

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



JULIO-AGOSTO 2025 VOLUMEN 39, NÚMERO 2

EDITORIAL

Inteligencia artificial en la medicina crítica mexicana: una mirada al futuro inmediato

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Extubación fallida como factor de riesgo para morbilidad y mortalidad en pacientes en estado crítico de una Unidad de Cuidados Intensivos de tercer nivel

Ultrasonido pulmonar contrastado (CELUS) en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2. Estudio de tres casos

Identificación de enfermedad pulmonar tromboembólica mediante medicina nuclear en pacientes con síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2)

Análisis de morbilidad y mortalidad de la cetoacidosis diabética en un Hospital de Segundo Nivel en México

Comparación entre labetalol e hidralazina en el tratamiento de preeclampsia severa en terapia intensiva

TEMAS DE REVISIÓN

Medición ultrasonográfica de la vaina del nervio óptico para la evaluación de hipertensión endocraneana

Optimización hemodinámica basada en el acoplamiento ventrículo-arterial: revisión de conceptos y aplicaciones clínicas

Lesión por rayo: ¿una lesión peligrosa y mortal? De la mitología a la clínica

Variabilidad glucémica en la unidad de cuidados intensivos. Revisión de tema y presentación de caso clínico

CASOS CLÍNICOS

Acidosis láctica inducida por metformina en paciente con enfermedad renal crónica

Rotura de tabique interauricular, una complicación mortal de la quemadura eléctrica: a propósito de un caso

Choque cardiogénico secundario a miocardiopatía por estrés: reporte de un caso y revisión de la literatura

Angina cervical. El corazón también miente



Indizada e incluida en:

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

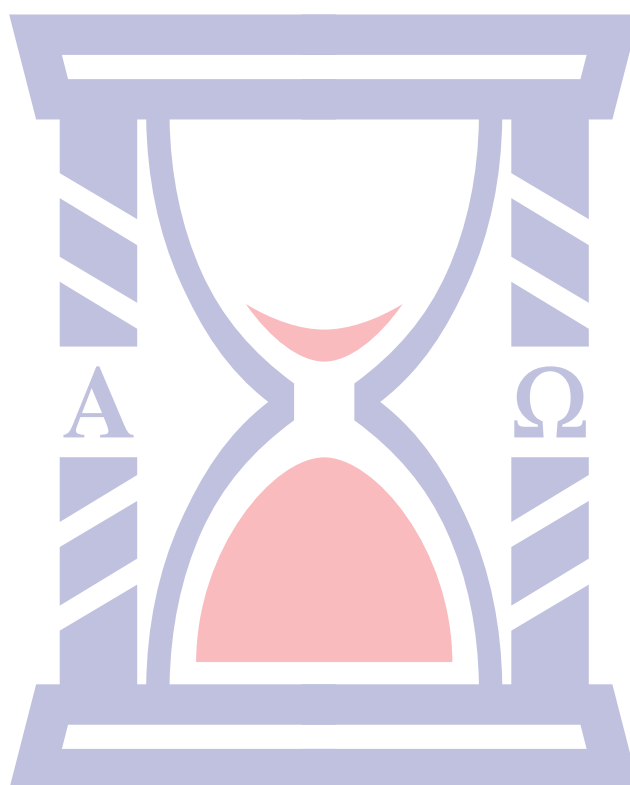
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

JULIO-AGOSTO 2025 VOLUMEN 39, NÚMERO 2



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

Dr. Jesús Ojino Sosa García

Coeditor

Dr. Oscar Rojo del Moral

Editores asociados

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo
Dr. Silvio Antonio Namendys Silva
Dr. Eduardo Garrido Aguirre
Dr. Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez
Dr. Roger Mena Arceo
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricárdez

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

Acad. Dr. Pablo Álvarez Maldonado
Dr. Ricardo Campos Cerda
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dr. César Cruz Lozano
Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
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
Dr. Giovanni Sanabria Trujillo
Dr. Jorge R. Sánchez Medina
Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. Jesús Zúñiga Sedano

Comité Internacional

Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2025-2026

Presidente

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Vicepresidente

Dr. José de Jesús Zaragoza Galván

Primer Secretario Propietario

Dra. Juana María Cerda Arteaga

Primer Secretario Suplente

Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez

Segundo Secretario Propietario

Dra. María Chacón Gómez

Segundo Secretario Suplente

Dr. Celso Enrique Aguilar Alvarado

Tesorero

Dr. José Manuel Lomelí Terán

Subtesorero

Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Planificación

Comisión de Educación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión Editorial

Comisión de Filiales

Comisión de Ética

Sesiones mensuales

Comisión de Honor y Justicia

Medicina Crítica, Vol. 39, No. 2, Julio-Agosto 2025, es una publicación bimestral editada por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. Cincinnati 40, Col. Noche Buena, 03720, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México, México. Tel: 55 55 98 16 84, Página oficial www.medigraphic.com/medicinacritica Correo electrónico: contacto@commec.org. Editor responsable: Dr. Jesús Ojino Sosa García. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2016-101119141500-102, e-ISSN en trámite, otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número Dra. María de la Luz Rosales Jiménez. Arte, diseño y composición tipográfica 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. Fecha de última modificación 14 de Agosto de 2025. 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.

Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

EDITORIAL / EDITORIAL

94 **Inteligencia artificial en la medicina crítica mexicana: una mirada al futuro inmediato**

Artificial intelligence in mexican critical care medicine: a glimpse at the immediate future

Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS

96 **Extubación fallida como factor de riesgo para morbilidad y mortalidad en pacientes en estado crítico de una Unidad de Cuidados Intensivos de tercer nivel**

Failed extubation as a risk factor for morbidity and mortality in patients in critical condition of a third level Intensive Care Unit

María Luisa Sifuentes Amaya,* Roxana Vázquez Ramírez

99 **Ultrasonido pulmonar contrastado (CELUS) en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2. Estudio de tres casos**

Contrast-enhanced lung ultrasound (CELUS) in patients with SARS-CoV-2 pneumonia. A study of three cases

Juan Antonio Calderón González

106 **Identificación de enfermedad pulmonar tromboembólica mediante medicina nuclear en pacientes con síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2)**

Pulmonary embolism disease identification at nuclear medicine in SARS-CoV-2 patients

Javier Mauricio Giraldo Sánchez, Juan Manuel Giraldo Santacoloma, Carlos Duque, Sergio Andrade, Eduardo Uribe

111 **Análisis de morbilidad y mortalidad de la cetoacidosis diabética en un Hospital de Segundo Nivel en México**

Analysis of morbidity and mortality of diabetic ketoacidosis in a Second Level Hospital in Mexico

Rodrigo Durán Alvarado, Jesús Adrián Maldonado Mancillas, Alejandra Landeros Sáenz, Mario Alberto Tinoco Álvarez

115 **Comparación entre labetalol e hidralazina en el tratamiento de preeclampsia severa en terapia intensiva**

Comparison between labetalol and hydralazine in the treatment of severe preeclampsia in the intensive care unit

Francisco Alonso Díaz-Aguilar, Ana Gabriel Castañeda-Castro, Jordi Yael Acata-Coca, Linda Paulina Bretón-Cruz, Ana Elena Sánchez-Anguiano, Antonio Villa-Delgado

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS

124 **Medición ultrasonográfica de la vaina del nervio óptico para la evaluación de hipertensión endocraneana**

Ultrasonographical measurement of the optical nerve to determine intracranial hypertension

Mónica Arébalo López, Marcelo Díaz Conde, Juan Fernando Candia Goitia

130 Optimización hemodinámica basada en el acoplamiento ventrículo-arterial: revisión de conceptos y aplicaciones clínicas

Ventriculo-arterial coupling-based hemodynamic optimization:
review of concepts and clinical applications

Theno Alexandro Turrubiates Hernández, Gabriela María Mora Martínez,
Amalia Angélica Reyes Pérez, Ramón Ulises Soberano Burguete,
Gustavo Adrián Soto Hernández

138 Lesión por rayo: ¿una lesión peligrosa y mortal? De la mitología a la clínica

Lightning injury; a dangerous and deadly injury? From mythology to the clinic

Elisa María Ibarra Loredó, Karen Itzel González Martínez,
Carlos Alberto Peña Pérez, Roberto Emmanuel Islas Ávila

**147 Variabilidad glucémica en la unidad de cuidados intensivos.
Revisión de tema y presentación de caso clínico**

Glycemic variability in the intensive care unit. Topic review and clinical case presentation

Abraham Velázquez Crespo, Jonathan David Morales Ramírez, Amayrany Díaz González,
Daniel Alonso Martínez, Jorge Cruz López, Ramses Hidalgo Lara

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

154 Acidosis láctica inducida por metformina en paciente con enfermedad renal crónica

Metformin-induced lactic acidosis in a patient with chronic kidney disease

Jesús Isidro Sánchez González, Paola Campos Carrillo,
Nathanael Báez Contreras

159 Rotura de tabique interauricular, una complicación mortal de la quemadura eléctrica: a propósito de un caso

Interatrial septum rupture, a fatal complication of electrical burn: about a case

Leopoldo Jorge Rodríguez Cruz, Evelyn Martha Guerrero Santamarina,
Juan Pablo Toledo Villa, José David Salmerón González, Edgar Vega Torres

**161 Choque cardiogénico secundario a miocardiopatía por estrés:
reporte de un caso y revisión de la literatura**

Cardiogenic shock secondary to stress cardiomyopathy:
a case report and literature review

Ibzan Jahzeel Salvador Ibarra, Alejandro Pizaña Dávila

167 Angina cervical. El corazón también miente

Cervical angina. The heart also lies

Marina Michelle Rodríguez Vera, Christian Youngjin Lee Ahn,
Minerva Alejandra Zamora Barriga, Benjamín Alejandro Rojas Landa,
Salvador González Ramos



Inteligencia artificial en la medicina crítica mexicana: una mirada al futuro inmediato

Artificial intelligence in mexican critical care medicine: a glimpse at the immediate future

Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez*

La medicina crítica se ha consolidado como un pilar estratégico en la atención hospitalaria contemporánea, al conjugar la alta complejidad clínica en un entorno de constante innovación tecnológica. En este escenario, la inteligencia artificial (IA) ha emergido como una herramienta transformadora, capaz de procesar grandes volúmenes de datos, anticipar eventos adversos y optimizar la toma de decisiones en tiempo real. Su integración ha sido de manera progresiva en las unidades críticas. Sin embargo, no busca reemplazar el juicio clínico sino fortalecerlo. Lo anterior, al impulsar la aplicación de medicina más precisa, personalizada y eficiente. El concepto de IA tiene raíces históricas profundas: el término fue acuñado en 1956 durante la *Dartmouth Conference*, lo que marcó el inicio formal de esta disciplina.¹ A partir de entonces, hitos como la fundación de Symbolics Inc. en 1980 (primera empresa dedicada exclusivamente a la IA) y el surgimiento de OpenAI en 2015 (que impulsó el desarrollo de modelos generativos como ChatGPT) transformaron radicalmente su alcance.^{2,3} Desde 2020, estas tecnologías han permeado de manera acelerada en la práctica médica, particularmente en el ámbito crítico, aportando respaldo en la investigación, la educación y las decisiones clínicas complejas.⁴

APLICACIONES DE LA IA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

La integración de la IA en la medicina crítica ha generado un cambio profundo en la forma de analizar datos, optimizar la toma de decisiones y mejorar los desenlaces clínicos. Su aplicación en unidades de cuidados intensivos ha demostrado su capacidad para apoyar la predicción temprana del deterioro clínico y de eventos adversos, como la sepsis o la falla orgánica múltiple, lo que permite intervenciones más oportunas y personalizadas.^{5,6} Además, la IA contribuye a incrementar la eficiencia operativa al automatizar tareas repetitivas, optimizar los flujos de trabajo y priorizar los recursos de manera más eficaz en contextos de alta demanda asistencial.^{7,8} De igual forma,

fortalece la seguridad del paciente mediante sistemas de alerta temprana, monitorización continua y análisis predictivos que facilitan la detección de complicaciones potenciales.^{9,10} Por otra parte, la IA ofrece oportunidades valiosas para la educación continua al proporcionar retroalimentación objetiva y soporte clínico dinámico.¹¹ Sin embargo, también plantea retos éticos, legales y de equidad en el acceso que requieren marcos regulatorios y estrategias de implementación responsables.^{12,13}

EL INTENSIVISTA DEL PRESENTE Y DEL FUTURO: ¿CÓMO DEBE SER SU RELACIÓN CON LA IA?

La práctica moderna de la medicina crítica se encuentra en un punto histórico de inflexión, impulsada por la irrupción de herramientas tecnológicas avanzadas que amplían las fronteras de la toma de decisiones clínicas. Entre ellas, la IA ocupa un lugar central al permitir integrar, analizar y proyectar información clínica en tiempo real, aportando un nuevo nivel de profundidad y precisión al cuidado intensivo. Su creciente presencia en las unidades de cuidados intensivos no sólo redefine los procesos clínicos, sino que también exige repensar el rol del especialista que la utiliza.¹⁴

En este contexto, la relación entre el médico intensivista y la IA debe entenderse como una alianza estratégica más que como una simple interacción usuario-herramienta. El intensivista no puede limitarse a recibir información pasivamente, debe ser un intérprete crítico capaz de contextualizar cada recomendación algorítmica en la complejidad clínica de cada caso. La IA potencia el monitoreo, la identificación precoz de complicaciones y la priorización de recursos, pero su valor real depende del juicio clínico humano que la acompaña.¹⁵

Esta relación no está exenta de retos, requiere de un equilibrio entre confianza y escepticismo informado, reconociendo tanto la potencia predictiva de la IA como sus limitaciones inherentes, sesgos de entrenamiento, falta de sensibilidad contextual y riesgos de sobreconfianza. Por ello, su integración exige una formación médica sólida, pensamiento crítico y responsabilidad ética.¹⁶

En última instancia, el vínculo entre intensivista e IA no debe concebirse como una sustitución de funciones, sino como una colaboración sinérgica, en la que la tecnología amplifica capacidades y el juicio humano asegura prudencia, seguridad y equidad en la atención crítica.¹⁷ Las características clave de esta relación (fortalezas, limitaciones y puntos de equilibrio) se resumen en la *Figura 1*.

* Jefe de terapia intensiva de *New City Hospital*. Profesor titular del curso de anestesiología bariátrica. Presidente de la Academia de Fisiología. Universidad Autónoma de Baja California. Tijuana, Baja California, México.

Citar como: Guerrero GMA. Inteligencia artificial en la medicina crítica mexicana: una mirada al futuro inmediato. Med Crit. 2025;39(2):94-95. <https://dx.doi.org/10.35366/121717>



Figura 1:

El médico intensivista y los puntos clave de la IA en la unidad de cuidados intensivos. Esta imagen fue creada por el autor del artículo en *biorender* con una suscripción pagada. Para acceder a la imagen original, se adjunta la siguiente liga: <https://app.biorender.com/illustrations/68fef5a980ff5b383472fb1f>

REFERENCIAS

1. Nilsson NJ. The quest for artificial intelligence: a history of ideas and achievements. Cambridge University Press; 2010.
2. Crevier D. AI: the tumultuous history of the search for artificial intelligence. Basic Books; 1993.
3. OpenAI. About OpenAI. 2015. Available from: <https://openai.com/about>
4. Moor M, Banerjee O, Abad ZSH, Krumholz HM, Leskovec J, Topol EJ, et al. Foundation models for generalist medical artificial intelligence. *Nature*. 2023;616(7956):259-266.
5. Giacobbe DR, Vena A, Bassetti M. Role of artificial intelligence in ICU therapeutic decision-making for severe infections. *Curr Opin Crit Care*. 2025;31(5):547-553. doi: 10.1097/MCC.0000000000001304.
6. Dam TA, Schade RP, de Steenwinkel JEM, Otten M, Roggeveen LF, Hoogendoorn M, et al. Explainable machine learning for discontinuation of therapeutic antibiotics in intensive care patients. *J Crit Care*. 2025;91:155247. doi: 10.1016/j.jcrr.2025.155247.
7. Yoon JH, Pinsky MR, Clermont G. Artificial intelligence in Critical Care Medicine. *Crit Care*. 2022;26(1):75. doi: 10.1186/s13054-022-03915-3.
8. Lu Y, Wu H, Qi S, Cheng K. Artificial intelligence in Intensive Care Medicine: toward a ChatGPT/GPT-4 way? *Ann Biomed Eng*. 2023;51(9):1898-1903. doi: 10.1007/s10439-023-03234-w.
9. Moor M, Banerjee O, Abad ZSH, Krumholz HM, Leskovec J, Topol EJ, et al. Foundation models for generalist medical artificial intelligence. *Nature*. 2023;616(7956):259-265. doi: 10.1038/s41586-023-05881-4.
10. Ang CYS, Nor MBM, Nordin NS, Kyi TZ, Razali A, Chiew YS. Methods for estimating resting energy expenditure in intensive care patients: a comparative study of predictive equations with machine learning and deep learning approaches. *Comput Methods Programs Biomed*. 2025;262:108657. doi: 10.1016/j.cmpb.2025.108657.
11. Abdunour RE, Gin B, Boscardin CK. Educational strategies for clinical supervision of artificial intelligence use. *N Engl J Med*. 2025;393(8):786-797. doi: 10.1056/NEJMra2503232.
12. Dave T, Athaluri SA, Singh S. ChatGPT in medicine: an overview of its applications, advantages, limitations, future prospects, and ethical considerations. *Front Artif Intell*. 2023;6:1169595. doi: 10.3389/frai.2023.1169595.
13. Zarra F, Rolando M, Páramo-Cardona R, Videtta W. Artificial intelligence in intensive care unit: current ethical dilemmas. *Med Leg J*. 2025;258172251332485. doi: 10.1177/00258172251332485.
14. Cecconi M, Greco M, Shickel B, Angus DC, Bailey H, Bignami E, et al. Implementing artificial intelligence in Critical Care Medicine: a consensus of 22. *Crit Care*. 2025;29(1):290. doi: 10.1186/s13054-025-05532-2.
15. González-Castro A. Artificial intelligence in intensive care medicine, the gradual revolution. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2025;49(9):502164. doi: 10.1016/j.medine.2025.502164.
16. Komorowski M, Cecconi M. Deploying AI in the ICU: learning from successes and failures. *Intensive Care Med*. 2025. doi: 10.1007/s00134-025-08131-5.
17. Berkhout WEM, van Wijngaarden JJ, Workum JD, van de Sande D, Hilling DE, Jung C, et al. Operationalization of artificial intelligence applications in the Intensive Care Unit: a systematic review. *JAMA Netw Open*. 2025;8(7):e2522866. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.22866.

Correspondencia:

Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez

E-mail: manuelguerreromd@gmail.com



Extubación fallida como factor de riesgo para morbilidad y mortalidad en pacientes en estado crítico de una Unidad de Cuidados Intensivos de tercer nivel

Failed extubation as a risk factor for morbidity and mortality in patients in critical condition of a third level Intensive Care Unit

María Luisa Sifuentes Amaya,* Roxana Vázquez Ramírez*

RESUMEN

Introducción: el soporte ventilatorio es una medida terapéutica en la unidad de cuidados intensivos; una vez resuelta la causa, se debe llevar a cabo la extubación. Se ha reportado que la extubación fallida ocurre en 20%, impacta en mortalidad en 25-50%. **Objetivo:** establecer si la extubación fallida es un factor para mortalidad. **Material y métodos:** estudio observacional analítico retrospectivo. Se evaluó la prevalencia de extubación fallida y su asociación con complicaciones y mortalidad; Se utilizó χ^2 y riesgo relativo, comparación de variables cuantitativas con t de Student o U de Mann-Whitney. **Resultados:** se incluyeron 61 pacientes, la edad media fue 47 años. Las indicaciones de intubación fueron neurocríticas en 75.4%. La extubación fallida fue 6.5%, todos fallecieron, 4.9% por causa diferente a la extubación y sólo 1.6% como causa de extubación ($p = 0.158$). La NIF ($p = 0.000$), P0.1 ($p = 0.000$) y la prueba de fuga ($p = 0.001$), fueron pruebas predictoras que favorecen la extubación. **Conclusión:** la extubación fallida no se asoció a mortalidad de manera estadísticamente significativa. Las pruebas NIF, P0.1 y prueba de fuga se asociaron a extubación exitosa.

Palabras clave: extubación fallida, mortalidad, weaning, estado crítico.

ABSTRACT

Introduction: ventilatory support is a therapeutic measure in the intensive care unit, once the cause is resolved, extubation must be carried out. It has been reported that failed extubation occurs in 20%, impacting mortality by 25-50%. **Objective:** to establish if failed extubation is a factor for mortality. **Material and methods:** retrospective analytical observational study. The prevalence of failed extubation and its association with complications and mortality were evaluated; χ^2 and relative risk were used, comparison of quantitative variables with Student's T or Mann-Whitney U. **Results:** 61 patients were included, with a mean age of 47 years. The indications for intubation were neurocritical 75.4%. Failed extubation was 6.5%, all died, 4.9% due to causes other than extubation and only 1.6% due to extubation ($p = 0.158$). The NIF ($p = 0.000$), P0.1 ($p = 0.000$) and leak test ($p = 0.001$), were predictive tests that favor extubation. **Conclusion:** failed extubation was not associated with mortality in a statistically significant way. NIF tests, P0.1 and leak test were associated with successful extubation.

Keywords: failed extubation, mortality, weaning, critical condition.

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es la técnica de soporte vital más utilizada en todo el mundo y se aplica diariamente para un amplio espectro de indicaciones, desde procedimientos programados hasta insuficiencia orgánica aguda. Tiene como objetivo mejorar el intercambio gaseoso en lo que se resuelve la causa que ameritó el uso de soporte ventilatorio. Tan pronto como la afección que

causó la insuficiencia respiratoria haya comenzado a mejorar, se puede iniciar la transición del soporte ventilatorio completo a la respiración espontánea. En las unidades de cuidados intensivos, se realizan evaluaciones de preparación basadas en protocolos.^{1,2}

Varios estudios han informado que los protocolos de retiro de ventilación redujeron la duración total de la ventilación y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, sin afectar la mortalidad o los eventos adversos. Mientras tanto, el proceso de extubación es un componente crítico de la atención respiratoria en pacientes que reciben ventilación mecánica. La insuficiencia respiratoria posterior a la extubación es un evento común asociado con morbilidad y mortalidad significativas. Puede ser causada por la obstrucción de la vía aérea superior o la incapacidad de proteger la vía aérea y eliminar las secreciones, además de las causas de la falla de extracción del ventilador.³

El aumento en el retraso de la extubación entre el día de preparación y la extubación efectiva aumenta significativamente la mortalidad. En el estudio de Coplin y colaboradores, la mortalidad fue de 12% si no hubo retraso en la extubación y de 27% cuando la extubación se retrasó.³

Diversos estudios han reportado que la extubación fallida ocurre aproximadamente en 20% en las unidades de cuidados intensivos, y esta falla de procedimiento impacta de manera importante en el pronóstico, sobre todo en la mortalidad que se incrementa hasta 25 a 50%.⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo en el que se incluyeron 61 pacientes que recibieron ventilación mecánica al menor por 24 horas y en quienes se realizó protocolo de extubación que estuvieron hospitalizados en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 25 periodo de octubre a diciembre 2022 y cumplieron con los criterios de inclusión.

Se efectuó muestreo de tipo no probabilístico de casos consecutivos integrando todos o casi todos los individuos accesibles para la investigación con base en el total

* Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Monterrey, México.

Recibido: 08/02/2022. Aceptado: 19/01/2022.

Citar como: Sifuentes AML, Vázquez RR. Extubación fallida como factor de riesgo para morbilidad y mortalidad en pacientes en estado crítico de una Unidad de Cuidados Intensivos de tercer nivel. Med Crit. 2025;39(2):96-98. <https://dx.doi.org/10.35366/121718>

de los pacientes registrados en los censos de la Unidad de Cuidados Intensivos durante el tiempo de estudio.

Criterios de inclusión: pacientes que ameritaron ventilación mecánica por cualquier causa al menos por 24 horas y que fueron sometidos a protocolo de extubación,

Se tomaron las listas de hospitalización diaria para obtener los datos de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, solicitando sus expedientes al Departamento de Archivo. Se recolectaron las variables de interés de los expedientes clínicos de los sujetos incluidos en el estudio, realizando captura directa sobre el programa de procesamiento de datos de Microsoft Excel. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de la siguiente forma: grupo A pacientes con extubación fallida y grupo B: sujetos con extubación exitosa.

Análisis estadístico: se utilizó χ^2 y riesgo relativo con intervalo de confianza de 95% para establecer asociación entre la extubación fallida y mortalidad. Se consideró significativo con valor de $p < 0.05$, se utilizó el paquete estadístico SPSS v2 3.0.

Aspectos éticos: este estudio fue autorizado por el Comité de Investigación para la Salud y autoridades correspondientes. De acuerdo con el artículo 22 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, para la realización de este estudio no se requirió la firma del consentimiento informado debido al carácter retrospectivo del estudio.

RESULTADOS

Características clínicas de los pacientes: se incluyeron en el estudio un total de 61 pacientes con edad media de 47 años, 49.5% del género masculino y 52.5% del femenino. Se subdividieron en cuatro grupos de edades: 18-35 años, 35-55 años, 55-75 años y mayores de 75 años, obteniéndose una relación de 13.15, 39.3, 44.3 y 3.3%, respectivamente.

Por comorbilidades, la diabetes mellitus tipo 2 se presentó en 21.3% y la hipertensión arterial en 36.1% de los pacientes.

Causas de intubación: la mayoría fueron pacientes neurocríticos 46 (75.4%), de los cuales se subdividieron en: glioma de alto grado seis (9.8%), hemangioblastoma dos (3.3%), hemangiopericitoma uno (1.6%), macroadenoma de hipófisis tres (4.9%), hemangioma ocho (13.1%), metástasis cerebral tres (4.9%), quiste dermoide uno (1.6%), schwannoma tres (4.9%), hemorragia subaracnoidea 15 (24.6%), hematoma intraparenquimatoso dos (3.3%), absceso cerebral uno (1.6%), polineuropatía desmielinizante uno (1.6%). Pacientes con estado de choque siete (11.4%), los principales fueron choque hipovolémico tres (4.9%), choque séptico tres (4.9%) y choque anafiláctico uno (1.6%). Fueron cinco

(6.5%) pacientes postquirúrgicos de cirugía digestiva y endocrina, los cuales se subdividieron en procedimiento de Whipple dos (3.3%) y laparotomía explorada uno (1.6%). Otras causas: mucormicosis uno (1.6%), tumor de células germinales uno (1.6%) y tumor nasal uno (1.6%) (*Tabla 1*).

Predictores de extubación: se realizaron las siguientes pruebas de retiro de la ventilación en los 61 pacientes estudiados:

Índice de Tobin: extubación fallida $n = 7$ (11%), extubación exitosa $n = 54$ (89%), $p = 0.586$.

Prueba de fuga: extubación fallida $n = 3$ (5%), extubación exitosa $n = 58$ (95%), $p = 0.001$.

Prueba de NIF: extubación fallida $n = 9$ (15%), extubación exitosa $n = 52$ (85%), $p = 0.000$.

P0.1: extubación fallida $n = 11$ (18%), extubación exitosa $n = 50$ (82%), $p = 0.000$.

Pico flujo tos: extubación fallida $n = 2$ (3%), extubación exitosa $n = 59$ (96%), $p = 0.0385$.

Glasgow mayor a 10 puntos: extubación fallida $n = 7$ (11%), extubación exitosa $n = 54$ (88%), $p = 0.277$.

Extubación fallida y mortalidad: fueron cuatro (6.5%) extubaciones fallidas dentro del periodo de es-

Tabla 1: Características clínicas, principales indicaciones de intubación y pruebas de extubación aplicadas en la Unidad de Cuidados Intensivos con base en si presentaron o no extubación fallida y su asociación a mortalidad.

	Total (N = 61) n (%)	Extubación fallida		p
		No n (%)	Sí n (%)	
Género				
Masculino	29 (47.5)			
Femenino	32 (52.5)			
Edad en años				
18-35	8 (13.1)			
35-55	24 (39.3)			
55-75	27 (44.3)			
> 75	2 (3.3)			
Causas de intubación				
Neurocrítico	46 (75.4)			
Choque séptico	3 (4.9)			
Choque hipovolémico	3 (4.9)			
Choque anafiláctico	1 (1.6)			
Postquirúrgico CDYE	5 (6.5)			
Otras causas	3 (4.9)			
Predictores de extubación				
Índice de Tobin < 105		54 (89)	7 (11)	0.586
Prueba de fuga		58 (95)	3 (5)	0.001
NIF > 25 cm H ₂ O		52 (85)	9 (15)	0.000
P0.1 2.4-4 cm H ₂ O		50 (82)	11 (18)	0.000
Pico flujo tos > 60 L/min		59 (96)	2 (3)	0.385
Glasgow > 10		54 (88)	7 (11)	0.277
Fallecidos	4 (6.5)	3 (4.9)	1 (1.6)	0.158

χ^2 de Pearson, LR (*Likelihood Ratio*: razón de verosimilitud).

CDYE = cirugía digestiva y endocrina. NIF = *Negative Inspiratory Force* (fuerza inspiratoria negativa).

tudio, cuatro (6.5%) muertes, de las cuales tres (4.9%) fueron debidas a causas externas a la extubación fallida, siendo solo una (1.6%) defunción debida causa asociada a extubación fallida ($p = 0.158$).

DISCUSIÓN

El éxito del retiro de ventilación se define como la extubación y la ausencia de soporte ventilatorio 48 horas después de la extubación. El fallo de retiro de ventilación se define como uno de los siguientes: ensayos fallidos de respiración espontánea, reintubación y/o reanudación del soporte ventilatorio después de una extubación exitosa o muerte dentro de las 48 horas siguientes a la extubación.¹³

Diversos estudios han reportado que la extubación fallida ocurre aproximadamente en 20% en las unidades de cuidados intensivos, y esta falla de procedimiento impacta de manera importante en el pronóstico sobre todo en la mortalidad que se incrementa hasta 25 al 50%.⁴

En nuestro estudio investigamos las causas de requerimiento de apoyo ventilatorio invasivo siendo los pacientes neurocríticos la principal causa de este. A diferencia de otros estudios donde la principal causa es la insuficiencia respiratoria y el estado de choque.⁷

Dentro de las pruebas realizadas en nuestro estudio para la liberación de ventilación mecánica la NIF (*Negative Inspiratory Force* [fuerza inspiratoria negativa]), P0.1 y test de fuga resultaron estadísticamente significativos como predictores que favorecen el retiro de la ventilación mecánica; mientras que, el índice de Tobin, el pico flujo tos y la escala de Glasgow no representaron significancia estadística.

El objetivo principal de este estudio fue determinar si la extubación fallida representa un factor de riesgo de mortalidad, con los resultados obtenidos no representó significancia estadística, a diferencia de lo reportado en la literatura.⁴

Consideramos que probablemente nuestro resultado se encuentre sesgado por el escaso número de pacientes incluidos, por lo cual se alienta a realizar estudios posteriores con mayor número de pacientes para lograr determinar una significancia estadística.

CONCLUSIONES

En este estudio el objetivo principal fue determinar si la extubación fallida se asocia a aumento de la mortalidad, con los resultados obtenidos se determinó que no impacta de manera estadísticamente significativa. Sin em-

bargo, es un estudio con escaso número de pacientes lo que pudiera restarle poder estadístico; por tanto, se alienta a realizar estudios posteriores con mayor número de pacientes para obtener mejores resultados.

Se concluye además que, dentro de las pruebas para el retiro de la ventilación mecánica, el NIF, $p = 0.1$ y la prueba de fuga se asociaron a extubación exitosa, por lo que es importante realizarlas en la práctica diaria en pacientes que son sometidos a protocolos de retiro de la ventilación invasiva para evitar extubación fallida y así disminuir el riesgo de complicaciones y mortalidad en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Sosa-Medellín MA, Marín-Romero MC. Extubación fallida en una unidad de cuidados intensivos de la Ciudad de México. *Med Interna Méx.* 2017;33(4):459-465.
2. Pettenuzzo T, Fan E. 2016 year in review: mechanical ventilation. *Respir Care.* 2017;62(5):629-635.
3. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical ventilation: state of the art. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(9):1382-1400.
4. McConville JF, Kress JP. Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med.* 2012;367(23):2233-2239.
5. Nitta K, Okamoto K, Imamura H, Mochizuki K, Takayama H, Kamijo H, et al. A comprehensive protocol for ventilator weaning and extubation: a prospective observational study. *J Intensive Care.* 2019;7(1):1-9.
6. Gutiérrez-Muñoz F. Ventilación mecánica. *Acta Méd Peruana.* 2011;28(2):87-104.
7. Cherpanath TGV, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld ABJ. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. *Netherlands Hear J.* 2013; 21(4):166-72.
8. De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M. How can assessing hemodynamics help to assess volume status? *Intensive Care Med.* 2022;48(10):1482-1494. doi: 10.1007/s00134-022-06808-9.
9. Carrasco-Loza R, Villamizar-Rodríguez G, Medel-Fernández N. Ventilator-Induced Lung Injury (VILI) in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): volutrauma and molecular effects. *Open Respir Med J.* 2015;9(1):112-119.
10. Marini JJ. Evolving concepts for safer ventilation. *Crit Care.* 2019;23(1):1-7.
11. Wu D, Wu C, Zhang S, Zhong Y. Risk factors of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Front Pharmacol.* 2019;10:482.
12. Zein H, Baratloo A, Negida A, Safari S. Ventilator weaning and spontaneous breathing trials; an educational review. *Emergency.* 2016;4(2):65-71.
13. Hernández-López GD, Cerón-Juárez R, Escobar-Ortiz D, Graciano-Gaytán L, Gorordo-del Sol LA, Merinos-Sánchez G, et al. Retiro de la ventilación mecánica. *Med Crit.* 2017;31(4):238-245.
14. Maggiore SM, Battilana M, Serano L, Petrini F. Ventilatory support after extubation in critically ill patients. *Lancet Respir Med.* 2018;6(12):948-962.
15. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29(5):1033-1056.

Correspondencia:

María Luisa Sifuentes Amaya

E-mail: luisa-89@hotmail.es



Ultrasonido pulmonar contrastado (CELUS) en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2. Estudio de tres casos

Contrast-enhanced lung ultrasound (CELUS) in patients with SARS-CoV-2 pneumonia. A study of three cases

Juan Antonio Calderón González*

RESUMEN

Introducción: en pacientes con SARS-CoV-2 han sido demostradas diversas anomalías de la coagulación, así como trastornos microcirculatorios sistémicos los cuales producen un aumento de eventos trombóticos ligados a mal pronóstico. El ultrasonido pulmonar contrastado (CELUS) identifica consolidaciones embólicas al demostrar ausencia de realce a la administración de contraste. **Objetivo:** demostrar la ausencia de realce a la administración de contraste en lesiones periféricas pulmonares de tres pacientes con diagnóstico de neumonía por enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) utilizando CELUS. **Materiales y métodos:** *Diseño:* estudio de tres casos. *Escenario:* Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Zona No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México. *Pacientes:* tres enfermos con diagnóstico confirmado mediante reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa (RT-PCR) para COVID-19 y con presencia de lesiones periféricas identificadas por ultrasonido en modo B. *Intervención:* administración de 2.4 mL de SonoVue/Lumason™ vía intravenosa, seguido por un bolo de 10 mL de solución fisiológica. El realce del contraste de las lesiones periféricas fue observado en forma continua durante 120 segundos. El índice mecánico del ultrasonido fue configurado a 0.3 para minimizar el riesgo de destrucción de las microburbujas. **Resultados:** no se observó realce por contraste en lesiones periféricas durante el examen completo de los tres casos evaluados mediante CELUS, siendo lo anterior altamente sugestivo de lesiones embólicas. **Conclusión:** el uso de CELUS en pacientes con neumonía por COVID-19 puede ayudar a identificar lesiones pulmonares periféricas producto de infarto micropulmonar difíciles de visualizar con otros métodos de imagen.

Palabras clave: COVID-19, ultrasonido pulmonar, ultrasonido con realce por contraste, ultrasonido en el punto de atención, ultrasonido crítico.

ABSTRACT

Introduction: in patients with SARS-CoV-2, different coagulation abnormalities have been demonstrated, as well as systemic microcirculatory disorders, which produce an increase in thrombotic events linked to poor prognosis. Contrast-enhanced lung ultrasound (CELUS) identifies embolic consolidations by demonstrating the absence of enhancement upon contrast administration. **Objective:** demonstrate the absence of contrast enhancement in peripheral lung lesions of three COVID-19 pneumonia patients by using CELUS. **Materials and methods:** *Design:* study of three cases. *Settings:* Intensive Care Unit of the General Hospital of Zone No. 4. Mexican Institute of Social Security, Monterrey, Nuevo León, Mexico. *Patients:* Three patients with positive RT-PCR for SARS-CoV-2 and presence of peripheral lesions identified by B Mode Ultrasound. *Intervention:* administration of 2.4 mL of SonoVue/Lumason™ intravenously followed by a bolus of 10 mL of saline solution. Contrast enhancement of peripheral lesions was observed continuously during 120 seconds. The mechanical index of the Ultrasound was set to 0.3 to minimize the risk of Microbubbles disruption. **Results:** No contrast enhancement was observed in peripheral lesions during the complete CELUS examination of all three cases, which is highly suggestive of embolic lesions. **Conclusion:** The use of CELUS in patients with COVID-19 pneumonia can help identify peripheral lung lesions resulting from microvascular infarction, which are difficult to visualize with other imaging methods.

Keywords: COVID-19, pulmonary ultrasound, contrast-enhanced ultrasound, point-of-care ultrasound. critical ultrasound.

Abreviaturas:

angioTAC = angiotomografía

CELUS = ultrasonido pulmonar realizado por contraste (*Contrast-Enhanced Lung UltraSound*)

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019 (*COronaVirus Disease 2019*)

CNAF = cánula nasal de alto flujo

lpm = latidos por minuto

LUS = ultrasonido pulmonar

RT-PCR = reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa (*Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction*)

SARS-CoV-2 = coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (*Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2*)

TAC = tomografía axial computada

TEP = tromboembolismo pulmonar

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

Los coronavirus humanos se descubrieron por primera vez en la década de 1960.¹ Recibieron su nombre de la estructura en forma de corona de las proteínas en su superficie, que es fundamental para su infectividad.

Un nuevo coronavirus, el SARS-CoV-2, apareció en diciembre de 2019, seguido de un brote identificado por primera vez en Wuhan, China.²

En pacientes con SARS-CoV-2 se han reportado diversas anomalías de la coagulación, así como trastornos microcirculatorios sistémicos,³ los cuales producen aumento de eventos trombóticos ligados a mal pronóstico.³⁻⁶

De acuerdo con reportes de autopsia, la causa de tales trastornos microcirculatorios podría ser el daño celular endotelial y trombos fibrinosos en pequeños vasos.⁷ La lesión en el endotelio es causada por la infección viral directa o una respuesta inmune del huésped.⁵ De igual forma, se ha demostrado que la microtrombosis capilar alveolar es nueve veces más frecuente en COVID que en influenza.⁴

Thachil J y colaboradores⁸ identificaron dos principales fenotipos de daño pulmonar trombótico: a) pacientes afectados por tromboembolismo venoso «ordinario» y b) pacientes con microtrombosis pulmonar. Debido a que la trombosis venosa profunda u otras fuentes de embolismo venoso no han sido encontradas de manera consistente en pacientes COVID con tromboembolia pulmonar, la microtrombosis pulmonar podría ser el re-

* Hospital General de Zona No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: 16/01/2022. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Calderón GJA. Ultrasonido pulmonar contrastado (CELUS) en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2. Estudio de tres casos. Med Crit. 2025;39(2):99-105. <https://dx.doi.org/10.35366/121719>

sultado de hipercoagulabilidad focal más que secundario a embolización de miembros inferiores.

La ultrasonografía pulmonar es limitada debido a la reflexión del sonido en la superficie del pulmón aireado; sin embargo, en los últimos años, existe un interés creciente en la evaluación de lesiones pulmonares periféricas a través del ultrasonido realizado por contraste o CELUS (*Contrast Enhanced Lung Ultrasound*, por sus siglas en inglés).⁹⁻¹⁴

Con base a la literatura, el pulmón es caracterizado por aporte sanguíneo dual: el primero es el sistema bronquial arterial, el cual otorga nutrición para el bronquio, vasos pulmonares, alveolos, tejido intersticial y pleura visceral. El segundo es el sistema arterial pulmonar que es responsable del intercambio gaseoso,^{13,15} lo cual posibilita que sea sujeto para la evaluación por realce de contraste de ambos sistemas, permitiendo caracterizar y diferenciar lesiones con diferente aporte vascular.¹⁶

El agente de contraste consiste en microburbujas cubiertas por una capa de fosfolípidos, es inyectado a través de una línea o vena central y es transportado por la sangre en el siguiente orden: aurícula derecha, ventrículo derecho, arterias pulmonares y sus ramificaciones, tejido pulmonar, venas pulmonares, aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, arterias bronquiales y sus ramificaciones, tejido pulmonar.

De tal manera que, posterior a la inyección del contraste, las arterias pulmonares y las regiones irrigadas son realizadas primero, seguidas por las arterias bronquiales y sus regiones irrigadas.

Las microburbujas contenidas en el contraste son rápidamente eliminadas de la sangre por medio del intercambio gaseoso entre los capilares pulmonares y los alveolos, mientras que la capa de fosfolípidos es después eliminada por el hígado.

Tal peculiaridad podría, teóricamente, ser aprovechada para diferenciar lesiones subpleurales no neoplásicas de las lesiones neoplásicas, ya que las lesiones no neoplásicas son provistas por ambos sistemas arteriales mientras que la angiogénesis tumoral usualmente proviene de las arterias bronquiales.¹⁷

Por lo tanto, un tiempo de realce diferente debe ser observado en tiempo real, pues el realce del tejido resultante de las arterias pulmonares inicia antes del realce tisular resultante de las arterias bronquiales. Mas aún, un aporte dominante arterial pulmonar debe llevar a un realce tisular más marcado que el observado en tejidos únicamente provistos por arterias bronquiales.¹²

A diferencia de la tomografía axial computada (TAC), CEUS representa el mejor método de imagen para evaluar tanto la vascularidad como el tiempo de tránsito dentro de un órgano ya que habilita la evaluación en cualquier momento del realce durante la fase arterial. La TAC contrastada es una modalidad de escaneo de

un instante y puede evaluar la vascularidad sólo en cierto punto de tiempo durante la fase arterial.¹⁵

Por lo tanto, CELUS hace posible realzar lesiones subpleurales, es seguro, no invasivo, fácil de hacer y es el único método no invasivo en distinguir aporte pulmonar del bronquial arterial evaluando el tiempo de realce del contraste.¹⁸ De tal manera que el tiempo de ventana de la vascularidad arterial pulmonar y la vascularidad bronquial arterial sistémica usualmente va de uno a cinco segundos y de ocho a 11 segundos, respectivamente.^{13,19} Para algunos autores la fase arterial pulmonar toma menos de 10 segundos y la fase bronquial más de 10 segundos.¹⁵

Se ha descrito que el tiempo de realce puede ser influenciado por varios factores, tales como: velocidad de inyección del contraste, gasto cardíaco del paciente, estado del aporte sanguíneo de la lesión y localización de la lesión.¹⁵

Cabe recalcar que el ultrasonido pulmonar y el CELUS en particular pueden representar herramientas útiles para evaluar masas pulmonares periféricas, pero no pueden investigar lesiones centrales pulmonares.¹⁶

Se ha demostrado que en pacientes con atelectasias por compresión hay un patrón muy específico caracterizado por un tiempo de realce corto, lo que indica vascularización predominante arterial pulmonar y marcado realce durante la fase arterial y parenquimatosa.

En pacientes con atelectasias por compresión, el contraste permanece atrapado en tejido pulmonar después de su eliminación de la sangre en comparación con el realce esplénico.¹⁹

Este reporte de casos pretende describir los patrones de perfusión de lesiones periféricas pulmonares de pacientes con diagnóstico de neumonía por COVID-19 utilizando CELUS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección de pacientes: los tres pacientes incluidos en esta serie presentaban enfermedad por SARS-CoV-2 confirmada mediante reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa (RT-PCR) y presencia de lesiones periféricas subpleurales, hipoeoicas (consolidados subpleurales) identificadas mediante ultrasonido modo B.

Los tres casos correspondieron a hombres con promedio de edad de 42 años (rango 22-63). Sólo un paciente con COVID-19 tuvo historia previa de patologías crónicas (diabetes mellitus tipo 2). Uno de ellos mostraba trombosis venosa profunda en vena femoral derecha. Ninguno de los pacientes positivos a COVID-19 se encontraba con soporte mecánico ventilatorio al momento del estudio y uno presentó riesgo alto de embolismo pulmonar de acuerdo con el Score de Wells.²⁰

El dímero D fue testeado en tres de los casos positivos a COVID-19 y resultó elevado en los tres.

Evaluación con ultrasonido: se obtuvieron imágenes pulmonares en modo bidimensional convencional a través de ultrasonido Xario 100® (Canon Medical Systems Corporation. Otawara-shi, Tochigi, Japón.) mediante transductor lineal PLU-704BT 11L4 11.0-4.8 Mhz y Convexo PVU-375BT 6C1 6.0-1.9 Mhz, Ultrasonido Philips HD7 XE transductor lineal L12-5 y Convexo C5-2 con técnica de exploración consistente en seis áreas en hemitórax izquierdo y seis en hemitórax derecho.²¹

Posterior a seleccionar la imagen con la consolidación subpleural de mayor dimensión (por definición mayor de 5 mm con patrón hipoecoico homogéneo o con broncograma aéreo) se inició modo dual de tal manera que la pantalla permita la visualización simultánea de dos imágenes: una imagen basal, sin administración del contraste, índice mecánico = 1.3, y otra imagen con índice mecánico 0.3, esto último para evitar disrupción de las microburbujas. La visualización fue constante, obteniendo clips en forma continua durante 120 segundos.

CELUS se llevó a cabo mediante la administración de 2.4 mL de un agente de contraste transcapilar de segunda generación SonoVue/Lumason™ (Bracco SpA, Milan) por vía venosa seguido por un bolo de solución salina con base en lo recomendado.^{22,23}

Ninguno de los pacientes tenía contraindicaciones para el examen contrastado con SonoVue, incluyendo hipersensibilidad al medio de contraste, corto circuitos derecha-izquierda conocidos, hipertensión pulmonar severa de acuerdo al índice de HOROWITZ.^{24,25}

Todas las imágenes fueron grabadas, almacenadas y analizadas de manera retrospectiva.

Se consideraron lesiones sospechosas de origen trombotico aquellas con realce heterogéneo o sin realce al medio de contraste de acuerdo a lo sugerido por Bartelt y colaboradores.²⁶

El agente de contraste de segunda generación SonoVue utilizado en este estudio puede ser preparado en pocos segundos y administrado inmediatamente después de la sonografía basal. En el caso de este estudio, el tiempo transcurrido desde la obtención de imágenes basales hasta las imágenes de CELUS tuvo un máximo de 15 minutos. Los pacientes se encontraron bajo monitoreo continuo como parte del manejo rutinario de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y ningún cambio clínico significativo fue observado.

El operador es médico internista/intensivista y cuenta con un diploma de adiestramiento de 1,024 horas en ecocardiografía transtorácica por el Instituto Mexicano del Seguro Social realizado en el 2016 de igual manera es graduado del *European Diploma in Advanced Intensive Care Echocardiography* (EDEC) de

la Sociedad Europea de Terapia Intensiva (ESICM) y tiene experiencia en ultrasonografía pulmonar dentro de la UCI desde el 2009.

Interpretación de imágenes; Todas las imágenes fueron visualizadas en tiempo real, así como en forma retrospectiva. Se seleccionó la lesión periférica de mayor dimensión y mejor visibilidad como objetivo para ser analizada con la administración del método de contraste.

La ausencia de reforzamiento por el contraste fue documentada como avascular y en caso de reforzamiento fue documentado por comparación con estructuras circundantes (hipo-hiper reforzamiento) y se tomó en cuenta: tiempo para el realce, extensión del realce, tiempo de aclaramiento o eliminación de acuerdo a lo sugerido por Sartori y asociados.¹⁶

Aspectos éticos: este estudio fue considerado como parte de la evaluación clínica de rutina mediante ultrasonografía multifocal como una extensión de la exploración física, por lo que no fue necesario la aprobación del comité de ética local ni consentimiento informado de cada paciente. Este estudio fue conducido de acuerdo a la declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Caso 1

Masculino de 63 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2. Inició cuadro clínico de COVID-19 confirmado mediante reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa (RT-PCR) siete días previos a su ingreso que evoluciona a la presencia de disnea, hipoxemia por lo que fue admitido en la UCI con oxígeno suplementario a través de mascarilla nasal y posteriormente, debido a su deterioro, se escaló a cánula nasal de alto flujo (CNAF) y posición prono. La evaluación ultrasonográfica se realizó seis días posterior en la UCI; mostró síndrome intersticial difuso, patrón heterogéneo, líneas B coalescentes y engrosamiento e irregularidades de la línea pleural, así como consolidados subpleurales en diversas zonas (*Figura 1*). El estado de oxigenación durante el estudio fue: SpO₂ 92%, FiO₂ 65% mediante CNAF, frecuencia cardiaca 89 latidos por minuto (lpm).

Los exámenes relevantes mostraron linfocitos 9.7×10^3 cél/ μ L, dímero D 1,033 ng/mL y proteína C reactiva 450 ng/mL. La imagen seleccionada para estudio correspondió a una lesión hipoecoica subpleural localizada en la zona izquierda 1 (anterior-superior), la cual no mostró reforzamiento durante 120 segundos de visualización con CELUS. El paciente evolucionó hacia la mejoría, permitiendo la disminución del aporte de oxígeno y siendo egresado de la UCI 16 días posterior a su ingreso a la misma. Score de Wells bajo.

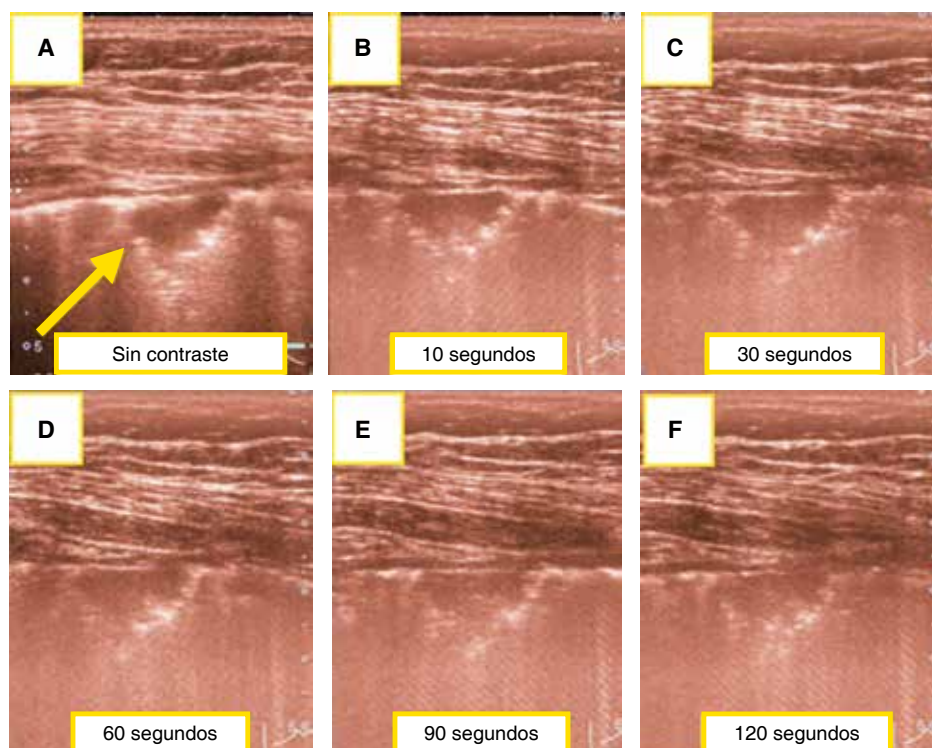


Figura 1:

- A)** Imagen realizada con ultrasonido modo B/índice mecánico = 1.3; corresponde a una consolidación subpleural anterior superior izquierda (flecha) antes de la administración de contraste.
- B-F)** Imágenes de la misma consolidación subpleural, a los 10, 30, 60, 90 y 120 segundos posterior a la administración del contraste, no se observa realce. El índice mecánico = 0.3 para minimizar la disrupción de las microburbujas.

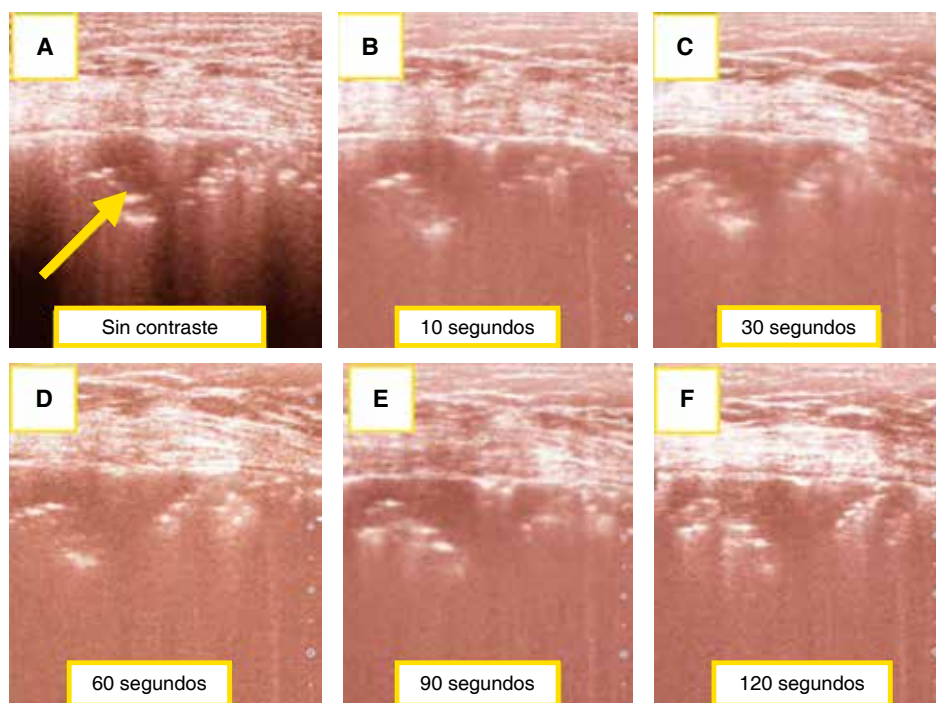


Figura 2:

- A)** Imagen realizada mediante ultrasonido modo B/índice mecánico = 1.3; corresponde a una consolidación subpleural anterior superior izquierda (flecha) antes de la administración de contraste. **B-F)** Imágenes de la misma consolidación subpleural, a los 10, 30, 60, 90 y 120 segundos posteriores a la administración del contraste en las que no se observa realce al mismo. El índice mecánico = 0.3 para minimizar la disrupción de las microburbujas.

Caso 2

Hombre de 40 años de edad previamente sano quien presenta cuadro clínico compatible con infección por COVID-19 confirmada por RT-PCR; evoluciona hacia el deterioro a expensas de falla respiratoria severa por

lo que fue ingresado en la UCI. El ultrasonido pulmonar para fines de este estudio se realizó a los 50 días después de su ingreso y mostró síndrome intersticial difuso, patrón heterogéneo, líneas B coalescentes con engrosamiento e irregularidades de la línea pleural, y consolidados subpleurales en diversas zonas (*Figura 2*). El es-

tado de oxigenación durante el estudio fue SpO_2 93%, FiO_2 35% mediante CNAF, frecuencia cardíaca 76 lpm. Los exámenes relevantes mostraron linfocitos 0.9×10^3 células/ μL , dímero D 750 ng/mL y proteína C reactiva 354 ng/mL. Un ultrasonido venoso de extremidades mostró presencia de trombosis femoral derecha. La imagen seleccionada para estudio correspondió a una lesión hipoecoica en la zona izquierda 1 (anterior-superior), la cual no mostró reforzamiento durante 120 segundos de visualización con CELUS. El paciente evolucionó hacia la mejoría, se logró el retiro progresivo del soporte y fue egresado 60 días posterior a su ingreso a UCI. Score de Wells alto.

Caso 3

Masculino 44 años de edad, sin enfermedades crónicas conocidas, inició 10 días previos a la realización de este estudio con cuadro típico de infección por COVID-19 que evoluciona hacia el deterioro a expensas de disnea y dificultad respiratoria. Al momento del estudio presentaba Spo_2 89% con FiO_2 de 80% a través de CNAF, frecuencia cardíaca 101 lpm.

Los exámenes relevantes mostraron linfocitos 3×10^3 células/ μL , dímero D 400 ng/mL y proteína C reactiva 28 ng/mL. Ultrasonido pulmonar revela síndrome intersticial difuso, patrón heterogéneo, múltiples consolidados subpleurales y líneas B coalescentes (Figura 3). La consolidación subpleural seleccionada para estudio se encontró en el área posterior inferior izquierda, la cual no mostró reforzamiento al contraste durante 120 se-

gundos. El paciente continuó con mayor deterioro en los siguientes dos días por lo que ameritó el inicio de soporte mecánico ventilatorio. Score de Wells moderado.

DISCUSIÓN

La incidencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) en pacientes hospitalizados con COVID-19 ha sido reportada en alrededor de 1.9-8.9%, en 26.6% de pacientes críticos y hasta en 16.7% de los pacientes de la UCI a pesar de tromboprofilaxis²⁷ y se ha asociado con un curso clínico más severo.⁷

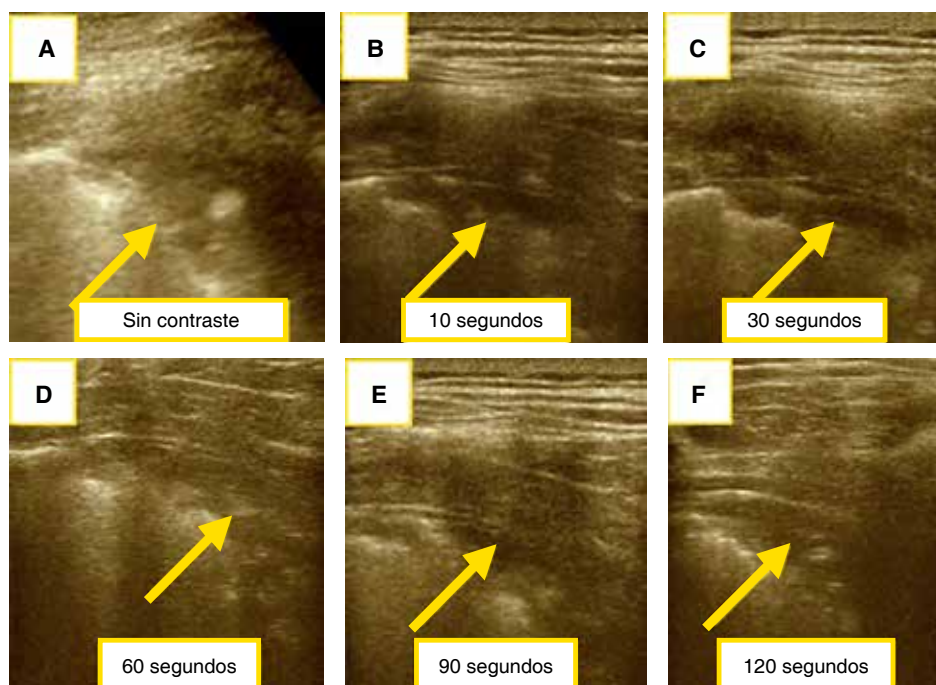
La angiotomografía (angioTAC) es el estándar de oro para el diagnóstico de embolismo pulmonar central con una sensibilidad de 94-96%; sin embargo, 15% de embolismos pulmonares sintomáticos son embolismos a nivel subsegmentario, los cuales no pueden ser siempre detectados por angioTAC.²⁸

El ultrasonido pulmonar (LUS) detecta de manera confiable y con mayor sensibilidad que la angioTAC lesiones embólicas en pacientes con tromboembolismo pulmonar, indicando una mejor resolución del ultrasonido pulmonar en la región subpleural.²⁹

Utilizando CELUS, los efectos de un embolismo subsegmentario pueden ser observados (tal como se mostró en los casos expuestos de este estudio) como lesiones que no realzan el contraste o con realce heterogéneo, incluso si no fueron detectados por angioTAC,³⁰ por lo que una angiotomografía negativa no excluye embolismo pleural; de tal manera que CEUS acorta brecha diagnóstica en la detección de embolis-

Figura 3:

A) Imagen llevada a cabo mediante ultrasonido modo B/índice mecánico = 0.7; corresponde a una consolidación subpleural posterior superior izquierda (flecha) previo a la administración de contraste. B-F) Imágenes de la misma consolidación subpleural, a los 10, 30, 60, 90 y 120 segundos después de la administración del contraste en las que no se observa realce al mismo. El índice mecánico = 0.3 para minimizar la disrupción de las microburbujas.



mo pulmonar periférico, como se observó en el presente estudio en el cual ninguno de los pacientes fue sometido a angiogramografía.

Aunque varias condiciones médicas pueden promover infartos pulmonares como cáncer, lupus y otras enfermedades autoinmunes, infecciones, enfermedad *sickle cell*, amiloidosis pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca crónica, la causa más común por mucho es embolismo pulmonar; de hecho, en el contexto clínico de score de Wells alto, embolismo subsegmentario es un importante y probable diagnóstico diferencial de lesiones pleurales detectadas sonográficamente. Sin embargo, en el contexto de COVID-19, debido a la fisiopatología y de acuerdo con estudios histopatológicos de autopsias, resulta muy probable que tales lesiones subpleurales como la de los casos expuestos en este estudio correspondan a infartos pulmonares.

Definitivamente aún no está clara la significancia clínica del embolismo pulmonar subsegmentario y los resultados de estudios difieren en cuanto a los beneficios de la anticoagulación para pacientes con embolismo pulmonar subsegmentario, de tal manera que en la práctica clínica diaria no hay un abordaje consistente terapéutico en esos casos.

CONCLUSIONES

El uso de CELUS en pacientes con neumonía por COVID-19 puede ayudar a identificar lesiones pulmonares periféricas producto de infarto micropulmonar difíciles de visualizar con otros métodos de imagen; esto podría potencialmente ser de utilidad para guiar el manejo y determinar pronóstico, lo cual amerita investigación futura.

AGRADECIMIENTOS

A la Asociación Mexicana en Ultrasonografía Crítica y Urgencias A.C. (AMUSCU [www.amuscu.mx]) por el privilegio de ser parte de sus profesores y permitir el aprendizaje a través de cursos y conferencias.

REFERENCIAS

1. Tyrrell DA, Bynoe ML. Cultivation of a novel type of common-cold virus in organ cultures. *Br Med J*. 1965;1(5448):1467-1470.
2. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5. Epub 2020 Jan 24. Erratum in: *Lancet*. 2020;395(10223):496.
3. Rouhezamin MR, Haseli S. Diagnosing pulmonary thromboembolism in COVID-19: a stepwise clinical and imaging approach. *Acad Radiol*. 2020;27(6):896-897.
4. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(23):2950-2973.
5. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endothelitis in COVID-19. *Lancet*. 2020;395(10234):1417-1418.
6. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383(2):120-128.
7. Dolhnikoff M, Duarte-Neto AN, de Almeida Monteiro RA, da Silva LFF, de Oliveira EP, et al. Pathological evidence of pulmonary thrombotic phenomena in severe COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020;18(6):1517-1519.
8. Thachil J, Srivastava A. SARS-2 Coronavirus-associated hemostatic lung abnormality in COVID-19: is it pulmonary thrombosis or pulmonary embolism? *Semin Thromb Hemost*. 2020;46(7):777-780.
9. Sartori S, Tombesi P. Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pleuropulmonary pathology. *World J Radiol*. 2010; 2: 83-90.
10. Sartori S, Tombesi P. Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pulmonary diseases. *World J Radiol*. 2010; 2: 203-214.
11. Gorg C, Bert T, Gorg K. Contrast-enhanced sonography for differential diagnosis of pleurisy and focal pleural lesions of unknown cause. *Chest*. 2005;128(6):3894-3899.
12. Gorg C, Kring R, Bert T. Transcutaneous contrast-enhanced sonography of peripheral lung lesions. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;187(4):W420-429.
13. Gorg C, Bert T, Kring R. Contrast-enhanced sonography of the lung for differential diagnosis of atelectasis. *J Ultrasound Med*. 2006;25(1):35-39.
14. Gorg C, Bert T, Kring R, Dempfle A. Transcutaneous contrast enhanced sonography of the chest for evaluation of pleural based pulmonary lesions: experience in 137 patients. *Ultraschall Med*. 2006;27(5):437-444.
15. Hong-Xia Z, Wen H, Ling-Gang C, Wen-Jia C, Shuo L, Li-Juan D, et al. A new method for discriminating between bronchial and pulmonary arterial phases using contrast-enhanced ultrasound. *Ultrasound Med Biol*. 2016;42(7):1441-1449.
16. Sartori S, Postorivo S, Vece FD, Ermili F, Tassinari D, Tombesi P. Contrast-enhanced ultrasonography in peripheral lung consolidations: what's its actual role? *World J Radiol*. 2013;5(10):372-380.
17. Zheng YL, Yin XY, Xie XY, Xu HX, Xu ZF, Liu GJ, et al. Value of contrast-enhanced ultrasonography in assessing the vascularity of liver metastases: comparison with contrast-enhanced computed tomography. *J Ultrasound Med*. 2010;29(10):1403-1410.
18. Gorg C, et al. Transcutaneous contrast enhanced sonography of the chest for evaluation of pleural based pulmonary lesions: experience in 137 patients. *Ultraschall Med*. 2006;27(5): 437-444.
19. Gorg C. Transcutaneous contrast-enhanced sonography of pleural-based pulmonary lesions. *Eur J Radiol*. 2007;64(2):213-221.
20. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med*. 2001;135(2):98-107.
21. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38(4):577-591.
22. Piscaglia F, Nolsoe C, Dietrich CF, Cosgrove DO, Gilja OH, Bachmann NM, et al. The EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical practice of contrast enhanced ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med*. 2012;33(1):33-59.
23. Sidhu PS, Cantisani V, Dietrich CF, Gilja OH, Saftoiu A, Bartels E, et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS)

- in Non-Hepatic Applications: Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med.* 2018;39(2):e2-e44.
24. Hu C, Feng Y, Huang P, Jin J. Adverse reactions after the use of SonoVue contrast agent: Characteristics and nursing care experience. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(44):e17745.
25. Barr RG. How to develop a contrast-enhanced ultrasound program. *J Ultrasound Med.* 2017;36(6):1225-1240.
26. Bartelt S, Trenker C, Gorg C, Neesse A. Contrast-enhanced ultrasound of embolic consolidations in patients with pulmonary embolism: a pilot study. *J Clin Ultrasound.* 2016;44(3):129-135.
27. Sakr Y, Giovini M, Leone M, Pizzilli G, Kortgen A, Bauer M, Tonetti T, et al. Pulmonary embolism in patients with coronavirus disease-2019 (COVID-19) pneumonia: a narrative review. *Ann Intensive Care.* 2020;10:124.
28. Grillet F, Behr J, Calame P, Aubry S, Delabrousse E. Acute pulmonary embolism associated with COVID-19 pneumonia detected with pulmonary CT angiography. *Radiology.* 2020;296(3):E186-E188.
29. Burge AJ, Freeman KD, Klapper PJ, Haramati LB. Increased diagnosis of pulmonary embolism without a corresponding decline in mortality during the CT era. *Clin Radiol.* 2008;63(4):381-386.
30. Trenker C, Apitzsch JC, Pastor S, Bartelt S, Neesse A, Goerg C. Detection of peripheral embolic consolidations using contrast-enhanced ultrasonography in patients with no evidence of pulmonary embolism on computed tomography: a pilot study. *J Clin Ultrasound.* 2017;45(9):575-579.

Financiamiento: el presente estudio fue realizado con recursos propios del autor.

Conflicto de intereses: sin conflictos de intereses.

Correspondencia:

Juan Antonio Calderón González

E-mail: calderongonzalez@hotmail.com



Identificación de enfermedad pulmonar tromboembólica mediante medicina nuclear en pacientes con síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2)

Pulmonary embolism disease identification at nuclear medicine in SARS-CoV-2 patients

Javier Mauricio Giraldo Sánchez,* Juan Manuel Giraldo Santacoloma,* Carlos Duque,* Sergio Andrade,* Eduardo Uribe†

RESUMEN

Las devastadoras consecuencias a nivel pulmonar en pacientes con infección por nuevo coronavirus están inmersas en severos trastornos hematológicos e inflamatorios que, aunados a factores de riesgo específicos, aumentan exponencialmente la mortalidad. Documentamos un subgrupo de pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica con defectos segmentarios de distribución vascular por medicina nuclear, cuyos estudios con angiotomografía computarizada (angio-TAC) de tórax fueron negativos. El objetivo de esta presentación es validar el aporte diagnóstico de la perfusión pulmonar por medicina nuclear en pacientes con infección por nuevo coronavirus con pretest clínico medio para tromboembolismo pulmonar cuyas imágenes escanográficas por angio-TAC descartaron trombosis.

Palabras clave: linfopenia, Hageman, trombina, dímero D, histonas.

ABSTRACT

Lung devastating consequences in patients with new coronavirus infection are immersed by severe haematological and inflammatory disorders that joined with specific risk factors, exponentially increase mortality. Patients' subgroup was documented with embolic pulmonary disease with vascular distribution segmental defects by nuclear medicine whose studies by thorax computed tomography angio were negative. The purpose of this presentation is to validate the diagnostic input of nuclear medicine pulmonary perfusion in patients with new coronavirus infection with middle clinical pre-test for pulmonary embolism disease whose scanographic images by thorax computed tomography angio ruled out thrombosis.

Keywords: lymphopenia, Hageman, thrombin, dimer D, histones.

Abreviaturas:

angio-TAC = angiotomografía computarizada

COVID-19 = *CORONA* Virus Disease 2019 (enfermedad por coronavirus 2019)

NET = *Neutrophil Extracellular Traps* (trampas extracelulares de neutrófilos)

PISAPED = *Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis* (Estudio Prospectivo de Investigación sobre el Diagnóstico de Embolia Pulmonar Aguda)

RT-PCR = *Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction* (reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa)

SARS-CoV-2 = *Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2* (coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave)

TEP = tromboembolia pulmonar

INTRODUCCIÓN

El abordaje diagnóstico de las imágenes pulmonares inmersas en la pandemia de SARS-CoV-2 debe correlacionarse una a una para tener elementos de juicio en la toma de decisiones, es así como la correlación entre angio-TAC, tomografía simple de tórax y perfusión pulmonar pueden depurar de manera global falsos negativos en la búsqueda de enfermedad pulmonar tromboembólica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño. Estudio cohorte retrospectivo, observacional y descriptivo.

Escenario clínico. Pacientes hospitalizados en Medicina Intensiva del Tolima (Honda y Dorada) con RT-PCR positiva para nuevo coronavirus desde abril 2020 hasta febrero 2021.

Intervenciones. Ninguna.

RESULTADOS

En el lapso mencionado se atendieron 164 pacientes con infección por nuevo coronavirus, de los cuales a 85 se les descartó enfermedad pulmonar tromboembólica con pretest clínico bajo sin marcadores de actividad fibrinolítica; de los 79 pacientes restantes, a 73% (62) se les confirmó trombosis por angio-TAC y 27% (17) requirieron realización de perfusión pulmonar, documentándose defectos segmentarios de distribución vascular en virtud a estudios negativos por angio-TAC. Este subgrupo de pacientes se discriminó por características demográficas y clínicas definidas con variables de impacto a saber; edad, dímero D, linfopenia, grado de injuria pulmonar, morbilidades, aislamientos microbiológicos (*Tabla 1*).

DISCUSIÓN

La infección por nuevo coronavirus es una entidad clínica altamente letal que trae consigo serias disfunciones celulares en primera línea de defensa, lo cual genera

* Medicina Intensiva del Tolima, UCI Dorada, Hospital San Félix. Tolima, Colombia.

† Medicina Intensiva del Tolima, UCI Honda. Tolima, Colombia.

Recibido: 12/08/2021. Aceptado: 11/08/2025

Citar como: Giraldo SJM, Giraldo SJM, Duque C, Andrade S, Uribe E. Identificación de enfermedad pulmonar tromboembólica mediante medicina nuclear en pacientes con síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Med Crit. 2025;39(2):106-110. <https://dx.doi.org/10.35366/121720>

Tabla 1: Variables clínicas y demográficas en pacientes estudiados.

Edad (años)	Linfopenia (mm ³)	Dímero D (látex) (mg/L)	Cultivos	PaO ₂ /FiO ₂	Morbilidad
65	120	10	Negativos	103	Hipertensión/Diabetes
74	90	10	Negativos	60	Obesidad/Diabetes
55	114	4	Negativos	120	Ninguna
44	110	8	Negativos	101	Ninguna
66	88	20	Negativos	70	Hipertensión
88	140	5	Negativos	90	Diabetes/Hipertensión
39	50	0.8	Negativos	123	Ninguna
60	100	1	Negativos	130	Ninguna
50	90	4	Negativos	200	Hipertensión
47	100	5	Negativos	152	Diabetes
66	77	10	Negativos	118	Enfermedad coronaria
77	55	0.9	Negativos	200	Hipertensión
56	100	1	Negativos	119	Obesidad
66	99	1	Negativos	94	Hipertensión
83	56	1	Negativos	130	Hipertensión
77	110	0.9	Negativos	122	Diabetes
66	98	2	Negativos	90	Diabetes

PaO₂/FiO₂ = Presión arterial de oxígeno/Fracción inspirada de oxígeno.

potentes mecanismos de hipercoagulabilidad mediados por reclutamiento de células inflamatorias.¹ Uno de ellos direccionado por la disfunción del polimorfonuclear a partir del receptor 2 de enzima convertidora de angiotensina generado por la interacción de la fenilalanina ubicada en la porción 486 de la proteína de espiga del coronavirus, constituyéndose como el efecto más quimiotáctico existente, incluso superior al de la interleucina 8 (IL-8).² A partir de esta situación, el reclutamiento del neutrófilo trae consigo la formación de una fina red inflamatoria inductora de integrinas denominadas NET (*Neutrophil Extracellular Traps*), produciendo activación de la vía intrínseca de la coagulación a partir del factor XII de Hageman. Adicionalmente, la muerte programada de dichas células, mediante la inducción de apoptosis, ocasiona liberación de histonas y restos de ADN, lo que precipita la formación de trombina.^{3,4} Por otro lado, la infección por nuevo coronavirus altera la respuesta del huésped al inóculo mediante modificación de los micro-ARN linfocitarios, lo que ocasiona disfunción del fagosoma natural en estadios de inmunocompetencia exacerbada o inmunosupresión manifiesta que a la postre desencadena estrés oxidativo, liberando grupos de proteínas de elevada movilidad (*High Mobility Protein Box 1 [HMGB1]*) y generando inflamación, coagulación y apoptosis.⁵ Pero, sin duda alguna, la linfopenia inducida por el coronavirus tipo 2 se constituye como el determinante más letal de trombosis mediante activación de la vía extrínseca e intrínseca de la coagulación, de la mano de un influjo descomunal de trombina. Se han identificado tres mecanismos de muerte celular programada en el linfocito de pacientes con la enfermedad por coronavirus del 2019 (COVID-19); uno de ellos es por activación del factor de transcripción nuclear y factor nuclear kappa beta, otra es por la activación del

mitógeno p37 de la proteincinasa y la más deletérea mediante autofagocitosis determinante de un potente estado protrombótico.⁶ Con base en el conocimiento de los escenarios disfuncionales hematológicos durante la infección por nuevo coronavirus, se hace perentoria la predicción de enfermedad pulmonar tromboembólica, existiendo la duda razonable entre la prevención y la terapia antitrombótica, motivo por el cual la presencia de marcadores de actividad de fibrinolítica debe ser validada en tiempo presente y real. Teniendo en cuenta la mejor sensibilidad y especificidad disponible, las diferentes técnicas de enzimas líticas de inmunoensayo, hemaglutinación y látex deben someterse a consideración durante la estratificación diagnóstica.^{7,8} Una vez discriminados los pacientes con SARS-CoV-2 con pretest clínico medio para enfermedad pulmonar tromboembólica con reporte de dímero D por técnica de látex positivo y cuyos resultados de angio-TAC descartaron tromboembolia pulmonar (TEP); se les documentó, desde el punto de vista imagenológico, los defectos segmentarios de distribución vascular con morfología triangular de base externa y vértice interno por medicina nuclear, los cuales se correlacionaron muy de cerca con hallazgos en escanografías simples de tórax con atelectasias, efusión pleural y condensaciones, así mismo la presencia de alta probabilidad para TEP se validó por criterios de PISAPED (*Figura 1-7*).⁹

CONCLUSIONES

En nuestra cohorte, 73% de pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica documentada mediante imágenes escanográficas y 27% requirió la realización de perfusión pulmonar por medicina nuclear para documentar defectos de perfusión; lo cual implica un análisis

Figura 1:

Perfusión y tomografía.
A) Dos defectos segmentarios de distribución vascular lóbulo medio de base externa y vértice interno. Perfusión irregular pulmón izquierdo. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado, condensación y atelectasia lóbulo medio. Efusión pleural izquierda.

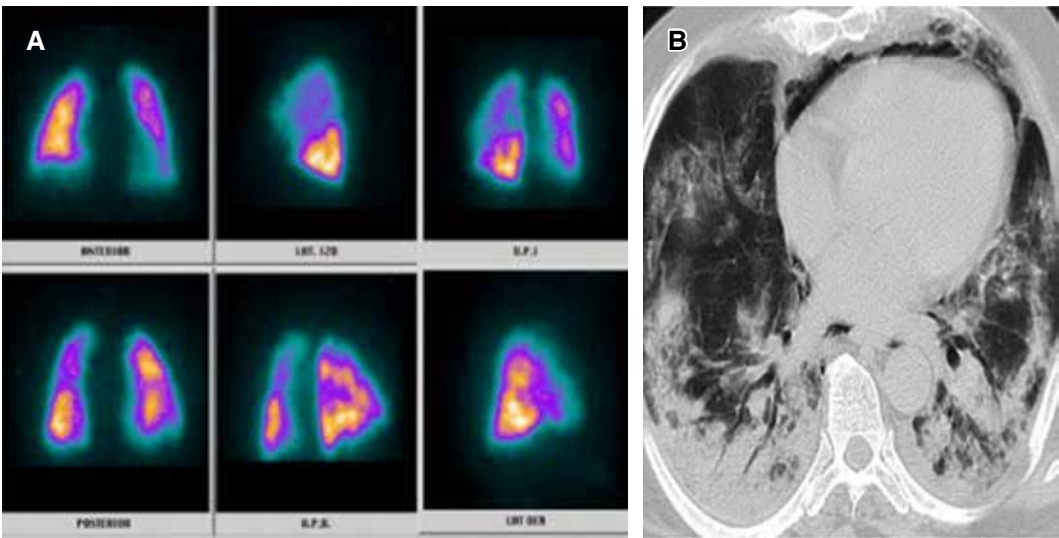


Figura 2:

Perfusión y tomografía.
A) Defecto segmentario de distribución vascular a pico posterior y defecto segmentario de distribución vascular en la língula, defecto segmento lateral lóbulo medio. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado, atelectasias subsegmentarias en el lóbulo medio, zona incipiente de condensación en la língula.

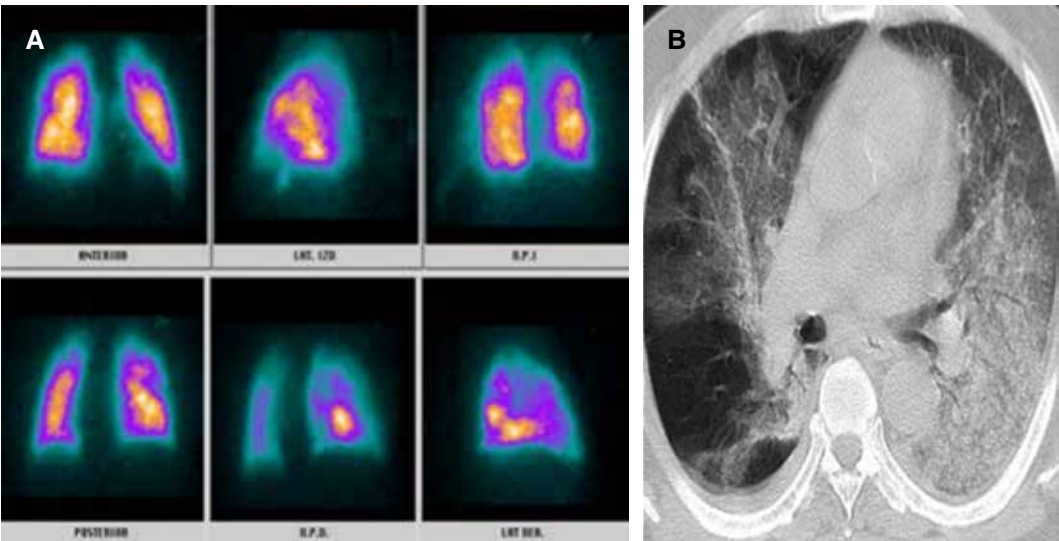
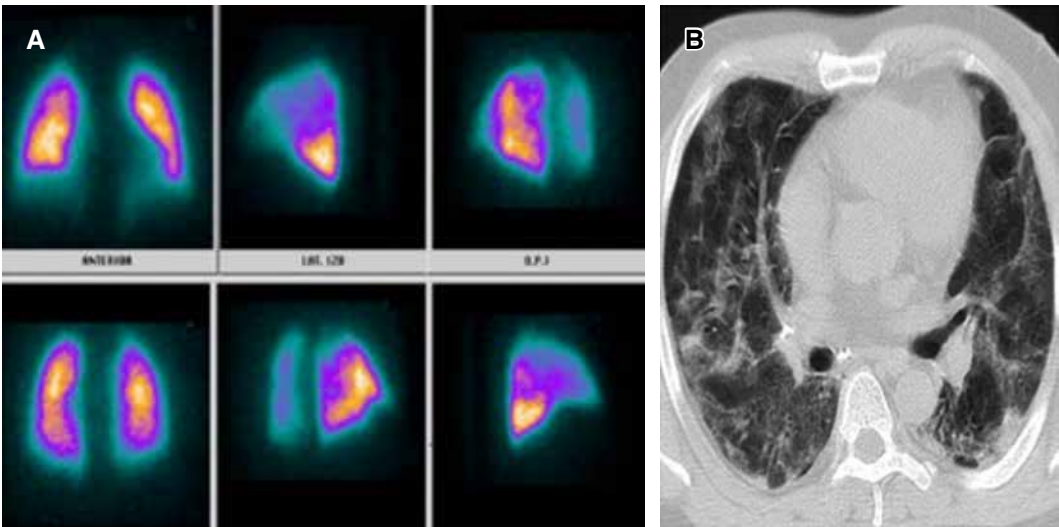
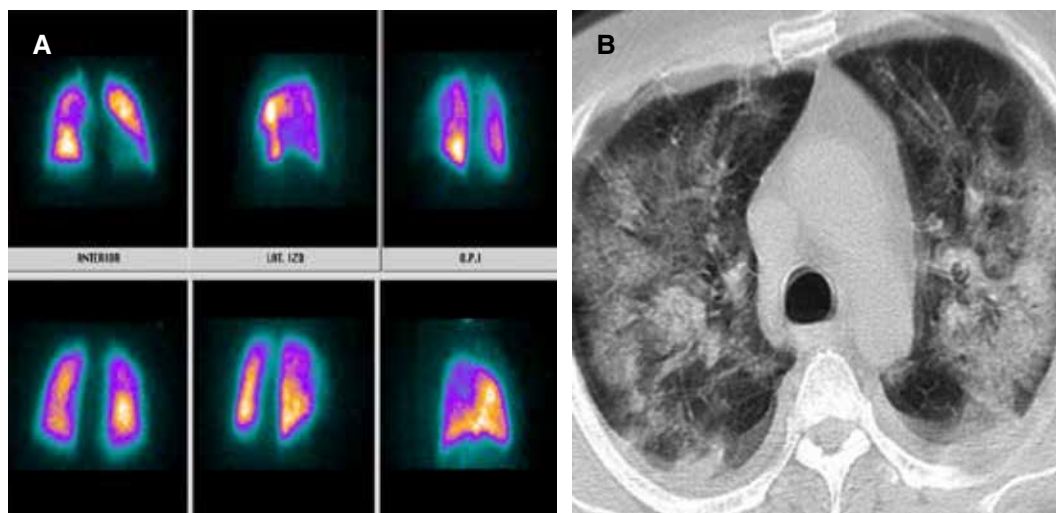


Figura 3:

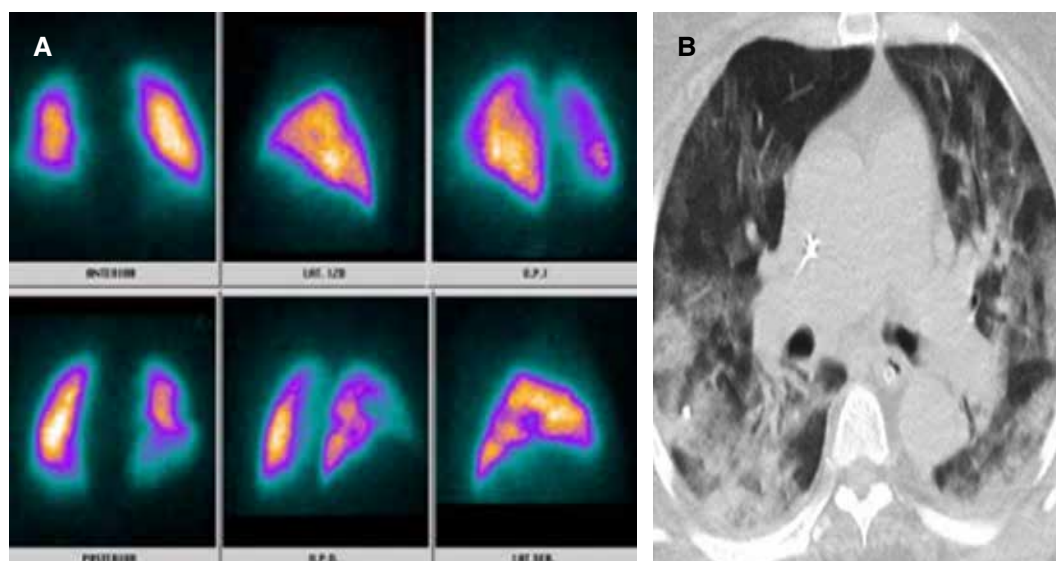
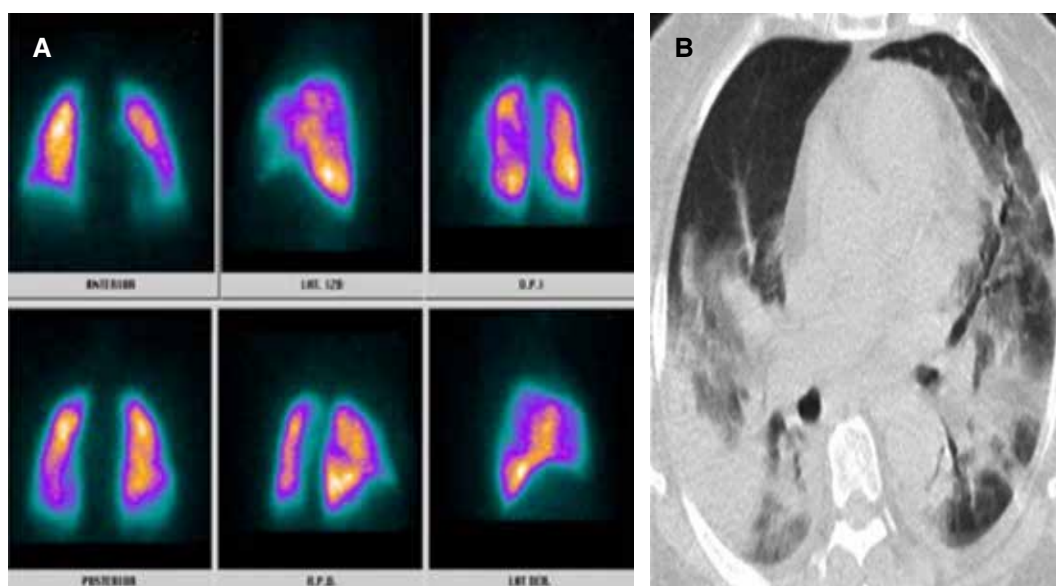
Perfusión y tomografía.
A) Dos defectos de distribución vascular lóbulo medio y lóbulo superior. **B)** Infiltrados alveolares en vidrio esmerilado, atelectasia con incipiente condensación lóbulo medio. Pequeño derrame pleural derecho.

Figura 4:

Perfusión y tomografía.
A) Defectos segmentarios de distribución vascular en lóbulo medio y segmentos posteriores de lóbulo superior derecho, defectos de perfusión en llingula y segmentos superiores del inferior izquierdo. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado, pequeñas colecciones laminares y condensación basal derecha.

**Figura 5:**

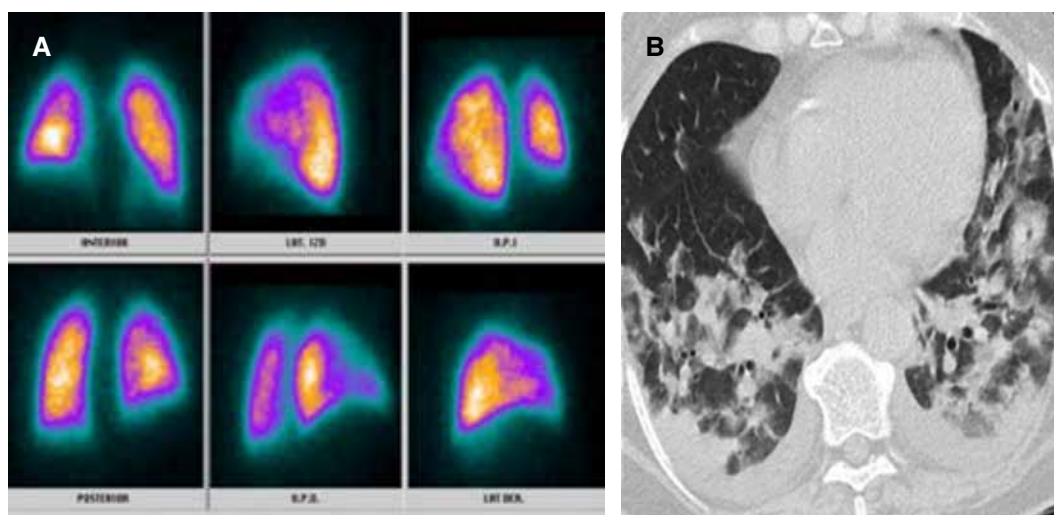
Perfusión y tomografía.
A) Tres defectos segmentarios de distribución vascular en el pulmón izquierdo y dos en el pulmón derecho. **B)** Importante zona de condensación del lóbulo medio y en la llingula.

**Figura 6:**

Perfusión y tomografía.
A) Defectos segmentarios en el lóbulo medio de base externa y vértice interno, así como en los segmentos superiores del lóbulo inferior derecho. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado y zonas de condensación en el lóbulo medio.

Figura 7:

Perfusión y tomografía.
A) Defectos segmentarios de distribución vascular en el lóbulo inferior izquierdo y en la língula, y un defecto perfusorio del lóbulo medio. **B)** Efusión pleural bilateral, múltiples zonas de condensación en el lóbulo medio y en la língula.



profundo respecto a qué método diagnóstico sería el más idóneo en medio de circunstancias muy particulares de pacientes críticamente enfermos con infección por nuevo coronavirus, teniendo en cuenta el tema logístico, las dificultades de traslado a las diferentes áreas de estudio, la disponibilidad del recurso y la eficacia en el tamizaje de pacientes que con actividad vasogénica en escanografías convencionales mostraron estudios negativos para enfermedad pulmonar trombo embólica mediante angio-TAC.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la oportunidad de publicación como aporte a la academia y gestión del conocimiento.

REFERENCIAS

1. Dhama K, Khan S, Tiwari R, Sircar S, Bhat S, Malik YS, et al. Coronavirus disease 2019-COVID-19. *Clin Microbiol Rev.* 2020;33(4):e00028-20. doi: 10.1128/CMR.00028-20.
2. Satarker S, Nampoothiri M. Structural proteins in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2. *Arch Med Res.* 2020;51(6):482-491. doi: 10.1016/j.arcmed.2020.05.012.
3. Veras FP, Pontelli MC, Silva CM, Toller-Kawahisa JE, de Lima M, Nascimento DC, et al. SARS-CoV-2-triggered neutrophil extracellular traps mediate COVID-19 pathology. *J Exp Med.* 2020;217(12):e20201129. doi: 10.1084/jem.20201129.
4. Barnes BJ, Adrover JM, Baxter-Stoltzfus A, Borczuk A, Cools-Lartigue J, Crawford JM, et al. Targeting potential drivers of COVID-19: neutrophil extracellular traps. *J Exp Med.* 2020;217(6):e20200652. doi: 10.1084/jem.20200652.
5. Morris G, Bortolasci CC, Puri BK, Olive L, Marx W, O'Neil A, et al. The pathophysiology of SARS-CoV-2: a suggested model and therapeutic approach. *Life Sci.* 2020;258:118166. doi: 10.1016/j.lfs.2020.118166.
6. Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y, et al. Dysregulation of Immune Response in Patients With Coronavirus 2019 (COVID-19) in Wuhan, China. *Clin Infect Dis.* 2020;71(15):762-768. doi: 10.1093/cid/ciaa248.
7. Palmer OMP, Carter M, Chang CH, Lucko N, Jackson VM, Sun Q, et al. Effects of transport temperature on the stability of inflammatory, hemostasis, endothelial function, and oxidative stress plasma biomarker concentrations. *Shock.* 2017;47(6):715-719. doi: 10.1097/SHK.0000000000000805.
8. Yu B, Li X, Chen J, Ouyang M, Zhang H, Zhao X, et al. Evaluation of variation in D-dimer levels among COVID-19 and bacterial pneumonia: a retrospective analysis. *J Thromb Thrombolysis.* 2020;50(3):548-557. doi: 10.1007/s11239-020-02171-y.
9. Watanabe N, Fettich J, Küçük NO, Kraft O, Mut F, et al. Modified PISAPED criteria in combination with ventilation scintigraphic finding for predicting acute pulmonary embolism. *World J Nucl Med.* 2015;14(3):178-183. doi: 10.4103/1450-1147.163248.

Correspondencia:

Javier Mauricio Giraldo Sánchez

E-mail: dircientifico@ucihonda.com.co



Análisis de morbilidad y mortalidad de la cetoacidosis diabética en un Hospital de Segundo Nivel en México

Analysis of morbidity and mortality of diabetic ketoacidosis in a Second Level Hospital in Mexico

Rodrigo Durán Alvarado,* Jesús Adrián Maldonado Mancillas,* Alejandra Landeros Sáenz,* Mario Alberto Tinoco Álvarez*

RESUMEN

Introducción: la cetoacidosis diabética es una entidad muy frecuente que se presenta como una complicación aguda de la diabetes mellitus, en la que existe un estado de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis. Las complicaciones agudas de la diabetes representan un alto porcentaje de los ingresos al servicio de urgencias de los hospitales de segundo nivel en México.

Material y métodos: estudio retrospectivo, observacional, comparativo, de cohortes y descriptivo con técnica de análisis documentado. Se obtuvo información de un diario de registros de la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital y se incluyeron todos los pacientes mayores de 14 años con diagnóstico de cetoacidosis diabética. Se excluyeron los sujetos menores de 14 años y los estados hiperosmolares.

Resultados: de los 1,725 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos sólo 134 presentaron cetoacidosis diabética; 91% de ellos fueron de origen metabólico; tres pacientes presentaron pancreatitis aguda, y las complicaciones equivalieron a 0.7%, incluyendo lesión renal aguda, urosepsis, preeclampsia y neumonía. El grupo de edad más frecuente fue el comprendido entre los 20 y 30 años, mientras que la mortalidad fue de 10%. La incidencia de cetoacidosis diabética fue más frecuente en el sexo masculino en contraste con el estudio de Li y colaboradores que refiere predominio en el sexo femenino. En el grupo de edad coincidimos con Ramphul y asociados que determinan una edad media de 18 a 44 años en la población estadounidense. Por lo tanto, tomamos en cuenta que nuestra casuística en México es parcialmente similar y que la tendencia de la cetoacidosis diabética ha sido mayor en la población masculina, así como una mayor mortalidad.

Conclusiones: en este estudio de pacientes con cetoacidosis diabética, la incidencia y mortalidad tienden a ir en aumento en nuestro hospital y se relaciona con factores económicos y socioculturales dado que nuestro país se encuentra en vías de desarrollo.

Palabras clave: cetoacidosis, diabetes, incidencia, complicaciones agudas, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: Diabetic ketoacidosis is a very common condition that presents as an acute complication of diabetes mellitus, characterized by hyperglycemia, metabolic acidosis, and ketosis. Acute complications of diabetes represent a high percentage of admissions to the emergency department of secondary care hospitals in Mexico.

Material and methods: A retrospective, observational, comparative, cohort, and descriptive study using a documented analysis technique. Information was obtained from a logbook from the Intensive Care Unit of our hospital, and all patients older than 14 years of age diagnosed with diabetic ketoacidosis were included. Subjects younger than 14 years of age and those with hyperosmolar states were excluded.

Results: Of the 1,725 patients admitted to the Intensive Care Unit, only 134 presented diabetic ketoacidosis; 91% of these were of metabolic origin. Three patients presented acute pancreatitis, and complications accounted for 0.7% of the cases, including acute kidney injury, urosepsis, preeclampsia, and pneumonia. The most common age group was 20 to 30 years, while mortality was 10%. The incidence of diabetic ketoacidosis was more common in males, in contrast to the study by Li et al., which reported a predominance in females. Regarding the age group, we agree with Ramphul et al., who determined a mean age of 18 to 44 years in the US population. Therefore, we took into account that our caseload in Mexico is partially similar and that the trend of diabetic ketoacidosis has been higher in the male population, as well as a higher mortality rate.

Conclusions: In this study of patients with diabetic ketoacidosis, incidence and mortality tend to increase in our hospital and are related to economic and sociocultural factors given that our country is developing.

Keywords: ketoacidosis, diabetes, incidence, acute complications, mortality.

Abreviaturas:

ADA = American Diabetes Association (Asociación Americana de la Diabetes)

CAD = cetoacidosis diabética

CDC = Centers for Disease Control and Prevention (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades)

DM1 = diabetes mellitus tipo 1

DM2 = diabetes mellitus tipo 2

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética es una entidad muy frecuente que se presenta como una complicación aguda de la diabetes mellitus, en la que hay estado de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis. Ocurre comúnmente en pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2).¹ Según la Asociación Americana de la Diabetes (ADA), la diabetes mellitus es una enfermedad metabólica que se caracteriza por un estado de hiperglucemia secundario a una secreción inapropiada de insulina, a la acción deficiente de la insulina o a ambas. El estado crónico de hiperglucemia a largo plazo provoca: daños, disfunciones y fallos en varios órganos y tejidos como los ojos, los vasos sanguíneos, los nervios, los riñones y el corazón.² La cetoacidosis suele ser el debut de la diabetes en casi la mitad de los niños con DM1 y aproximadamente en 20% de los adultos, siendo la principal causa de mortalidad en los pacientes con DM1. Conociendo la fisiopatología que subyace a la diabetes mellitus, la deficiencia de insulina en la cetoacidosis puede ser absoluta como en la DM1 o relativa como en la DM2.¹ Existen diferentes causas de un déficit absoluto de insulina, entre ellas la DM1 o la falta de aplicación de insulina exógena. Las causas de un déficit relativo de esta hormona son dosis inadecuada de insulina exógena, infecciones, traumatismos o estrés que elevan las hormonas contrarreguladoras. Por otra parte, ciertos fármacos como los corticosteroides, los antipsicóticos y los inmunosupresores pueden provocar hiperglucemia.³ La insulina es la principal fuente de regulación de la glucosa en el organismo. Aumenta la captación periférica de glucosa y disminuye la gluconeogénesis. A medida que aumentan

* Hospital General de Matamoros. Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Recibido: 27/02/2023. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Durán AR, Maldonado MJA, Landeros SA, Tinoco ÁMA. Análisis de morbilidad y mortalidad de la cetoacidosis diabética en un Hospital de Segundo Nivel en México. Med Crit. 2025;39(2):111-114. <https://dx.doi.org/10.35366/121721>

los niveles séricos de insulina, las hormonas contrarreguladoras desempeñan un papel recíproco en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa, incluyendo el cortisol, el glucagón, la hormona del crecimiento y las catecolaminas que promueven la cetogénesis.³ La actividad de las hormonas contrarreguladoras conduce a alteraciones catabólicas que culminan colectivamente en las dos características cardinales de la cetoacidosis diabética: la hiperglucemia y la cetogénesis.⁴ La hiperglucemia provoca glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación. Como resultado de la diuresis osmótica, se pierden grandes cantidades de sodio, cloruro y potasio en la orina, lo que provoca deshidratación y anomalías electrolíticas que suelen observarse en la CAD.⁴ La deficiencia de insulina y el aumento de las hormonas contrarreguladoras provocan la liberación de ácidos grasos libres en la circulación sanguínea desde el tejido adiposo y la oxidación incontrolada de los ácidos grasos libres a cuerpos cetónicos (β -hidroxibutirato [β -OHB] y acetoacetato), con la consiguiente cetonemia y acidosis metabólica.⁵ Existen múltiples factores precipitantes de la CAD; entre los más frecuentes se encuentran la omisión o dosificación inadecuada de insulina y las infecciones.⁶ Otras causas son el ictus, el infarto de miocardio, la pancreatitis, los traumatismos y los fármacos que alteran el metabolismo de los hidratos de carbono, como los diuréticos tiazídicos, los agentes simpaticomiméticos o los corticosteroides.⁶ El cuadro clínico incluye polidipsia, poliuria, polifagia, vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, deshidratación, debilidad y, finalmente, coma. Los hallazgos físicos pueden incluir respiraciones de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, escasa turgencia cutánea, alteración del estado mental, choque y, por último, coma.⁵ Según la ADA, el objetivo del tratamiento debe ser la resolución de la hiperglucemia, la cetosis y la corrección del desequilibrio electrolítico junto con el restablecimiento del volumen circulatorio y la perfusión tisular.⁷ Otra complicación frecuente y la más grave de la diabetes mellitus, con una mortalidad estimada de 20%, es el estado hiperglucémico hiperosmolar, que se caracteriza por una elevación de la glucosa sérica superior a 600 mg/dL, una osmolaridad plasmática efectiva superior a 320 mOsm/kg en ausencia de cetoacidosis.⁸

Según los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), la prevalencia de la diabetes ha aumentado en los últimos 10 años, tanto en Texas como a nivel nacional en Estados Unidos de América. Refiere además que, en 2017, se estimaba que 2'323,220 personas en Texas tenían diabetes, lo que representaba 11.4% de la población adulta.⁹ En 2021, un estudio realizado por Lin Li y colaboradores, sobre la incidencia de cetoacidosis diabética en pacientes con DM1 en EUA, determinó que era de 55.5 por 1,000 persona/año, así como mayor frecuencia en mujeres y niños.¹⁰ En otro estudio realizado

en 2017, con una población total de 220,340 pacientes con diagnóstico primario de CAD (61.6 casos de CAD por 10,000 ingresos), la incidencia de CAD por 10,000 ingresos hospitalarios fue mayor en varones (71.2) que en mujeres (54.1). Aunque 53.3% de los pacientes tenía entre 18 y 44 años, se observó mayor incidencia por 10,000 ingresos en pacientes de uno a 17 años.¹¹ Se detectaron 835 fallecimientos entre los pacientes con CAD, con una tasa de mortalidad de 0.38%. La tasa de mortalidad global fue mayor entre los varones que entre las mujeres ingresados con CAD (40.5 y 35.3 muertes por 10,000 casos de CAD, respectivamente). Además de una estancia media de 3.22 días.¹¹ Comparando los dos estudios antes mencionados, la incidencia aumentó de 32.04 en 2003 a 61.6 en 2017.¹¹ En contraste con México, según la ENSANUT en 2018, 10.3% de la población (8'542,718 personas) reportaron tener diabetes mellitus, siendo más frecuente en mujeres que en hombres. Diversos estudios mencionan que entre las causas del incremento en la incidencia de hospitalizaciones por complicaciones de diabetes en EUA se encuentran el aumento en la prevalencia de diabetes, así como factores económicos y socioculturales que limitan el acceso a la atención y tratamiento médico.¹² Otro estudio indica que el costo promedio del manejo de la CAD es de \$17,500 dólares por paciente, lo que representa un costo hospitalario anual de \$2.4 mil millones de dólares.¹³ En México, las complicaciones agudas de la diabetes representan aproximadamente de 20 a 30% de los pacientes adultos hospitalizados en los servicios de urgencias de los hospitales de segundo nivel, lo que demuestra un gasto económico importante, pero sobre todo prevenible.¹⁴ Por lo anterior, nos propusimos comparar la incidencia de CAD local en un hospital de segundo nivel en México y correlacionarla con la nacional y la internacional. Por lo anterior, el objetivo general de este estudio fue determinar cuántos pacientes ingresaron a la UCI de 2013 a 2021 con diagnóstico de cetoacidosis diabética y cuál fue el desenlace. Objetivos específicos: conocer el género predominante en pacientes con CAD, precisar la casuística de mortalidad en nuestro hospital de segundo nivel en México, determinar cuántos pacientes terminarán con manejo de soporte ventilatorio, comparar la incidencia de CAD local y correlacionarla con la nacional e internacional. Deducir que la cetoacidosis diabética es preponderantemente alta en morbilidad y mortalidad en nuestro hospital y que existe probabilidad estadística con los estados del Norte de México y el Sur de EUA, especialmente el estado de Texas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, comparativo, de cohortes y descriptivo con técnica de análisis

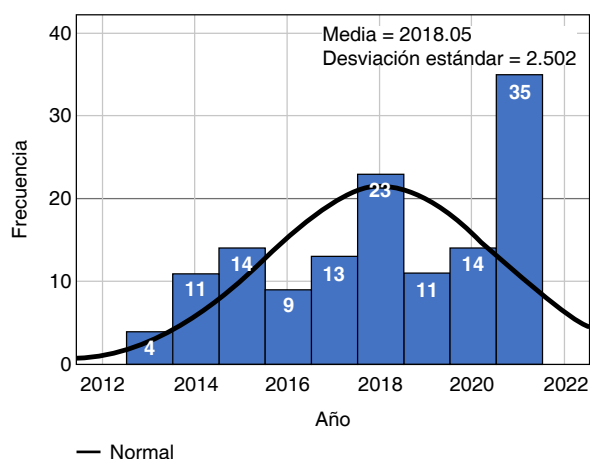


Figura 1: Frecuencia por año de las poblaciones afectadas con cetoacidosis diabética (N = 134).

Fuente: Investigación propia.

documentado. Se obtuvo información de un diario de registros de la unidad de UCI de nuestro hospital. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 14 años con diagnóstico de cetoacidosis diabética. Se excluyeron los pacientes menores de 14 años y los estados hiperosmolares.

RESULTADOS

Desde noviembre de 2013 hasta diciembre de 2021 con un total de 1,725 pacientes ingresados en la UCI, sólo 134 enfermos cumplían el diagnóstico de cetoacidosis diabética. Los resultados obtenidos muestran que el menor número de pacientes ingresados con diagnóstico de cetoacidosis diabética fue en 2013 con cuatro casos y el pico máximo fue en 2021 con 35 (*Figura 1*). Predominó el sexo masculino con 75 (56%) casos. Encontramos que la cetoacidosis diabética fue sólo metabólica en 123 (91%) pacientes y asociada a otros daños inespecíficos en cuatro (3%); finalmente, sólo tres pacientes presentaron pancreatitis aguda. Aunque también se observaron neumonías, lesiones renales, urosepsis y complicaciones obstétricas agudas (*Tabla 1*). Entre los motivos de alta, la mejoría clínica representó casi 86%, mientras que más de 10% fueron altas por fallecimiento (*Tabla 2*). Además, la estancia media hospitalaria fue de casi tres días, y el grupo de edad más frecuente fue el comprendido entre los 20 y 30 años, seguido del grupo entre 31 y 40 años, que en conjunto representan 60%. Finalmente, 26 (19.4%) de los pacientes fueron sometidos al uso de soporte ventilatorio, así como al uso de inducción del coma con barbitúricos, mientras que los 108 (80.6%) restantes no requirieron soporte ventilatorio.

La *Tabla 3* presenta el resultado del análisis con una prueba T para una muestra que determinó la significancia de la edad y días de estancia hospitalaria de los pacientes con CAD.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se determinó que la mortalidad tiende a ser mayor, alcanzando aproximadamente 10%; esto podría explicarse porque nuestro hospital de origen es de segundo nivel en México, un país en proceso de desarrollo. La incidencia de CAD fue más frecuente en el sexo masculino en contraste con el estudio de Li y colaboradores,¹⁰ en el cual se aprecia mayor frecuencia en el sexo femenino; pero coincide con el nuestro en un promedio aproximado de tres a cuatro días de estancia hospitalaria. El grupo de edad más frecuente fue el comprendido entre los 20 y 40 años, tal y como informan Ramphul y asociados que también determinan una edad media de 18 a 44 años en la población estadounidense. Ebenezer y asociados refieren que sus principales complicaciones han sido el uso inadecuado de insulina, infecciones, accidentes cerebrovasculares, infarto del miocardio, traumatismos, pancreatitis y uso de fármacos; en comparación con nuestra serie, coincidimos en que la cetoacidosis diabética estudiada se manifiesta principalmente por abandono o dosis subóptimas del manejo de la insulino terapia; también encontramos complicaciones asociadas a pancreatitis aguda y misceláneas en 3 y 4% de los casos.

CONCLUSIONES

El presente estudio muestra que la tendencia de la cetoacidosis diabética en nuestro hospital es crecien-

Tabla 1: Diagnósticos. Cetoacidosis diabética (CAD) y enfermedades asociadas.

Diagnóstico	n (%)
Cetoacidosis	123 (91.8)
CAD + pancreatitis aguda	3 (2.2)
CAD + neumonía	1 (0.7)
CAD + lesión renal aguda	1 (0.7)
CAD + preeclampsia	1 (0.7)
CAD + urosepsis	1 (0.7)
CAD + misceláneos	4 (3.0)
Total	134 (100.0)

Fuente: Investigación propia.

Tabla 2: Motivos de egreso de los pacientes que cursaron cetoacidosis diabética.

	n (%)
Defunción	14 (10.4)
Referido a otro centro	4 (3.0)
Mejoría	115 (85.8)
Máximo beneficio	1 (0.7)
Total	134 (100.0)

Fuente: Investigación propia.

Tabla 3: Prueba T para una muestra. Significancia de la edad y días de estancia de los pacientes con cetoacidosis diabética. Valor de prueba = 95.

	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	IC95% de la diferencia
Edad	45.344	133	0.000	+21.940	+14.00 - +65.00
Días	16.064	133	0.000	+12.366	-0.85 - +23.89

IC95% = intervalo de confianza de 95%. gl = grado de libertad. Sig. = significancia. Fuente: Investigación propia.

te, así como su tasa de mortalidad. Esta última correlaciona con las estadísticas internacionales, según lo propuesto por Hamdy y colaboradores la mortalidad en los países en desarrollo es de 0.2-2%.¹⁵ Consideramos que la tendencia de CAD en población masculina puede tener explicación, como lo proponen French y asociados, en que el aumento de la prevalencia se relaciona con factores económicos y socioculturales; en nuestra casuística predomina en la población altamente productiva que, por las situaciones antes mencionadas, enfrenta limitaciones al acceso y a la atención temprana de la diabetes mellitus complicada. Es muy común que en los hospitales de segundo nivel en México tengamos limitaciones de estudio por la ausencia de elementos diagnósticos; pero nosotros pudimos abarcar de manera integral las respuestas en su totalidad, lo que nos permitió establecer una comparación con la incidencia del estado de Texas y otros estados del sur de EUA.

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Álvaro Martínez de León, por las facilidades brindadas para la realización del presente trabajo.

REFERENCIAS

- Martín GJM, Asenjo MM, Tellería GP, Iglesias PC. Cetoacidosis diabética como guía diagnóstica: caso clínico. *Rev médica Clín Las Condes*. 2019;30(4):323-325. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S07168640193>
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27 Suppl 1:S5-S10. Available in: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.2007.s5>
- Olivieri L, Chasm R. Diabetic ketoacidosis in the pediatric emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2013;31(3):755-773. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733862713000485>
- Charfen MA, Fernández-Frackelton M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23(3):609-28, vii.
- American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2001;24(1):154-161. Available in: <https://diabetesjournals.org/care/article/24/1/154/21099/Hyperglycemic-Crises-in-Patients-With-Diabetes>
- Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016;65(4):507-521. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.007>
- American Diabetes Association. 15. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42(Suppl 1):S173-S181. Available in: <http://dx.doi.org/10.2337/dc19-S015>
- Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37(11):3124-3131. Available in: <https://diabetesjournals.org/care/article/37/11/3124/29226/Hyperosmolar-Hyperglycemic-State-A-Historic-Review>
- Johnson EP, Dunn M, Bhakta N. Diabetes prevention program sites compared with diabetes prevalence and ratio of primary care physicians in Texas. *Prev Chronic Dis*. 2019;16:E165. Available in: https://www.cdc.gov/pcd/issues/2019/19_0175.htm
- Li L, Andrews EB, Li X, Doder Z, Zalmover E, Sharma K, et al. Incidence of diabetic ketoacidosis and its trends in patients with type 1 diabetes mellitus identified using a U.S. claims database, 2007-2019. *J Diabetes Complications*. 2021;35(7):107932. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1056872721001100>
- Ramphul K, Joynauth J. An update on the incidence and burden of diabetic ketoacidosis in the U.S. *diabetes care*. 2020;43(12):e196-e197. doi: 10.2337/dc20-1258. Epub 2020 Oct 13. Erratum in: *Diabetes Care*. 2022;45(7):1698. Available in: <https://diabetesjournals.org/care/article/43/12/e196/31050/An-Update-on-the-Incidence-and-Burden-of-Diabetic>
- Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019;365:l1114. Available in: <https://www.bmj.com/content/365/bmj.l1114>
- Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies-ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(4):222-232. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26893262/>
- Dominguez RM, Calderón MMA, Matías AR. Características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del Hospital General de Atizapán. *Rev Fac Med (Méx)*. 2013;56(2):25-36. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422013000600004
- Hamdy O. Diabetic ketoacidosis (DKA) [Internet]. *Practice Essentials, Background, Pathophysiology*. Medscape; 2022. Available in: <https://emedicine.medscape.com/article/118361-overview#a7>

Financiamiento: propio.

Conflicto de intereses: todos los autores declaramos no tener conflicto de intereses, ni en lo general ni en lo particular, en el presente trabajo de investigación.

Correspondencia:

Jesús Adrián Maldonado Mancillas

E-mail: amaldona@docentes.uat.edu.mx



Comparación entre labetalol e hidralazina en el tratamiento de preeclampsia severa en terapia intensiva

Comparison between labetalol and hydralazine in the treatment of severe preeclampsia in the intensive care unit

Francisco Alonso Díaz-Aguilar,^{*,‡} Ana Gabriel Castañeda-Castro,^{*} Jordi Yael Acata-Coca,[‡] Linda Paulina Bretón-Cruz,[‡] Ana Elena Sánchez-Anguiano,[‡] Antonio Villa-Delgado[‡]

RESUMEN

Introducción: la preeclampsia severa es una patología cuya prevalencia se estima en 4.6%, con una elevada morbilidad materna y fetal. La comparación de eficacia de labetalol versus hidralazina, ha reportado 54.5 versus 45.5% para la disminución de la presión arterial. **Material y métodos:** se realizó un estudio de tipo analítico, observacional, descriptivo, transversal, mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza, en el periodo de enero de 2023 a febrero de 2024, tratadas con labetalol en comparación con hidralazina intravenosa. Para el análisis univariado se describieron frecuencias y porcentajes, mediana y rango intercuartil. Se aplicó la prueba U de Mann-Whitney para determinar dependencia entre variables, el valor de $p < 0.05$ se estableció como significancia estadística. **Resultados:** se analizaron 100 casos (labetalol $n = 25$ versus hidralazina $n = 75$), edad 32 años (19-45), edad gestacional 35 semanas (26-42). Al comparar los grupos se observaron diferencias significativas en la tensión arterial sistólica (TAS) al ingreso (188 versus 165 mmHg, $p < 0.0001$), tensión arterial diastólica (TAD) al ingreso (110 versus 108 mmHg, $p = 0.049$) y la tensión arterial media (TAM) al ingreso (135 versus 125 mmHg, $p < 0.0001$), no hubo diferencias en los parámetros bioquímicos al ingreso. La respuesta terapéutica mostró diferencias en las presiones absolutas sistólica, diastólica y media, a los 20, 40 y 60 minutos desde el ingreso a la terapia con administración de hidralazina, pero la disminución relativa de la TAS del ingreso a los 20, 40 y 60 minutos (-11.34 versus -6.25% , $p = 0.001$, -15.28 versus -19% , $p = 0.004$, -20 versus -25% , $p = 0.001$) y de la TAM del ingreso versus 20, 40 y 60 minutos mostraron diferencias (-11 versus -9% , $p = 0.002$; -19 versus -18% , $p = 0.038$; y -25 versus -26% , $p = 0.023$), siendo más profundo el descenso con labetalol a los 20 y 40 minutos, y más profundo para hidralazina a los 60 minutos. El número de bolos necesarios para el control fue menor con el empleo de labetalol. **Conclusiones:** aparentemente existe una preferencia por labetalol para tratar a personas con preeclampsia con criterios de severidad que ingresan a la UCI con presión arterial más elevada; aunque la presión arterial absoluta es similar a los 20, 40 y 60 minutos desde el ingreso a la terapia entre los grupos, se muestra un descenso de las cifras de tensión arterial con administración de hidralazina; sin embargo, al analizar el porcentaje de disminución relativa por tiempo a los 20 minutos fue mayor en el grupo de labetalol, y coincide con que se requirieron menos bolos para lograr el control de la presión. No fue posible medir con certeza los efectos adversos, porque no se registraron prospectivamente ni de forma sistemática. **Palabras clave:** labetalol, hidralazina, preeclampsia severa.

ABSTRACT

Introduction: severe preeclampsia is a condition with an estimated prevalence of 4.6%, with high maternal and fetal morbidity and mortality. A comparison of the efficacy of labetalol versus hydralazine has been reported to be 54.5 versus 45.5% for lowering blood pressure. **Material and methods:** an analytical, observational, descriptive, cross-sectional study was conducted by reviewing the medical records of patients diagnosed with severe preeclampsia who were admitted to the Intensive Care Unit (ICU) of Obstetrics and Gynecology Hospital

No. 3 of Centro Médico Nacional La Raza, from January 2023 to February 2024. Patients were treated with labetalol versus intravenous hydralazine. For the univariate analysis, frequencies and percentages, median and interquartile range were reported. A Mann-Whitney U test was performed to determine dependence between variables, with a $p < 0.05$ for statistical significance. **Results:** one hundred cases were analyzed (labetalol $n = 25$ versus hydralazine $n = 75$), age 32 years (19-45), gestational age 35 weeks (26-42). Comparing the groups, significant differences were observed in systolic blood pressure (SBP) on admission (188 versus 165 mmHg, $p < 0.0001$), diastolic blood pressure (DBP) on admission (110 versus 108 mmHg, $p = 0.049$), and mean arterial pressure (MAP) on admission (135 versus 125 mmHg, $p < 0.0001$). There were no differences in biochemical parameters on admission. The therapeutic response showed differences in the absolute systolic, diastolic and mean pressures at 20, 40 and 60 minutes from admission to therapy with hydralazine administration, but the relative decrease in SBP from admission to 20, 40 and 60 minutes (-11.34 versus -6.25% , $p = 0.001$, -15.28 versus -19% , $p = 0.004$, -20 versus -25% , $p = 0.001$) and in MAP from admission versus 20, 40 and 60 minutes showed differences (-11 versus -9% , $p = 0.002$, -19 versus -18% , $p = 0.038$ and -25 versus -26% , $p = 0.023$), the decrease being deeper in labetalol at 20 and 40 minutes, and deeper for hydralazine at 60 minutes. The number of boluses required for control was lower in the labetalol group. **Conclusions:** there appears to be a preference for labetalol for treating patients with severe preeclampsia admitted to the ICU with higher blood pressure. Although absolute blood pressure is similar at 20, 40, and 60 minutes after admission to therapy between the groups, a decrease in blood pressure was seen with hydralazine administration. However, when analyzing the relative percentage decrease over time at 20 minutes, it was greater in the labetalol group, which coincides with the fact that fewer boluses were required to achieve blood pressure control. Adverse effects could not be accurately measured because they were not recorded prospectively or systematically.

Keywords: labetalol, hydralazine, severe preeclampsia.

Abreviaturas:

HELLP = hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets)
TAD = tensión arterial diastólica
TAM = tensión arterial media
TAS = tensión arterial sistólica
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial durante la gestación se define con valores elevados de la tensión arterial sistólica mayor a 140 mmHg o de la tensión arterial diastólica por arriba de 90 mmHg, que hayan sido detectadas en dos tomas en el mismo brazo, separadas por una diferencia mínima de cuatro horas. Se ha determinado como criterio de gravedad cuando la tensión arterial diastólica alcanza o sobrepasa los 160 mmHg, y/o cuando la tensión arterial diastólica se encuentra en 110 mmHg o en niveles superiores que se hayan corroborado en dos ocasiones con 15 minutos de diferencia entre cada toma.

Los conceptos que se manejan sobre la hipertensión arterial presentes en el embarazo están en función de la

* Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3, Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

‡ Hospital Ángeles Clínica Londres. Ciudad de México, México.

Recibido: 27/03/2025. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Díaz-Aguilar FA, Castañeda-Castro AG, Acata-Coca JY, Bretón-Cruz LP, Sánchez-Anguiano AE, Villa-Delgado A. Diferencias de la respuesta terapéutica en pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad que se manejan con labetalol vs hidralazina en un servicio de unidad de cuidados intensivos. Med Crit. 2025;39(2):115-123. <https://dx.doi.org/10.35366/121722>

aparición de ésta con las semanas de gestación: antes o después de las 20 semanas de gestación.¹

Los trastornos hipertensivos del embarazo se clasifican en: hipertensión crónica, hipertensión gestacional, preeclampsia, eclampsia e hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada.²

De igual forma es importante puntualizar el concepto de proteinuria, el cual se define como una depleción mayor a 300 mg en 24 horas. Los criterios de severidad (también denominados lesión de órgano diana) que una paciente con preeclampsia puede llegar a presentar, cuando no hay una proteinuria como tal, son: tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg en dos ocasiones con 15 minutos de diferencia entre ellas; tensión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg en dos ocasiones con 15 minutos de diferencia entre ellas; trombocitopenia con recuento plaquetario $< 100,000 \times 10^9$ células/L; insuficiencia renal con creatinina en sangre mayor a 1.1 mg/dL o en valor superior al doble del límite inferior, si no coexiste alguna otra enfermedad renal; edema pulmonar o cerebral; alteración hepática: transaminasas con valores superiores al doble del límite superior; epigastalgia con dolor severo en epigastrio o hipocondrio derecho sin asociación aparente; cefalea súbita; alteraciones visuales y encefalopatía hipertensiva.³

Existen tres enfermedades más severas de la preeclampsia. La primera de ellas es el síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia), siendo agregado a los rubros diagnósticos la deshidrogenasa láctica, con valores superiores a las 600 UI/L. Con particular desarrollo en el último trimestre de la gestación, hasta en un 15% de los casos puede coexistir en ausencia de proteinuria e hipertensión, con dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, malestar general y, en algunos casos, náusea y vómito.⁴

La segunda enfermedad es la eclampsia, definida por convulsiones tónico-clónicas en embarazadas sin asociación a uso de drogas, isquemia, infarto cerebral, epilepsia o hemorragia intracraneal; ocurre hasta en 3% de pacientes con criterios de severidad y en 30% en el periodo de postparto. La tercera enfermedad es el síndrome de encefalopatía posterior reversible, en el que el daño neurológico es manifestado por déficit o pérdida de la visión, alteraciones sensoriales, confusión, cefalea o convulsiones, existiendo un edema vasogénico, a la par de hiperintensidades a nivel posterior cerebral (vistas por resonancia).⁴

La incidencia de los trastornos hipertensivos del embarazo se ha estimado en alrededor de 7.5% de la población. Dentro de los factores que se han asociado a un aumento del desarrollo de preeclampsia se encuentran: padecer enfermedad renal crónica, preeclampsia previa, hipertensión crónica, diabetes pregestacional, embarazo multifetal, síndrome antifosfolípido y lupus eritematoso sistémico.⁵

En 2018, De Jesús-García A y colaboradores describieron las características epidemiológicas, clínicas y antecedentes obstétricos de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia de la unidad de cuidados intensivos de adultos de un hospital de segundo nivel de Cancún. De los 20 expedientes clínicos evaluados en ese estudio, la media de edad fue 28.45 años, el promedio de días de estancia en la unidad fue 2.4 y la media de defunciones fue dos. El 35% de las pacientes eran primigestas, la media de paridad fue 1.95 y el promedio de semanas de gestación al ingreso fue 34.9. El 60% de las pacientes padecía síndrome HELLP, 35% cursaron sin comorbilidades, 30% tenía sobrepeso y 25% normopeso. La prevalencia de las enfermedades fue: 55% preeclampsia con criterios de severidad, 20% eclampsia, 10% preeclampsia recurrente, 10% preeclampsia sobreagregada y 5% preeclampsia leve.⁶

En 2021, Yang y colegas compararon la prevalencia de preeclampsia, factores de riesgo y resultados obstétricos entre poblaciones de China y Suecia, en un periodo de evaluación de expedientes clínicos del primer país de 2015 a 2016, y del segundo de 2007 a 2012; el primero registró 79,243 pacientes y el segundo 555,446, incluyendo partos con más de 22 semanas de gestación. Dentro de los resultados con significancia estadística al realizar la comparación de medias entre las pacientes de Suecia frente a las de China, se encontró, respectivamente, una proporción de pacientes primigestas de 44 versus 54.3%, con antecedente de diabetes en 0.6 versus 0.8%, de diabetes gestacional en 1 versus 9.8%, con una prevalencia de preeclampsia leve en 63.1 versus 31.9%, y de preeclampsia con criterios de severidad en 32.5 versus 68.1%. Los factores de riesgo para preeclampsia con criterios de severidad fueron: edad materna mayor a 35 años, sobrepeso, obesidad, gestación múltiple, antecedente de diabetes y diabetes gestacional.⁷

El principal mecanismo de enfermedad implicado en la etiología de la preeclampsia es la isquemia uteroplacentaria, la cual ha sido demostrada por diferentes estudios en animales.⁸ Entre las alteraciones que involucran a la disminución del flujo sanguíneo uterino, se encuentran los defectos en la placentación, así como disfunción del sistema cardiovascular materno, lo que conlleva anomalías en el desarrollo, tales como la falla de la transformación fisiológica de las arterias espirales dentro de las cuales, además de poseer un diámetro estrecho, contienen músculo en la capa media del vaso, por lo que se mantiene la susceptibilidad de estos vasos sanguíneos al estímulo de vasoconstrictores, teniendo como efecto anormal añadido un mayor riesgo a desarrollar aterosclerosis.⁹

Pese a los hallazgos histopatológicos de malperfusión vascular placentaria en la preeclampsia, no son específicos de dicha enfermedad; coexisten en otras pato-

logías como en aborto espontáneo, ruptura prematura de membranas pretérmino, restricción de crecimiento intrauterino, entre otras. Otros hallazgos asociados a preeclampsia incluyen aumento de la concentración del receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular soluble (así como de su ARN mensajero), de endoglina y de citocinas proinflamatorias (como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 6).⁹

Por último, en la patogenia de la preeclampsia es importante puntualizar que los mecanismos de la historia natural de esta enfermedad cambian en función de las semanas de gestación en las cuales se desarrolle. La frecuencia con la que se encuentran lesiones placentarias de mala perfusión vascular materna, alteraciones en las arterias uterinas (identificadas mediante una ultrasonografía de tipo Doppler) y anomalías en los biomarcadores previamente señalados, suele ser mayor en pacientes que desarrollaron preeclampsia en las primeras fases del embarazo.¹⁰

Entre los efectos encontrados a nivel sistémico encontramos, en primera estancia, un estado de hemoconcentración, de hipervolemia y de vasoespasmo intenso, por lo que se debe tener cuidado al implementar la fluidoterapia, debido a la fragilidad capilar y a la disminución de la presión oncótica. A nivel vascular se da aumento en la activación, consumo y agregación plaquetaria, considerándose como un criterio de severidad de la enfermedad; además de incremento en la hemólisis, que no siempre se refleja en el hematocrito derivado de la hemoconcentración, pero sí por el aumento de la deshidrogenasa láctica que liberan. A nivel hepático, la elevación de las transaminasas traduce su daño, pero particularmente en la preeclampsia se encuentra un predominio en la elevación de aspartato aminotransferasa, relacionada con necrosis periportal, además de que la disfunción hepática también contribuye al aumento de lactato deshidrogenasa. Las bilirrubinas suelen elevarse (por la hemólisis) hacia estadios tardíos. A nivel renal, hay proteinuria no selectiva, vacuolas de células endoteliales con fibrina, células mesangiales edematizadas, depósitos subendoteliales proteínicos y retención.¹¹

Las principales manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos de preeclampsia son: hipertensión, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, lesión renal, disfunción neurológica, cardiopatía isquémica, evento vascular cerebral, enfermedad renal crónica y terminal, convulsiones, alteraciones visuales, cefalea, insuficiencia respiratoria, hipoxemia aguda, insuficiencia o rotura hepática, así como crecimiento fetal inferior al percentil 10.¹²

Para el tratamiento de las crisis hipertensivas, es importante tomar en cuenta los fármacos antihipertensivos conforme a sus familias. Entre los antagonistas del calcio, el amlodipino suele ser bien aceptado a largo plazo

en pacientes hipertensas crónicas, pero se debe tener precaución en casos con disfunción hepática; tiene riesgo bajo para la lactancia. Por su parte, el nifedipino actúa en los canales lentos de calcio; tiene mayor beneficio en pacientes cuya perfusión renal y diuresis se encuentran elevadas (sobrecarga), tanto en crisis como fármaco de mantenimiento, con precaución al combinarse con sulfato de magnesio, siendo la primera línea. De los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, enalapril y captopril suelen ser buenos fármacos de tercera línea. Sobre los antagonistas del receptor de angiotensina II, el losartán suele no emplearse en casos de lesión renal con compromiso glomerular, tiene riesgo leve para lactancia materna; todos estos fármacos están contraindicados durante el embarazo y suelen emplearse durante el puerperio.¹³

La hidroclorotiazida con frecuencia se emplea en pacientes que presentan edema pulmonar, pero puede ocasionar efectos colaterales fetales como trombocitopenia, hipokalemia e ictericia; y el uso prolongado en la madre pueden inhibir la lactancia.¹⁴

El metoprolol se reserva para pacientes que se encuentren en el periodo postparto con cardiopatía, tiroiditis o tirotoxicosis; debe usarse con precaución en pacientes con patología pulmonar. El labetalol tiene la virtud no tener efecto sobre la perfusión placentaria, pero debe usarse con cuidado en pacientes con enfermedad pulmonar. La hidralazina (vasodilatador selectivo de arterias periféricas) posee un efecto en la frecuencia y el gasto cardíacos, mejorando el flujo de pequeños vasos y capilares; se le refiere como fármaco de primera línea en embarazo y postparto.¹⁵

En 2023, García JE y colaboradores describieron la frecuencia del uso de medicamentos antihipertensivos y el agente seleccionado para mujeres con enfermedad hipertensiva del embarazo. Evaluaron un total de 1,641 pacientes con algún diagnóstico relacionado de enfermedad hipertensiva del embarazo, modalidad hospitalaria o ambulatoria. Se registraron 289 pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, 401 con preeclampsia sobreagregada a hipertensión crónica, 557 con preeclampsia y 394 con hipertensión gestacional. Entre los grupos descritos, el empleo de labetalol intravenoso presentó significancia estadística, en general se usó en 74.9% y en el grupo de preeclampsia severa en 81.9%; mientras que la hidralazina tuvo un empleo general de 20.5%, y en el grupo de preeclampsia con criterios de severidad de 32.3%. Fueron los principales fármacos utilizados.¹⁶

En 2022, Díaz-Aguilar FA y asociados realizaron un estudio analítico, observacional, transversal en el cual describieron las características de cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia con criterios de severidad y obesidad en el embarazo y puerperio. Las embarazadas con obesidad I recibieron hidralazina

intravenosa en 34.4%, con obesidad II en 51.8%, y con obesidad III en 53.3%; mientras que 13.7% de las mujeres en puerperio con obesidad I recibieron hidralazina, 14.8% con obesidad II y 20% con obesidad III.¹⁷

En el protocolo del manejo de la paciente con preeclampsia con criterios de severidad, los primeros pasos son el ingreso a la unidad de cuidados intensivos. La primera línea de fármacos empleados para el tratamiento agudo de la preeclampsia con criterios de severidad son el nifedipino vía oral, el labetalol vía intravenosa e hidralazina vía intravenosa. Algunos estudios han demostrado una acción más rápida del nifedipino, además de que suele administrarse en pacientes en quienes no sea posible tener un acceso venoso, con dosis inicial de 10 mg y, si es necesario, repetir a los 30 minutos hasta una dosis máxima de 50 mg.¹⁸

Para el labetalol, la dosis inicial es bolo lento de 20 mg, con monitoreo cada 10 minutos, seguido de 40 mg con monitoreo a los 10 minutos y, si aún no hay control, repetir el ciclo con 80 mg hasta un máximo de 220 mg/día. Debido que, al emplear hidralazina, el riesgo para desarrollar hipotensión es muy elevado, debe emplearse en casos de emergencia, con un bolo inicial de 5 mg vía intravenosa con monitoreo cada 20 minutos, continuando el ciclo con bolos de 5 a 10 mg cada 20 minutos, sin sobrepasar los 30 mg.¹⁹

Dentro de las medidas adicionales en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad, se sugiere la administración profiláctica de sulfato de magnesio para eclampsia; además de establecer en constante vigilancia y manejo el equilibrio hidroelectrolítico, procurando mantener una restricción de líquidos con la finalidad de evitar el edema pulmonar. Otro aspecto importante es la determinación del bienestar fetal, mediante ecografía obstétrica (evaluando el crecimiento fetal, madurez e inserción placentaria, líquido amniótico y peso fetal estimado), Doppler fetoplacentario y/o prueba de no estrés.²⁰

En 2019, Gaur N y Kathuria P compararon la seguridad y eficacia de la administración intravenosa de labetalol o hidralazina en embarazadas con hipertensión severa, mediante un ensayo clínico controlado, aleatorizado, doble ciego, durante el periodo 2015 a 2017. Fueron evaluadas 60 pacientes embarazadas con más de 20 semanas de gestación, con hipertensión severa (cifras tensionales $\geq 160/110$ mmHg) y presencia de proteinuria en grupos pareados de acuerdo con el fármaco recibido: 30 pacientes fueron tratadas con labetalol y 30 con hidralazina. No hubo significancia estadística al comparar las medias de las variables cuantitativas entre los grupos. El grupo de hidralazina presentó cifras menores de tensión arterial sistólica (140 mmHg) y diastólica (90 mmHg) que el de las pacientes que recibieron labetalol (sistólica 145 mmHg y diastólica 95 mmHg). Ambos grupos tuvieron tiempo de control medio de 22.5 minutos.²¹

En 2023, Kausar M y asociados compararon la eficacia de la administración intravenosa de labetalol contra hidralazina para el control de la tensión arterial en pacientes con preeclampsia severa, mediante un estudio comparativo, unicéntrico, en el cual evaluaron un total de 208 pacientes embarazadas con edad entre 20 a 35 años, con embarazo ≥ 20 semanas de gestación, con hipertensión $\geq 160/110$ mmHg, en un periodo de evaluación de 2019 a 2020. Fueron comparadas 112 pacientes tratadas con labetalol frente a 106 mujeres con hidralazina.²² Al realizar la comparación de las medias de los grupos, todas presentaron significancia estadística, manteniendo tensiones arteriales medias de 105.5/69.5 mmHg seis horas después de la primera dosis con labetalol, contra 115.8/78.9 mmHg con hidralazina; en promedio se requirieron 3.2 dosis contra 4.4 dosis, respectivamente, encontrando eficacia de 54.5% en el grupo con labetalol contra 45.5% con hidralazina.²²

En 2022, Awaludin A y colegas evaluaron la eficacia y seguridad de los fármacos antihipertensivos en la hipertensión grave durante el embarazo mediante una revisión sistemática de 11 artículos de dos bases de datos, con fecha hasta 2021, que involucraron pacientes embarazadas con hipertensión severa y uso de antihipertensivos. El nifedipino tuvo menor ocurrencia de hipertensión persistente con un riesgo relativo de 0.4 contra hidralazina (a partir de dos estudios en los que se incluyeron 195 pacientes), y de 0.71 frente a labetalol (con base en cinco estudios en los que se incluyeron 970 pacientes). En la comparación de hidralazina y labetalol, no hubo diferencias significativas entre el uso de estos fármacos e hipertensión persistente o hipotensión materna; pero sí hubo un estudio en el que se encontró un riesgo relativo de cinco de hidralazina para el desarrollo de palpitaciones.²³

Singh R y su equipo en 2022 identificaron el fármaco más efectivo con la menor cantidad de efectos secundarios para el manejo preoperatorio de hipertensión severa en pacientes programadas para resolución de embarazo vía cesárea, mediante un estudio analítico, observacional, prospectivo, en el cual evaluaron 162 pacientes divididas en un grupo atendidas con hidralazina (77 mujeres) y otro con labetalol (85 embarazadas).²⁴ Al comparar las variables sociodemográficas y descriptoras entre los grupos no se registró significancia estadística ($p > 0.05$), pero sí entre el número de dosis aplicadas ($p < 0.001$). El grupo con hidralazina tuvo 42.9% pacientes con una dosis, 40.3% con dos y 16.9% con tres, con media de 1.74 dosis, mientras que en el grupo de labetalol hubo mayor proporción en pacientes que requirieron dos dosis (34.1%), tres (28.2%) y cinco dosis (23.5%), con media de 2.98 dosis. Sobre el control, 92.2% de los pacientes con hidralazina lograron las metas contra 76.5% con labetalol ($p = 0.006$), definiendo

do un paciente controlado con cifras tensionales sistólicas de 140-150 mmHg y diastólicas de 90-100 mmHg.²⁵

En 2023, Donel S y colaboradores compararon la efectividad de la administración oral de nifedipino, contra la administración intravenosa de labetalol e hidralazina en embarazadas con preeclampsia severa, mediante un ensayo clínico controlado, aleatorizado, doble ciego, multicéntrico, en el cual se parearon los grupos con 20 pacientes por grupo (60 pacientes en total) con hipertensión severa, viabilidad fetal, edad gestacional de 28 a 34 semanas y con niveles de hemoglobina de al menos 10.5 g/dL. Al realizar la comparación de las variables descriptoras entre los grupos de fármaco administrado, no se encontró significancia estadística.²⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal, que analizó pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad gestantes o púérperas que hubieran sido tratadas con antihipertensivos intravenosos. Los datos de interés se recabaron de los expedientes de las pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional La Raza en el periodo de enero 2023 a febrero 2024.

Criterios de inclusión: todos los expedientes de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, gestantes o púérperas, tratadas con antihipertensivos intravenosos.

Criterios de no inclusión: expedientes clínicos no disponibles o incompletos.

Criterios de exclusión: registros clínicos que no contaban con todas las variables a estudiar. Expedientes de las pacientes que atendieron la resolución del embarazo en otra unidad.

Procedimiento: de los expedientes clínicos se tomó la información sobre edad materna, semanas de edad gestacional al ingreso, vía de resolución del embarazo, número de gestas, síntomas, comorbilidades, antihipertensivo, presión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y media (TAM) de ingreso a los 20, 40 y 60 minutos, números de bolos de labetalol o de hidralazina, falla terapéutica, muerte, elección del fármaco, manejo previo vía oral, manejo previo intravenoso, eventos adversos, taquicardia, cefalea, palpitaciones, náusea, vómito, hemoglobina, plaquetas, albúmina, creatinina, alanino aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) deshidrogenasa láctica (DHL), proteínas en orina.

Análisis estadístico: toda la información recabada se recolectó en una hoja de datos en Excel, posteriormente se usó el programa SPSS 25 para el análisis estadístico y la realización de los cálculos.

Para todas las variables se empleó estadística descriptiva con rangos y frecuencias, y para las variables cuantitativas, ya que todas fueron de libre distribución, se ocupó mediana y rango intercuartil. Se aplicó la prueba U de Mann-Whitney para comparar grupos de TAS, TAD y TAM según los antihipertensivos intravenosos a los 20, 40 y 60 minutos para determinar la significancia en el análisis bivariado.

Aspectos éticos: el presente estudio cumple los lineamientos estipulados por el Comité de Ética e Investigación de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia, del Centro Médico Nacional La Raza, la Declaración de Helsinki y la Ley General de la Salud en materia de investigación en salud, donde se considera a este tipo de estudios como investigación sin riesgo, por lo que no se requiere el consentimiento del paciente o de sus familiares al ingreso a la UCI. Se trató de una revisión de expedientes.

RESULTADOS

Fueron incluidas 100 pacientes cuya mediana de edad materna fue 32 años (rango 19-45). La edad gestacional al ingreso y al concluir el embarazo tuvo mediana de 35 semanas (rango 26-40).

Antecedente de manejo antihipertensivo vía oral se registró en 72% de las embarazadas. Del total de la población, 34% fue tratada con 30 mg de nifedipino, 33% con 10 mg de nifedipino, 4% ya habían tomado hidralazina y 1% requirió de otro fármaco.

El manejo farmacológico previo vía intravenosa se registró en 69% de la población; del total de pacientes, 65% recibió sulfato de magnesio y 4% difenilhidantoína (DFH).

Los valores de laboratorio registrados al momento del ingreso se reportan en la [Tabla 1](#).

Todas las pacientes incluidas en esta investigación fueron divididas en dos grupos de acuerdo con el antihipertensivo empleado ([Tabla 2](#)).

La elección del fármaco a utilizar (labetalol o hidralazina) se realizó con base en el criterio del médico tratante en 67% de los casos y en la disponibilidad del fármaco en la UCI en 33%.

En las pacientes que recibieron labetalol, la mediana de la TAS fue 188 mmHg al ingreso y 140 mmHg a los 60 minutos. La mediana de TAD fue 110 mmHg al ingreso y 86 mmHg a los 60 minutos. La TAM tuvo mediana de 135 mmHg al ingreso y 104 mmHg a los 60 minutos ([Tabla 2](#)).

En el grupo con hidralazina, la TAS registró mediana de 165 mmHg y 136 mmHg a los 60 minutos. La mediana de TAD fue 108 mmHg al ingreso y 80 mmHg a los 60 minutos. La TAM tuvo mediana de 125 mmHg al ingreso y 98 mmHg a los 60 minutos ([Tabla 2](#)).

Por otro lado, de las pacientes manejadas con hidralazina, 48 recibieron un bolo, 21 necesitaron dos bolos,

a cuatro se les administraron tres bolos y a dos se les indicaron cuatro bolos. En cuanto a labetalol, 10 pacientes recibieron un bolo y 15 requirieron dos bolos.

La mediana de edad materna fue 35 años en el grupo con labetalol y 32 años en el de hidralazina; mientras que la mediana de edad materna al momento de resolución del embarazo fue 36 y 35 años, respectivamente.

Durante el tiempo de hospitalización de las pacientes incluidas no se presentó ningún caso de falla terapéutica ni defunciones.

Sobre la presentación de eventos adversos por la administración de antihipertensivos intravenosos, únicamente se reportaron en 3% de la población (2% labetalol y 1% hidralazina). Consistieron en taquicardia (2%) únicamente en el grupo de labetalol y cefalea (1%) en el de hidralazina.

Acerca de la resolución del embarazo, 99% fue vía cesárea y sólo 1% por parto. Respecto al número de gestas, era la primera en 42% de las pacientes incluidas, 26% cursaban su segundo embarazo, 15% la tercera gesta, 12% la cuarta, 2% la quinta o sexta y 1% la séptima gesta.

El 36% de los embarazos concluyó entre las 33-35 semanas de gestación, 31% entre las 36-37 semanas, 15% entre las 30-32 semanas y 9% culminaron en las semanas 26-29 o 38-40.

Respecto a las diferentes comorbilidades, 64% de las pacientes presentaban alguna enfermedad de base. El 20% de la población general padecía diabetes pregestacional o gestacional, 22% tenía hipotiroidismo, 33% cursaba con obesidad y 29% presentaba hipertensión arterial crónica.

Se registró proteínas en orina en 70% de las pacientes. En la población general, 23% tenían alrededor de 25 mg/dL, 18% registraron 100 mg/dL, 17% tuvieron 300 mg/dL, 5% presentó 30 mg/dL, 2% tuvo 118 mg/dL y 1% tenían 10, 65, 75, 150 o 500 mg/dL.

Referente a los distintos síntomas secundarios a la elevación de la tensión arterial, 45% de las pacientes tuvo cefalea, 9% cursó con epigastralgia, 3% refirió acúfenos, 1% presentó fosfenos y el 42% restante fueron asintomáticas.

Tabla 1: Parámetros de laboratorios registrados al ingreso.

Parámetro	Mediana [rango]
AST (UI/L)	25.00 [20-38]
ALT (UI/L)	19.50 [14-32]
DHL (UI/L)	250.50 [196-308]
Proteínas en orina (UI/L)	25.00 [0-100]
Hemoglobina (g/dL)	13.00 [12.0-13.6]
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	225 [158.5-264.0]
Albumina (g/dL)	3.00 [2.5-3.2]
Creatinina (mg/dL)	0.67 [0.56-0.79]

ALT = alanino aminotransferasa. AST = aspartato aminotransferasa. DHL = deshidrogenasa láctica.

Tabla 2: Características de los grupos de acuerdo con el antihipertensivo utilizado (N = 100).

Variable	Labetalol N = 25 n (%)	Hidralazina N = 75 n (%)
Edad, años*	35 [29.5-38.0]	32 [28-36]
Edad materna al final del embarazo*	36 [34-37]	35 [32-36]
Bolos administrados		
Uno	10 (40)	48 (64)
Dos	15 (60)	21 (28)
Tres	0 (0)	4 (5.33)
Cuatro	0 (0)	2 (2.67)
Tensión arterial sistólica (mmHg)*		
Ingreso	188 [180-194]	165 [160-170]
20 minutos	160 [158.5-182.0]	156 [150-160]
40 minutos	150 [140.0-154.5]	145 [140-150]
60 minutos	140 [132.0-145.5]	136 [128-141]
Tensión arterial diastólica (mmHg)*		
Ingreso	110 [103-117]	108 [100-110]
20 minutos	100 [91-101]	96 [90-100]
40 minutos	90 [84-95]	86 [80-93]
60 minutos	86 [74-88]	80 [76-84]
Tensión arterial media (mmHg)*		
Ingreso	135 [129.5-140.0]	125 [120-130]
20 minutos	120 [111.0-128.5]	114 [110-120]
40 minutos	110 [104.5-116.5]	105 [101-112]
60 minutos	104 [97-108]	98 [92-104]
Eventos adversos	2 (8.0)	1 (1.35)
Comorbilidades	19 (76)	45 (60)

* Datos expresados en mediana [rango].

El grupo con empleo de labetalol se comparó frente al de hidralazina en cuanto a las cifras de presiones arteriales y valores de laboratorio. Las diferencias estadísticas se describen en la [Tabla 3](#). El porcentaje de disminución de las presiones arteriales se describe en la [Tabla 4](#).

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio muestran similitudes con lo notificado en la literatura. El grupo con hidralazina presentó cifras menores de TAS y TAD que el de las pacientes que recibieron labetalol; las diferencias fueron estadísticamente significativas entre ambos fármacos.^{22,23} Sin embargo, al realizar un análisis del porcentaje de disminución de TAS, TAD y TAM a lo largo del tiempo, se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la TAS favorables para hidralazina; pero en la TAM resultó favorable para labetalol. Esto podría deberse a que las pacientes con labetalol presentaron mayores cifras tensionales desde el ingreso en comparación con las de hidralazina. A pesar de esta situación, en cifras absolutas se observó que la hidralazina presenta mejores resultados que el labetalol. Esto difiere de lo informado por otros autores que comentan que las pacientes tratadas con labetalol presentaron

cifras tensionales significativamente menores, manteniéndolas hasta por seis horas después de la primera dosis, en comparación con las de hidralazina.²³

Otra discrepancia con estos autores son los efectos adversos; las mujeres tratadas con hidralazina no presentaron taquicardia tras la primera dosis, en comparación con la población del otro estudio en el que 60% de las pacientes sí tuvieron taquicardia.^{22,24} Pero este hallazgo no es suficiente para plantear que nuestra población presenta menor cantidad de efectos secundarios que otras poblaciones, puesto que rara vez son reportados los efectos adversos en el expediente clínico, muy probablemente porque no se presentan con frecuencia

o lo hacen con poca intensidad. El reporte de los efectos adversos de cualquier medicamento es vital en este tipo de estudios para verificar el riesgo-beneficio del uso de uno u otro medicamento, lo cual serviría como criterio para la selección adecuada del fármaco específico.

La dosis aplicada en el tratamiento de labetalol fue menor comparada con la administrada en otras poblaciones; en nuestras pacientes sólo se empleó un máximo de dos bolos de labetalol. No así la aplicación de hidralazina que tuvo dosis mayores, llegando a requerirse hasta cuatro bolos, lo cual coincide con lo registrado en otros estudios (3.2 labetalol y 4.4 hidralazina).²³ Esta diferencia en el empleo del labetalol y la hidralazina podría deberse a la ausencia del medicamento en nuestro centro hospitalario antes de enero de 2023. Otra posible situación respecto a la cantidad empleada de labetalol podría ser que no es aplicado en bolos, sino en infusión por parte de los médicos que seleccionan este tratamiento, lo que condicionó que estas pacientes fueran eliminadas del estudio al no cumplir con dicho criterio de inclusión. Además, en los expedientes clínicos no existe evidencia sobre el criterio utilizado por los médicos para la selección de uno u otro medicamento.

En cuanto a la vía de resolución del embarazo, en nuestro grupo tratado por hidralazina las mujeres que fueron programadas para cesárea requirieron en su mayoría una sola dosis (48%), muy similar a lo reportado por otros autores (42.9%).²⁵

Nuestros hallazgos demuestran que, en cifras absolutas, existe una diferencia estadísticamente significativa al ingreso en la TAS a los 20 y 40 minutos; de la TAD y TAM a los 20, 40 y 60 minutos ($p < 0.05$), presentando mejores resultados las pacientes en manejo con hidralazina. Esto es similar a otros reportes que indican que tanto con el uso de labetalol como con el de hidralazina se presentaron reducciones significativas en la tensión arterial sistólica a los 20 minutos ($p = 0.01$ y $p < 0.001$, respectivamente). Sin embargo, existe una discrepancia con el reporte de estos autores

Tabla 3: Análisis bivariado del uso de antihipertensivos (labetalol e hidralazina) (N = 100).

Variable	Labetalol N = 25 M (PE25)	Hidralazina N = 75 M (PE25)	p*
Tensión arterial sistólica (mmHg)			
20 minutos	160 (158.5)	156 (150)	0.0003
40 minutos	150 (140)	145 (140)	0.049
60 minutos	140 (132)	136 (128)	0.081
Tensión arterial diastólica (mmHg)			
20 minutos	100 (91)	96 (90)	0.10
40 minutos	90 (84)	86 (80)	0.05
60 minutos	86 (74)	80 (76)	0.05
Tensión arterial media (mmHg)			
20 minutos	120 (111)	114 (110)	0.01
40 minutos	110 (104.5)	105 (101)	0.008
60 minutos	104 (97)	98 (92)	0.004
Hemoglobina (g/dL)	13.1 (12.4)	13 (12)	0.12
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	218 (185.5)	28 (154)	0.95
Albumina (g/dL)	3 (2.5)	3 (2.5)	0.84
Creatinina (mg/dL)	0.75 (0.56)	0.66 (0.56)	0.35
AST (U/L)	26 (21)	25 (18)	0.38
ALT (U/L)	16 (13)	20 (15)	0.47
DHL (U/L)	251 (197)	249 (196)	0.8
Proteínas en orina (mg/dL)	25 (0)	25 (0)	0.5

ALT = alanino aminotransferasa. AST = aspartato aminotransferasa. DHL = deshidrogenasa láctica. M = mediana. PE25 = percentil 25.

* Prueba de U de Mann Whitney.

Tabla 4: Porcentaje de disminución de las tensiones arteriales a lo largo del tiempo.

	Ingreso-20 minutos		Ingreso-40 minutos		Ingreso-60 minutos	
	Disminución labetalol %	Disminución hidralazina %	Disminución labetalol %	Disminución hidralazina %	Disminución labetalol %	Disminución hidralazina %
TAS	-11.34 (-14.89 - -7.22)	-6.25 (-8.34 - -3.52)	-15.28 (-19.57 - 12.01)	-19.13 (-23.12 - -15.88)	-20.48 (-24.4 - -15.9)	-25.00 (-28.81 - -20.55)
p	0.0001		0.004		0.001	
TAD	-11.44 (-17.35 - -9.09)	-9.09 (-14.78 - -13.79)	-19.49 (-25.45 - -13.79)	-18.18 (-22.72 - -11.1)	-25.45 (-28.92 - -22.32)	-23.63 (-27.27 - -25.45)
p	0.166		0.238		0.248	
TAM	11.70 (-16.08 - -10.00)	-7.96 (-11.20 - -5.00)	-19.13 (-22.85 - -15.74)	-15.04 (18.33 - -11.20)	-24.9 (-29.05 - -22.85)	-20.83 (25.83 - 18.65)
p	0.002		0.038		0.023	

TAD = tensión arterial diastólica. TAM = tensión arterial media. TAS = tensión arterial sistólica.

porque ellos señalan que existe reducción de la TAD a los 20 minutos en la utilización de ambos fármacos ($p = 0.001$), evidencia que no fue significativa en nuestros resultados.²⁵

Derivado del resultado anterior, analizamos detenidamente los cambios registrados en las variables que demostraron significancia estadística y, al haber únicamente diferencias en las cifras de tensión arterial, podemos aseverar que existe buena respuesta terapéutica; sin embargo, debido a que no se registraron diferencias en los valores de laboratorio, no es posible afirmar por completo que se produzcan cambios en la respuesta clínica.

CONCLUSIONES

Aparentemente existe preferencia por labetalol para tratar a embarazadas con preeclampsia con criterios de severidad que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos con presión arterial más elevada; aunque la presión arterial absoluta es similar a los 20, 40 y 60 minutos desde el ingreso a la terapia entre los grupos se muestra un descenso de las cifras de tensión arterial absoluta con administración de hidralazina; sin embargo, al analizar el porcentaje de disminución relativa por tiempo a los 20 minutos fue mayor en el grupo de labetalol, y coincide con que se requirieron menos bolos para lograr el control de la presión.

Es importante recalcar que la terapéutica empleada en cada paciente deberá ser individualizada y se deberá otorgar siempre la mejor opción a cada una.

Serán necesarios estudios futuros que refuercen nuestros resultados. Sin embargo, para nosotros los dos medicamentos son eficaces ya que disminuyen adecuadamente las presiones arteriales y no se presentaron muertes maternas en nuestro estudio por esta patología.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todo mi equipo de trabajo que hizo posible la realización de este estudio.

REFERENCIAS

1. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos en la gestación. *Prog Obstet Ginecol*. 2020;63:244-272. Disponible en: <https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n4/GAP-Trastornos%20hipertensivos%20gestacion.pdf>
2. Peñarreta-Quezada SX, Yanza-Freire JA, Bejarano-Muñoz FV. Actualización sobre las principales guías clínicas de manejo en trastornos hipertensivos del embarazo. *Rev Inf Cient*. 2023; 102. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332023000100064
3. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017. [citado el 18 de

- febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/020GER.pdf>
4. Luna SD, Martinovic TC. Hipertensión y embarazo: revisión de la literatura. *Rev Médica Clín Las Condes*. 2023;34(1):33-43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2023.01.006>
5. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry-Baird S, Magee LA, et al. Hypertension in pregnancy: Diagnosis, blood pressure goals, and pharmacotherapy: a scientific statement from the American heart association. *Hypertension*. 2022;79(2):e21-41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYP.0000000000000208>
6. De Jesús-García A, Jiménez-Báez MV, González-Ortiz DG, De la Cruz-Toledo P, Sandoval-Jurado L, Kuc-Peña LM. Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc*. 2018;26(4):256-262. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2018/eim184e.pdf>
7. Yang Y, Le Ray I, Zhu J, Zhang J, Hua J, Reilly M. Preeclampsia prevalence, risk factors, and pregnancy outcomes in Sweden and China. *JAMA Netw Open*. 2021;4(5):e218401. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.8401>
8. Jung E, Romero R, Yeo L, Gomez-Lopez N, Chaemsathong P, Jaovisidha A, et al. The etiology of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226(2):S844-866. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2021.11.1356>
9. Brennan LJ, Morton JS, Davidge ST. Vascular dysfunction in preeclampsia. *Microcirculation*. 2014;21(1):4-14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/micc.12079>
10. Duarte MJ, Ezeta MME, Sánchez RG, Lee-Eng V, Romero FS. Factores de riesgo asociados con preeclampsia severa (con criterios de severidad). *Med Int Méx*. 2022;38(1):99-108. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2022/mim221k.pdf>
11. Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, number 222. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e237-260. Available in: <http://dx.doi.org/10.1097/aog.0000000000003891>
12. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia-pathophysiology and clinical presentations. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(14):1690-1702. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.014>
13. Ortiz-Martínez R, Rendón CA, Gallego CX, Chagüendo JE. Hipertensión/preeclampsia postparto, Recomendaciones de manejo según escenarios clínicos, seguridad en la lactancia materna, una revisión de la literatura. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2017;82(2):131-143. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75262017000200013>
14. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens*. 2022;27:148-169. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.preghy.2021.09.008>
15. Chaemsathong P, Biswas M, Lertrut W, Warintaksa P, Wataganara T, Poon LCY, et al. Pharmacogenomics of Preeclampsia therapies: current evidence and future challenges for clinical implementation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2024;92(102437):102437. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102437>
16. García JE, Mulrenin IR, Nguyen AB, Loop MS, Daubert MA, Urrutia R, et al. Antihypertensive medication use during pregnancy in a real-world cohort of patients diagnosed with a hypertensive disorder of pregnancy. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10. Available in: <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2023.1225251>
17. Díaz-Aguilar FA, Castillo-Yasmín Peregrina, Hernández-Arriaga NJ, Lemus-Cázares A, Gómez-Sánchez E. Experiencia en el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia con criterios de severidad y obesidad en el embarazo y puerperio. *Arch Med Urgen Méx*. 2022;14(3):98-104. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=117692>
18. Rosinger J, Soldatti L, Pérez M. Manejo en preeclampsia severa. Revisión de la literatura. *Archivos de Ginecología y Obstetricia*. 2018;56(2):87-98.

19. Velumani V, Durán-Cárdenas C, Hernández-Gutiérrez LS. Preeclampsia: una mirada a una enfermedad mortal. *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex*. 2021;64(5):7-18. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.5.02>
20. Wiles K, Damodaram M, Frise C. Severe hypertension in pregnancy. *Clin Med*. 2021;21(5):e451-456. Available in: <http://dx.doi.org/10.7861/clinmed.2021-0508>
21. Gaur N, Kathuria P. Hydralazine versus labetalol for acute control of blood pressure in patients with severe pre-eclampsia: a randomized controlled trial. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 2019;8(4):1626. Available in: <http://dx.doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20191230>
22. Kausar M, Husain S, Hussain R. Comparison of efficacy of intravenous labetalol and intravenous hydralazine for management of pre-eclampsia in pregnant women. *Afr Health Sci*. 2023;23(1):320-325. Available in: <http://dx.doi.org/10.4314/ahs.v23i1.34>
23. Awaludin A, Rahayu C, Daud NAA, Zakiah N. Antihypertensive medications for severe hypertension in pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Healthcare (Basel)*. 2022;10(2):325. Available in: <http://dx.doi.org/10.3390/healthcare10020325>
24. Singh R, Kumar J, Jain A, Puri M. Comparison of intravenous anti-hypertensives for preoperative blood pressure control in hypertensive disorders of pregnancy and effect of oral labetalol. *Cureus*. 2022;14(12):e32858. Available in: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.32858>
25. Donel, Novri DA, Hamidy Y, Savira M. Effectiveness of nifedipine, labetalol, and hydralazine as emergency antihypertension in severe preeclampsia: a randomized control trial. *F1000Res*. 2023;11:1287. Available in: <http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.125944.2>

Financiamiento: ninguno.

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

Correspondencia:

Francisco Alonso Díaz-Aguilar

E-mail: diaf77@hotmail.com



Medición ultrasonográfica de la vaina del nervio óptico para la evaluación de hipertensión endocraneana

Ultrasonographical measurement of the optical nerve to determine intracranial hypertension

Mónica Arébalo López,* Marcelo Díaz Conde,† Juan Fernando Candia Goitia*

RESUMEN

La hipertensión endocraneal aguda, de cualquier etiología, es una emergencia médica que requiere intervención inmediata para prevenir daño permanente al cerebro por alteraciones en la perfusión cerebral (normal de 60 a 150 mmHg). Se recomienda presión arterial media > 90 mmHg, saturación de oxígeno > 90%, monitoreo de presión intracraneal. La monitorización invasiva de la presión intracraneal con catéter intraparenquimatoso o intraventricular es el «estándar de oro» para traumatismo craneoencefálico, requiere de un procedimiento quirúrgico, realizado por un especialista, con riesgos como hemorragia, infección, malposición, obstrucción del dispositivo, malfuncionamiento del dispositivo. Por otro lado, el diagnóstico por tomografía axial computarizada también tiene sus riesgos, el traslado del paciente y el retraso que esto conlleva en el diagnóstico. El ultrasonido es actualmente una herramienta no invasiva que se efectúa en la cabecera del paciente; mide el diámetro de la vaina del nervio óptico, con un tiempo promedio para realizarlo de menos de dos minutos. Las revisiones de estudios de tipo metaanálisis recomiendan el uso de ultrasonido del nervio óptico, sobre todo en lugares donde no se cuente con monitoreo invasivo; refieren que presenta una sensibilidad de 0.90 (IC95% 0.80-0.95) y especificidad de 0.85 (IC95% 0.73-0.93), con un promedio de punto de corte del diámetro de la vaina del nervio óptico de 5.0 a 5.9 mm para determinar si se trata de hipertensión endocraneal. El uso de ultrasonido del nervio óptico tiene limitantes como los pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura de aneurisma, concomitante con hidrocefalia, trauma ocular, neuritis y atrofia del nervio óptico.

Palabras clave: presión intracraneal, catéter intraparenquimatoso o intraventricular, tomografía axial computada, ultrasonido.

ABSTRACT

Acute endocranial hypertension, of any etiology, is a medical emergency, requiring immediate intervention to prevent permanent damage to the brain by alterations in cerebral perfusion (normal from 60 to 150 mmHg). Therefore, mean arterial pressures > 90 mmHg, oxygen saturation > 90%, intracranial pressure monitoring, are recommended. Invasive monitoring of intracranial pressure with intraparenchymal or intraventricular catheter is the «gold standard» for traumatic brain injury (TBI), requires a surgical procedure, performed by a specialist, with risks such as bleeding, infection, malposition, device obstruction, device malfunction. On the other hand, the diagnosis by computed tomography also has its risks, the transfer of the patient and the delay in the diagnosis. Ultrasound is currently a non-invasive tool that can be performed at the patient's bedside; it measures the diameter of the optic nerve sheath, with an average procedure time of less than two minutes. The reviews of meta-analysis studies recommend the use of optic nerve ultrasound, especially in places where there is no invasive monitoring, they report that it has a sensitivity of 0.90 (95%CI 0.80-0.95) and specificity of 0.85 (95%CI 0.73-0.93), with an average cut-off point of the diameter of the optic nerve sheath from 5.0 to 5.9 mm to determine whether it is endocranial hypertension. The use of optic nerve ultrasound, has limitations such as patients with subarachnoid hemorrhage secondary to aneurysm rupture, concomitant with hydrocephalus, eye trauma, neuritis and optic nerve atrophy.

Keywords: intracranial pressure, intraparenchymal or intraventricular catheter, computed tomography, ultrasound.

INTRODUCCIÓN

El reconocimiento de la hipertensión endocraneana es un punto crítico para asegurar un adecuado manejo de la misma y evitar daños secundarios irreversibles. Sin embargo, pocos métodos diagnósticos están disponibles para detectar la hipertensión endocraneana de forma no invasiva y en la cabecera del paciente.¹

La medición del diámetro del nervio óptico con el ultrasonido es una modalidad bien estudiada para la evaluación de la hipertensión endocraneana. En muchos ambientes existe un impedimento para la medición de la presión intracraneana, los cuales incluyen el costo, la disponibilidad del personal, inestabilidad del paciente, tratamiento en centros de primer y segundo nivel.

Por otro lado, el diagnóstico por tomografía también tiene sus riesgos, el traslado del paciente a un ambiente ajeno a la terapia intensiva y el retraso que esto conlleva en el diagnóstico. Desafortunadamente el diagnóstico clínico y radiológico no siempre son indicadores fiables de status de hipertensión endocraneana y los hallazgos bien conocidos, como papiledema y cambios pupilares, pueden desarrollarse tardíamente.²

Es así, que el diámetro del nervio óptico es un sustituto para detectar la hipertensión endocraneana y puede ser muy útil en aquellos ambientes donde no se cuenta con monitoreo invasivo o en los que está contraindicado.³

El ultrasonido se está convirtiendo en una herramienta muy útil en los tiempos modernos porque permite, de forma no invasiva y en la cabecera del paciente, evaluar de forma indirecta la presencia de hipertensión endocraneana con una técnica sencilla. Existen varios estudios que comparan las técnicas invasivas clásicas para medir la presión intracraneana con el método del ultrasonido, los resultados son prometedores, señalando a la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico como una alternativa para determinar la presencia de hipertensión endocraneana.

Los pacientes con lesión cerebral de cualquier etiología tienen alto riesgo de desarrollar presión intracraneal incrementada.³ La hipertensión endocraneal aguda es una emergencia médica que requiere intervención inmediata para prevenir daño permanente al cerebro. La presión intracraneana como valor absoluto no es tan importante como cuando uno investiga otros valores,

* Hospital Univalle Norte. Cochabamba, Bolivia.

† Hospital General «Dr. Manuel Gea González». Ciudad de México, México.

Recibido: 08/09/2019. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Arébalo LM, Díaz CM, Candia GJF. Medición ultrasonográfica de la vaina del nervio óptico para la evaluación de hipertensión endocraneana. Med Crit. 2025;39(2):124-129. <https://dx.doi.org/10.35366/121723>

como la presión de perfusión cerebral y factores que contribuyan como un flujo sanguíneo cerebral adecuado. La presión intracraneana normalmente aceptada es de 3 a 15 mmHg, y valores menores a 20 mmHg son generalmente aceptados.⁴ Los estados patológicos ocasionan incremento del volumen. Esto resulta en al menos uno de los siguientes:

1. Lesión extrínseca, masa.
2. Incremento en la presión arterial.
3. Incremento en el volumen del líquido cefalorraquídeo.
4. Incremento en el tejido cerebral.

Para mantener la presión intracraneana normal en estados patológicos, existe una reducción del volumen de los otros compartimientos como mecanismo compensatorio. Una vez que el mecanismo compensatorio alcanza los límites (delta volumen/delta presión). Si la *compliance* disminuye, existe un cambio dramático de la presión para un cambio de volumen.

La presión de perfusión cerebral es definida como la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneana (PCI), es así que mientras la presión intracraneana aumenta, la presión de perfusión cerebral disminuye. La presión de perfusión cerebral normal es de 60 a 150 mmHg, presiones menores a 60 mmHg pueden resultar en lesión isquémica cerebral, mientras que presiones mayores de 150 mmHg pueden llevar a hiperperfusión o lesiones por hiperemia.¹

Las opciones para medir la presión intracraneana son: colocación de un drenaje ventricular o un sensor de presión intraparenquimatoso. El primero se trata de un catéter insertado dentro de uno de los ventrículos laterales y está conectado a un transductor, el mismo debe ser posicionado a la altura del meato externo auditivo, que es el nivel del foramen de Monro para medir con precisión la presión intracraneana. El sistema puede programarse para que drene continuamente o traduzca la presión intracraneana. La ventaja, entonces, radica en que es diagnóstica y terapéutica. Su mayor desventaja es el riesgo de meningitis y ventriculitis. La infección ocurre en 10 a 20% de los pacientes, y el riesgo incrementa después del quinto día.

Los monitores de presión intraparenquimatosos son colocados en el tejido cerebral a través de un agujero. La precisión de estos catéteres es mayor que los colocados en el espacio subaracnoideo o epidural.

El uso del ultrasonido para detectar la hipertensión endocraneana es un campo bien estudiado. La mayoría de estos estudios se han realizado en pacientes con traumatismo craneoencefálico, que representa uno de los motivos de ingreso hospitalario más frecuentes. Aproximadamente dos millones de pacientes sufren de un traumatismo cráneo encefálico en los Estados Unidos cada año; de éstos, 10% se clasifi-

ca como severo con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 3 a 8 puntos. No existe mucho que se pueda hacer para tratar la lesión primaria cerebral; sin embargo, prevenir la lesión secundaria por hipoxia o hipotensión es actualmente uno de los pilares fundamentales del manejo, recomendando presiones arteriales medias mayores a 90 mmHg, saturación de oxígeno mayor a 90%, monitoreo de presión intracraneana, mantener una presión de perfusión adecuada. El impacto directo en la supervivencia de estos pacientes, reside en la capacidad de detectar tempranamente la hipertensión endocraneana. La fundación de trauma cerebral⁵ recomienda monitorizar la hipertensión endocraneana a todos aquellos pacientes con trauma cráneo encefálico severo y tomografía axial computarizada (TAC) anormal que cuenten con dos de las siguientes características:

1. Edad mayor de 40 años.
2. Posturas anormales unilaterales o bilaterales.
3. Presión arterial sistólica menor a 90 mmHg.

Si bien la gran mayoría de artículos se ha enfocado en pacientes con trauma, existen otras situaciones donde hay incremento de la presión endocraneana, incluyendo meningitis, accidentes cerebrovasculares, encefalopatía hepática, preeclampsia, epilepsia y enfermedad aguda de la montaña.

En la tomografía computarizada, los signos tradicionales de la hipertensión endocraneana, consisten en la desviación de la línea media con un efecto de masa de 3 mm, borramiento de surcos con evidencia significativa de edema, colapso de los ventrículos y compresión de las cisternas.⁶ Esto sin embargo significa trasladar al paciente de un ambiente monitorizado a otros.

La monitorización invasiva de la presión intracraneana con catéter intraparenquimatoso o intraventricular continúa siendo el estándar de oro para traumatismo craneoencefálico.⁷

La colocación del transductor de presión intracraneana requiere de un procedimiento quirúrgico hecho por un especialista; aunque en ocasiones es retrasado por problemas de coagulación que muchas veces acompaña a los traumatismos craneoencefálicos. Más aún, la colocación de un transductor de presión intracraneal tiene riesgos,⁸ como hemorragia, infección, malposición, obstrucción del dispositivo, malfuncionamiento del dispositivo; es en este contexto que nace el uso del ultrasonido aplicado al neuromonitoreo.

La descripción inicial del uso del ultrasonido como herramienta para detectar hipertensión endocraneana data de 1987, con el artículo de Cennamo G y colaboradores⁹ quienes demostraron la utilidad del ultrasonido en la detección de hipertensión endocraneana. A partir de entonces, muchas investigaciones corroboraron la utilidad

mediante estudios invasivos en cadáveres. Unos de los grupos destacados, es el de Liu y Kahn¹⁰ quienes, en 1993, realizaron un estudio experimental en cadáveres a los que les infundieron solución salina intraventricular, durante un periodo de 50 minutos, y registraron los cambios en la presión endocraneana con dos técnicas de medición. La primera a nivel del nervio óptico, a 5 y 25 mm de la pared posterior de la órbita en la cara lateral del nervio óptico, mediante un transductor de presión Stryker calibrado en más de dos oportunidades. La segunda técnica de medición empleada fue con un manómetro instalado en el espacio subaracnoideo a nivel lumbar. Registraron que los cambios de presión endocraneana en la vaina del nervio óptico y la presión del espacio subaracnoideo se correlacionan de forma lineal.

Anatómicamente, la vaina del nervio óptico es una continuación de la duramadre, tiene un espacio subaracnoideo y posee una intrincada trabeculación aracnoidea; la localización y densidad de esta trabeculación tiene una importante variabilidad entre individuos (Figura 1).

En situación normal, el líquido cefalorraquídeo se filtra y circula a través de todo el sistema. Su tasa de flujo depende de varios factores, como es la continua producción y reabsorción, el movimiento y la postura que asume el individuo, pulsaciones arteriales, respiraciones y otros factores mecánicos. Dado que el líquido cefalorraquídeo fluye de la porción posterior a la anterior del nervio óptico y que existe una trabeculación aracnoidea con densidad anatómica variable, es de suponerse que hay una diferencia de presiones. No existe evidencia de un drenaje venoso en la vaina del nervio óptico para la reabsorción.

La porción bulbosa de la vaina del nervio óptico parece ser muy distensible y en los estudios histológicos realizados por Hayreh¹¹ se demuestra que esta porción

Figura 1:

Esquema del nervio óptico y las trabeculaciones anatómicas. Las trabeculaciones aracnoideas son más densas en la parte posterior.

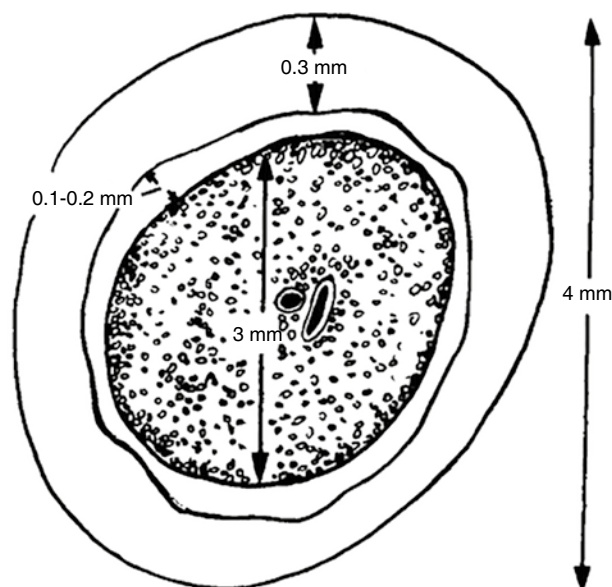
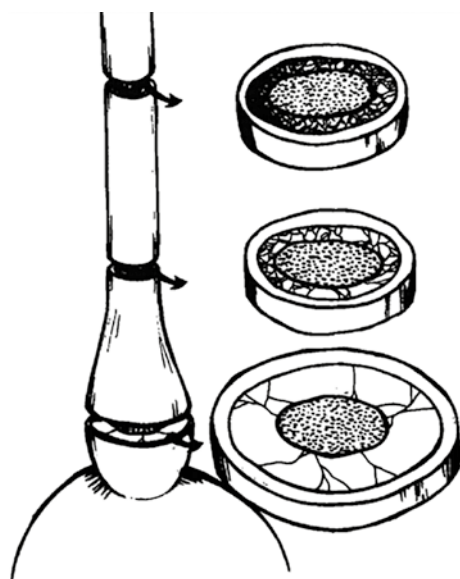


Figura 2: Esquema de un corte seccional del nervio óptico y su vaina, dimensiones.

es la más delgada. Es constantemente masajead y escurrida por los tejidos que la rodean mientras el globo ocular se mueve dentro de la órbita. Existe un gradiente de presión en el nervio óptico y una relación lineal definitiva entre la presión subaracnoidea del nervio óptico y la presión intracraneal, lo cual ha sido demostrado de forma experimental.

En los adultos normales, la longitud del nervio óptico es de 40 mm y el diámetro promedio incluyendo la vaina es de 4 mm. La vaina del nervio óptico mide en promedio 0.4 mm, con una variación de 0.35 a 0.5 mm¹⁰ (Figura 2).

La técnica para identificar la vaina del nervio óptico se realiza con un transductor lineal sobre el ojo cerrado, con el paciente en posición supina, el transductor debe ir en el eje axial.¹² El nervio óptico es identificado como dos líneas hiperecoicas detrás del ojo. Se mide 3 mm detrás de la papila, detrás de la línea hiperecoica, usando la función de los calipers en la máquina de ultrasonido; posteriormente se traza una línea entre los límites externos de las líneas hiperecoicas detrás del globo. El valor normal descrito es 4.6 mm. Las mediciones deben realizarse en ambos ojos, debido a la existencia de papiledemas unilaterales y dilataciones asimétricas de las vainas perineurales³ (Figura 3).

La técnica para usar el modo B y la medición de la vaina del nervio óptico fue descrita en 1993 por Hansen y asociados.¹² Más adelante, con estudios en cadáveres, se concluyó que el lugar para encontrar la mayor distensión del nervio óptico se ubica a 3 mm detrás del globo ocular; esta localización es, desde entonces, el estándar para realizar las mediciones.

El diámetro del nervio óptico en pacientes con elevación de la presión endocraneana sobre 20 mmHg, varía de 0.48 a 0.7 cm.^{4,13} La curva de aprendizaje es sencilla, va de 25 a 10 procedimientos para ultrasonografistas novatos y experimentados, respectivamente. El promedio de tiempo para realizar esta examinación es menor a dos minutos, con una variabilidad interobservador de 0.01 a 0.02 cm.^{4,14}

En los buscadores PubMed y Cochrane revisamos los estudios de tipo metaanálisis que tengan como objetivo comparar la sensibilidad de la técnica ultrasonográfica con otros métodos tales como tomografía axial computarizada y técnicas invasivas de monitoreo. Existen cuatro estudios de tipo metaanálisis, revisiones sistemáticas que comparan la técnica ultrasonográfica del nervio óptico con otros métodos diagnósticos. Describimos a continuación cada uno de forma breve.

En 2011, Dubourg y colaboradores publicaron¹⁵ un metaanálisis sobre el uso del ultrasonido de la vaina del nervio óptico como método diagnóstico de la hipertensión endocraneana. La revisión se realizó de 1960 a julio 2010, en PubMed. Se encontraron seis estudios que cumplieron los criterios de inclusión. Se estimó la sensibilidad y especificidad promedio de cada estudio para determinar hipertensión endocraneana comparadas con las de un método invasivo, tales como catéter intraventricular y dispositivo intraparenquimatoso. La sensibilidad fue de 0.90 (intervalo de confianza de 95% [IC95%] 0.80-0.95), la especificidad de 0.85 (IC95% 0.73-0.93). Esta revisión sistemática indicó que el ultrasonido de la vaina del nervio óptico tiene buena precisión para detectar hipertensión endocraneana. El *odds ratio* fue de 51 (IC95%), esto significa que la probabilidad de positividad entre los pacientes con hipertensión endocraneana es 51 veces mayor que entre los pacientes sin hipertensión intracraneal.

Ohle R y asociados publicaron en 2015¹⁶ un metaanálisis sobre la comparación entre la TAC y el ultrasonido del nervio óptico para detectar incremento en la presión endocraneana. Incluyeron 12 estudios en la revisión, la población que estudiaron fueron pacientes con

traumatismo craneoencefálico, accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, meningitis, pseudotumor cerebral, lesiones ocupantes de espacio, mal funcionamiento de válvulas, hemorragia subaracnoidea, datos clínicos de hipertensión endocraneana. Encontraron que el ultrasonido del nervio óptico es sensible para descartar hipertensión endocraneana en pacientes con baja prevalencia de hipertensión endocraneana, y es un test específico para detectar hipertensión endocraneana en población con alta prevalencia de hipertensión endocraneana. El punto de corte para determinar hipertensión endocraneana fue de 5 mm en estos estudios, con una probabilidad de 96% de ser un caso correspondiente a hipertensión endocraneana en la población de terapia intensiva con Glasgow de 8 o menos.

En el 2018, Robba y colegas¹⁷ publicaron un metaanálisis de la medición del nervio óptico por ultrasonido como un estimador no invasivo para determinar la hipertensión endocraneana. Realizaron una revisión de enero 1980 a diciembre 2017 de artículos que cumplieran los criterios de inclusión en las bases de datos: Scopus, Science Citation Index, Medline, PubMed, Web of Science, Science Direct, Cochrane Library. Encontraron siete artículos, estudios prospectivos de pacientes adultos con sospecha de hipertensión endocraneana, con control de la presión endocraneana por un método invasivo sea como drenaje ventricular, punción lumbar, transductor intraparenquimatoso. El punto de corte de hipertensión endocraneana es de 20 mmHg en cinco estudios y de 25 cm H₂O (18.3 mmHg) en los otros dos estudios. Los valores de medición de la vaina del nervio óptico que optimizan la sensibilidad y especificidad por medio de curvas ROC varían alrededor de 4.8 a 6.3 mm. Los resultados de este metaanálisis apoyan el uso de la medición ultrasonográfica del nervio óptico como una técnica no invasiva para la evaluación de la hipertensión endocraneana en un modo binario; sin embargo, no es una técnica que permita realizar mediciones continuas y existe diferencia interobservador. Aunque la curva de aprendizaje es pequeña, existen artefactos y errores al momento de la medición, su utilidad es cuestionada en pacientes con hemorragia subaracnoidea. Es así que no se debe usar como un método que reemplace a los procedimientos tradicionales invasivos, estándar de oro en el cuidado del enfermo neurocrítico, si el paciente tiene una indicación de monitoreo. El beneficio potencial se encuentra en los escenarios donde el monitoreo invasivo de presión endocraneana no está disponible o en aquellos casos en quienes no esté indicado (pacientes con falla hepática, coagulopatía, coma metabólico), así como situaciones intraoperatorias o departamentos de emergencia.

Existe un proyecto en curso a cargo de Koziarz y su equipo,¹⁸ quienes recientemente publicaron un protocolo de metaanálisis con el objetivo de examinar la preci-

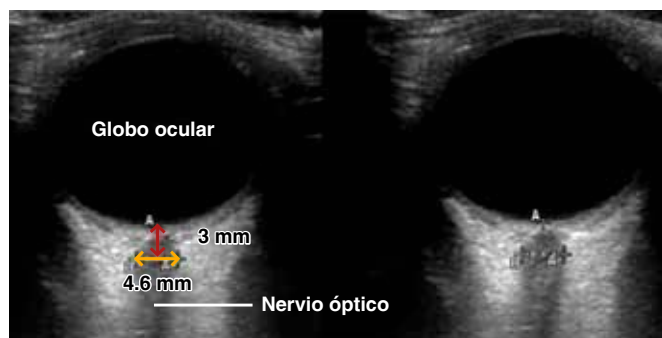


Figura 3: Imagen ultrasonográfica del nervio óptico.

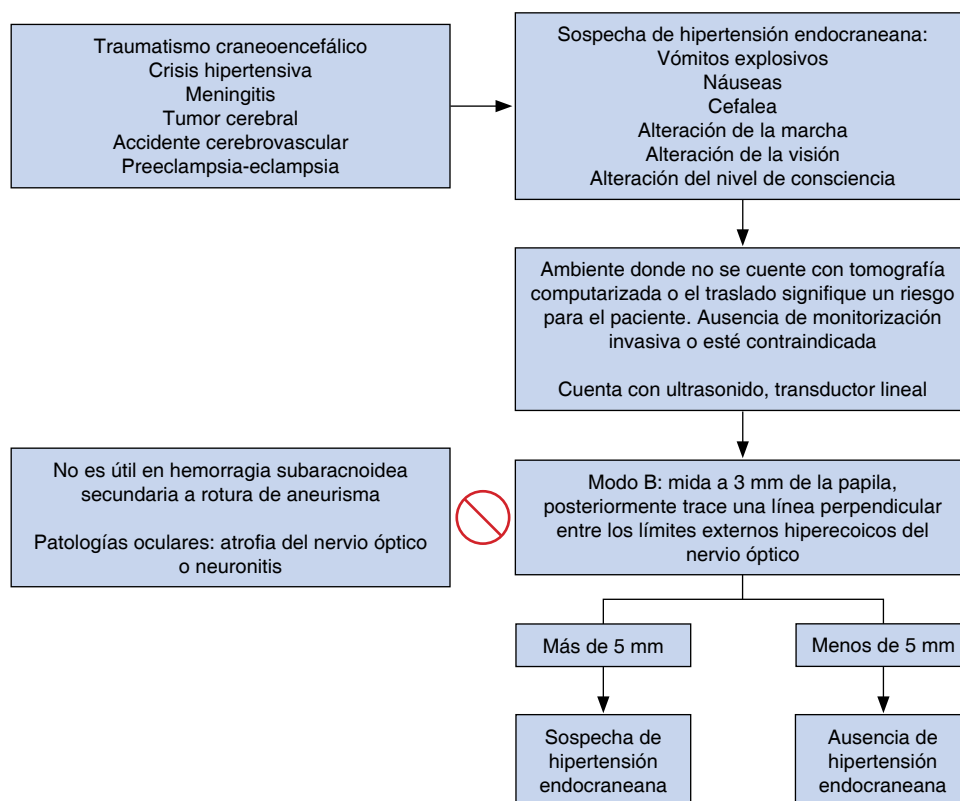


Figura 4:

Algoritmo para el uso del ultrasonido del nervio óptico.

sión del ultrasonido del nervio óptico para diagnosticar hipertensión endocraneana. Las fuentes que revisaron para obtener los estudios fueron MEDLINE, Embase, Web of Science, WHO Clinical Trials y la librería Cochrane. Los resultados aún están pendientes, pero son prometedores.

El ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico, muestra un buen nivel de precisión diagnóstica para detectar hipertensión endocraneana, de acuerdo a los metaanálisis revisados. Su uso está recomendado, sobre todo, en ambientes donde no se cuente con monitoreo invasivo. Los valores de sensibilidad y especificidad comparados a otros métodos diagnósticos, podemos tomarlos del metaanálisis de Dubourg y colaboradores.¹⁵ La sensibilidad fue de 0.90 (IC95% 0.80-0.95) y la especificidad de 0.85 (IC95% 0.73-0.93).

1. El punto de corte para determinar si se trata de hipertensión endocraneana o no por medio del ultrasonido varían de 5.0 mm a 5.9 mm de acuerdo al metaanálisis realizado por Dubourg y colaboradores.¹⁵
2. Robba y asociados¹⁷ plantean 4.8 a 6.3 mm, con un promedio de punto de corte de 5.5 mm de diámetro de la vaina del nervio óptico en un metaanálisis más reciente.
3. Las debilidades de los metaanálisis son, en general el número de la población estudiada. Robba y colegas limitaron el análisis a siete estudios, con una

población de 320 pacientes. Dubourg y su grupo, a seis estudios con 231 pacientes.

4. Respondiendo a los objetivos específicos, los casos que no aplican para la realización de ultrasonido del nervio óptico son aquellos pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura de aneurisma, concomitante con hidrocefalia.¹⁹ Se ha reportado que el nervio óptico en estos pacientes se encuentra alargado, distendido a pesar de la normalización de la presión endocraneana; esto se explica por la pobre capacidad del tejido del nervio óptico para retraerse.
5. Otras situaciones en las que no puede aplicarse el ultrasonido son trauma ocular, patologías oculares como neuritis y atrofia del nervio óptico.¹⁵
6. En la [Figura 4](#) presentamos a continuación un algoritmo para el uso del ultrasonido del nervio óptico.

AGRADECIMIENTOS

A todos los participantes del artículo que lograron reunir la información necesaria para realizar esta revisión bibliográfica, así como a todos los hospitales que permiten formar a médicos especialistas que, a pesar de la distancia, continuamos trabajando en proyectos.

REFERENCIAS

1. Ragland J, Lee K. Brain edema and intracranial hypertension. *J Neurocrit Care*. 2016;9(2):105-112.

2. Robba C, Cardim D, Tajsic T, Pietersen J, Bulman M, Donnelly J, et al. Ultrasound non-invasive measurement of intracranial pressure in neurointensive care: a prospective observational study. *PLoS Med.* 2017;14(7):e1002356.
3. Banerjee A, Bala R, Saini S. Ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter: a point of care test helps in prognostication of Intensive Care Unit patients. *Indian J Anaesth.* 2017;61(3):262-265.
4. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care.* 2011;15(3):506-515.
5. Aiolfi A, Benjamin E, Khor D, Inaba K, Lam L, Demetriades D. Brain trauma foundation guidelines for intracranial pressure monitoring: compliance and effect on outcome. *World J Surg.* 2017;41(6):1543-1549.
6. Jensen RH, Radojicic A, Yri H. The diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension and the associated headache. *Ther Adv Neurol Disord.* 2016;9(4):317-326.
7. Nash J, Rourke C, Moorman M. Transocular ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter can identify elevated intracranial pressure in trauma patients. *Trauma.* 2016;18:28-34.
8. Dubourg J, Messerer M, Karakitsos D, Rajajee V, Antonsen E, Javouhey E, et al. Individual patient data systematic review and meta-analysis of optic nerve sheath diameter ultrasonography for detecting raised intracranial pressure: protocol of the ONSD research group. *Syst Rev.* 2013;2:62.
9. Cennamo GM, Gangemi M, Stella L. The correlation between endocranial pressure and optic nerve diameter: an ultrasonographic study. *Ophthalmic Echography.* 1987;48:603-606.
10. Liu D, Kahn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *Am J Ophthalmol.* 1993;116(5):548-556.
11. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc. *Doc Ophthalmol.* 1968;24(2):289-411.
12. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg.* 1997;87:34-40.
13. Lindbloom P. Measuring the optic nerve sheath diameter in a head-injured man. *JAAPA.* 2008;21(12):27-8, 30.
14. Cammarata G, Ristagno G, Cammarata A, Mannanici G, Denaro C, Gullo A. Ocular ultrasound to detect intracranial hypertension in trauma patients. *J Trauma.* 2011;71(3):779-781.
15. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2011;37(7):1059-1068.
16. Ohle R, McIsaac SM, Woo MY, Perry JJ. Sonography of the optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure compared to computed tomography: a systematic review and meta-analysis. *J Ultrasound Med.* 2015;34(7):1285-1294.
17. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2018;44(8):1284-1294.
18. Koziarz A, Sne N, Kegel F, Alhazzani W, Nath S, Badhiwala JH, et al. Optic nerve sheath diameter sonography for the diagnosis of increased intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open.* 2017;7(8):e016194.
19. Bauerle J, Niesen WD, Egger K, Buttler KJ, Reinhard M. Enlarged optic nerve sheath in aneurysmal subarachnoid hemorrhage despite normal intracranial pressure. *J Neuroimaging.* 2016;26(2):194-196.

Financiamiento: no contamos con financiamiento.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Mónica Arébaló López

E-mail: monicaarebalolo@gmail.com



Optimización hemodinámica basada en el acoplamiento ventrículo-arterial: revisión de conceptos y aplicaciones clínicas

Ventriculo-arterial coupling-based hemodynamic optimization: review of concepts and clinical applications

Theno Alexandro Turrubiates Hernández,* Gabriela María Mora Martínez,* Amalia Angélica Reyes Pérez,† Ramón Ulises Soberano Burguete,* Gustavo Adrián Soto Hernández*

RESUMEN

La disfunción circulatoria aguda es una causa común de ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva y se asocia con un uso inadecuado de oxígeno a nivel celular. El monitoreo hemodinámico ayuda a guiar el tratamiento y mejorar resultados. La carga arterial (CA) representa la oposición que el ventrículo supera durante la eyección y se evalúa mediante la impedancia arterial (Z); estas características se pueden representar con la elastancia arterial (Ea). El acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) evalúa la interacción entre la Ea y la elastancia ventricular (Ev), optimizando la eficiencia cardíaca. El AVA se altera en diferentes tipos de choque (cardiogénico, séptico), donde el equilibrio entre Ev y Ea se pierde. La medición del AVA podría ayudar a personalizar el tratamiento, pudiendo mejorar los desenlaces en pacientes críticos. Incorporar este parámetro podría facilitar decisiones clínicas más precisas, optimizar el uso de recursos y reducir costos en el manejo de pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Palabras clave: elastancia arterial, elastancia ventricular, acoplamiento ventrículo-arterial.

ABSTRACT

Acute circulatory dysfunction is a common cause of admission to the ICU and is associated with inadequate oxygen utilization at the cellular level. Hemodynamic monitoring helps guide treatment and improve outcomes. Arterial load (AL) represents the resistance that the ventricle must overcome during ejection and can be assessed through arterial impedance (Z); these characteristics can be represented by arterial elastance (Ea). Ventriculo-arterial coupling (VAC) evaluates the interaction between Ea and ventricular elastance (Ev), optimizing cardiac efficiency. VAC is altered in different types of shock (e.g., cardiogenic, septic), where the balance between Ev and Ea is lost. Measuring VAC allows for personalized treatment, improving outcomes in critically ill patients. Incorporating this parameter facilitates more precise clinical decisions, optimizes resource use, and reduces costs in managing hemodynamic instability.

Keywords: arterial elastance, ventricular elastance, ventriculo-arterial coupling.

Abreviaturas:

AP-V = área de presión-volumen
Asys = área sistólica de la onda de presión arterial
AVA = acoplamiento ventrículo-arterial
CA = carga arterial
Ea = elastancia arterial
ECMO = oxigenación por membrana extracorpórea (*ExtraCor-poreal Membrane Oxygenation*)
EDV = volumen telediastólico (*End-Diastolic Volume*)
Eadyn = elastancia arterial dinámica
EV = eficiencia ventricular
Ev = elastancia ventricular
GC = gasto cardíaco

IC = insuficiencia cardíaca

ICFER = insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida

MVO₂ = consumo miocárdico de oxígeno

NYHA = *New York Heart Association* (Asociación del Corazón de Nueva York)

PA = presión arterial

PP = presión de pulso

PS = presión sistólica

PFS = presión al final de sístole

RPVFD = relación presión-volumen al final de diástole

RPVFS = relación presión-volumen al final de sístole

TS = trabajo sistólico

VA = venoarterial

VI = ventrículo izquierdo

VPP = variación de presión de pulso

VS = volumen sistólico

VFS = volumen al final de sístole

VVS = variación de volumen sistólico

Z = impedancia arterial

INTRODUCCIÓN

La disfunción circulatoria aguda es de las causas más frecuentes de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). Podríamos referirnos a choque como una forma generalizada y potencialmente mortal de insuficiencia circulatoria aguda asociada a una utilización inadecuada del oxígeno por parte de las células. El monitoreo hemodinámico puede ayudar a identificar y guiar la terapéutica en estos pacientes; lo cual puede mejorar los desenlaces.¹

Para la definición clínica de disfunción o falla circulatoria usamos normalmente variables macrohemodinámicas, las cuales son parámetros globales que reflejan el estado funcional del sistema cardiovascular por medio del mismo monitoreo hemodinámico (frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central, etcétera). Dentro de esta definición podemos realizar la evaluación de las ventanas de perfusión, las cuales encontramos a nivel neurológico (el nivel de estado de conciencia alterado), cutáneo (el score moteado o el tiempo de retardo de llenado capilar) y renal (los flujos urinarios), complementando con marcadores bioquímicos [lactato sérico, diferencia venoarterial de dióxido de carbono (Dv-aCO₂), saturación venosa central de

* Hospital Regional Cd. Madero, PEMEX. Tamaulipas, México.

† Hospital Civil de Cd. Madero. Tamaulipas, México.

Recibido: 24/02/2025. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Turrubiates HTA, Mora MGM, Reyes PAA, Soberano BRU, Soto HGA. Optimización hemodinámica basada en el acoplamiento ventrículo-arterial: revisión de conceptos y aplicaciones clínicas. Med Crit. 2025;39(2):130-137. <https://dx.doi.org/10.35366/121724>

oxígeno (SvcO_2)].² Este abordaje en muchos casos es suficiente para iniciar la terapéutica de un paciente.

Podemos decir que el monitoreo hemodinámico es parte crucial del manejo de los pacientes críticamente enfermos; sin embargo, el estandarizar acciones de tratamiento sin conocer las bases fisiológicas puede generar confusión y toma de decisiones erróneas en diversos escenarios.

Es indispensable entender la interacción del corazón y del sistema arterial, ya que normalmente se estudian por separado, siendo que estos están conectados. Debemos recordar que el sistema arterial se encarga de convertir el volumen sistólico (VS) pulsátil que entrega el corazón en un flujo continuo, esencial para la perfusión coronaria, mantener la presión arterial y el metabolismo aeróbico.³

En esta revisión mencionaremos algunos de los conceptos que intervienen en la interacción de estos dos sistemas y así integrar el concepto de acoplamiento ventrículo-arterial y su posible importancia en el manejo hemodinámico de la disfunción circulatoria aguda en los diferentes tipos de choque.

¿Qué es la carga arterial y cuál es su relación con la presión arterial?

El concepto de carga arterial (CA) es importante para comprender la interacción del VS con el sistema arterial. La CA no representa específicamente alguna propiedad del mismo sistema arterial, más bien nos habla de las fuerzas de oposición que debe superar el ventrículo izquierdo durante la eyección del volumen, ésta puede ser una medida para evaluar la postcarga cardíaca, uno de los determinantes del gasto cardíaco (GC).⁴

Hay que recordar que el gasto cardíaco es modulado para mantener los requerimientos metabólicos a nivel celular, por lo que la CA se ajustará y buscará compensar los cambios del gasto cardíaco, con el fin de tener una adecuada presión de perfusión en los órganos. Entonces podemos afirmar que la presión arterial (PA) es el resultado de la interacción del flujo con la CA.

Esto es de suma importancia para entender que la PA no sólo depende del flujo o VS, sino que además depende de los cambios en la CA; con esto podemos explicar el porqué las variaciones de la PA en las pruebas de respuesta a volumen no son de confianza en algunos escenarios, ya que un cambio en la CA determinará como responde la PA a un cambio de volumen.⁵

Un parámetro que se utiliza como equivalente de la CA son las resistencias vasculares sistémicas (RVS); sin embargo, éstas no son homogéneas en todo el árbol arterial, ya que existe un componente oscilatorio del flujo; debido a este componente y de la PA, se necesita otro parámetro que nos pueda ayudar a evaluar la CA y así poder incluso inferir el gasto cardíaco.

Hace más de 100 años. Otto Frank describió que a través del análisis de la onda de presión arterial podríamos ser capaces de estimar el VS, obteniendo de una manera más fidedigna información del gasto cardíaco; proponiendo que el VS era directamente proporcional al área de la porción sistólica de la onda de presión arterial pero inversamente proporcional a un elemento que el denominó Z (Figura 1), una variable en función del tiempo, la cual conocemos actualmente como impedancia arterial (Z).

La Z refleja la resistencia total que las arterias ofrecen al flujo de sangre pulsátil generado por el corazón, ésta combina componentes estáticos (resistencia vascular periférica) y dinámicos (compliance arterial y ondas de reflexión); los cambios en cualquiera de estos componentes afectan directamente a la Z.⁶

Para explicar el modelo físico que rige el movimiento de la sangre por el sistema arterial se utiliza el modelo «Windkessel», el cual se basa en un modelo alemán que utilizaban los bomberos donde convertían el flujo pulsátil de agua en continuo; el agua era impulsada por una bomba de forma pulsátil a una cámara de aire o «Windkessel» que hacía que el flujo de agua saliera de manera continua por el efecto generado dentro de la cámara por presión del aire. Otto Frank desarrolló el concepto del fenómeno de «Windkessel» (Figura 2) en el cual implica un reservorio (reservorio venoso que permite el retorno venoso al corazón) que permite el paso a una bomba que mande un flujo pulsátil (el corazón), un componente elástico/dinámico (las grandes arterias como la aorta, las cuales absorben energía cinética generada por el volumen latido al paso por éstas y posteriormente mantener el flujo continuo al entregar esa energía) y un componente resistivo o estático (arteriolas

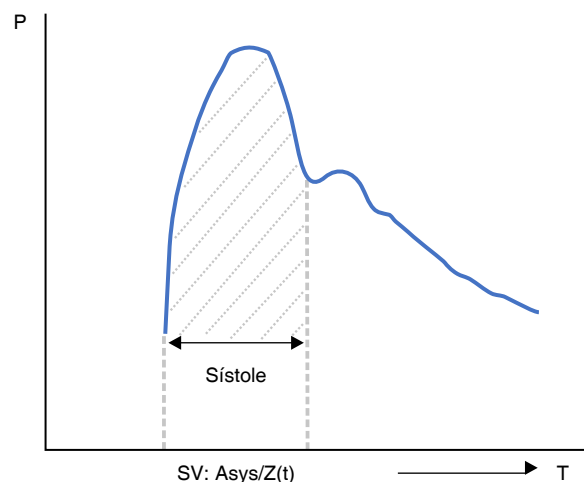


Figura 1: Estimación del volumen sistólico por la evaluación de la onda de presión arterial de acuerdo al área sistólica y a la impedancia arterial. Asys = área de la porción sistólica de la curva de presión arterial. P = presión. SV = volumen sistólico. T = tiempo. Z = impedancia arterial.

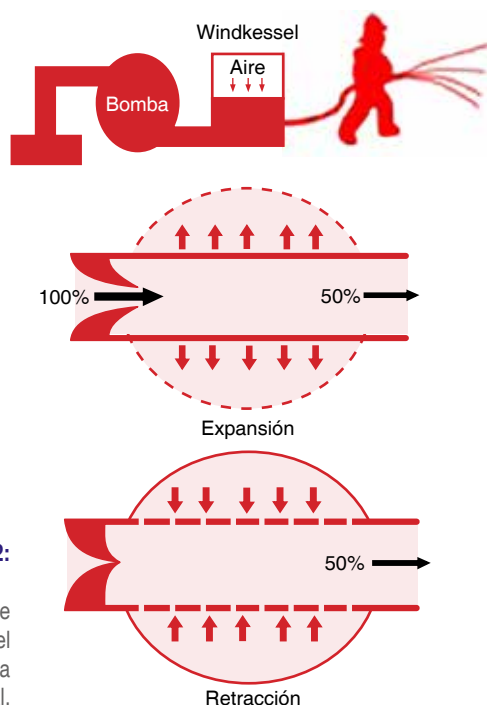


Figura 2:

Modelo de Windkessel aplicado al sistema arterial.

periféricas); la Z incluye tanto el componente elástico/dinámico como resistivo/estático.⁷

El cálculo de la Z es indispensable para la medición del VS por métodos de evaluación del contorno de onda de pulso arterial, utilizado en los diferentes dispositivos invasivos. No se presenta típicamente como un rango fijo en valores absolutos; sin embargo, un rango aproximado sería de 3 a 5 mmHg·s/mL. Ésta se puede medir con la siguiente fórmula:

$$1) Z = \frac{\text{Área sistólica de la onda de presión arterial (Asys)}}{\text{volumen sistólico (VS)}}$$

La Z se puede utilizar como la descripción más completa de la CA; los cambios en la Z son proporcionales a los cambios del VS, los cuales generarán cambios en la CA para poder regular el gasto cardíaco y éstos repercutir en los valores de PA.

Un ejemplo sería un paciente con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida que presenta signos de hipoperfusión. Durante su evaluación hemodinámica, se mide la Z mediante un sistema de análisis de onda de presión arterial. Utilizando la ecuación 1.

$$2) Z = \frac{\text{Asys}}{\text{VS}} = \frac{300}{50} = 6 \text{ mmHg} \cdot \text{s/mL}$$

Donde tenemos un Asys de 300 mmHg·s y un VS de 50 mL, teniendo como resultado una Z de 6 mmHg·s/mL. En nuestro caso un valor alto de Z indica una elevada resistencia al flujo pulsátil. En este paciente está aumentada la carga del ventrículo izquierdo, dificultando

la eyección; esto contribuye a la disfunción sistólica y puede empeorar los síntomas. Una opción terapéutica sería el uso de inodilatadores (e.g., levosimendán) los cuales mejoran la contractilidad ventricular y disminuyen la Z al reducir la rigidez arterial.

Este ejemplo ilustra cómo la Z permite comprender con mayor claridad la interacción entre el corazón y las arterias, facilitando la orientación de intervenciones específicas en pacientes en estado crítico.

¿Qué es la elastancia arterial dinámica y cómo predice la respuesta de la presión arterial a los líquidos?

Sunagawa describió un análisis para predecir el VS resultante de la interacción compleja del ventrículo y del sistema arterial. El análisis final se basó en una fórmula que proporcionaba el VS a una precarga determinada a ciertas características del ventrículo y de la Z. Utilizó el análisis de la presión al final de sístole y del VS, en un diagrama de lazo de presión-volumen del ventrículo izquierdo, denominando a la interacción de estas dos como elastancia arterial efectiva (Ea) (Figura 3).⁴ Esta variable representa el cambio de presión debido a un cambio de volumen. Dentro de las conclusiones de Sunagawa está el que todos los elementos que integran la CA se pueden representar con la Ea.

Pinsky describió que las variaciones del ventrículo izquierdo (VI), VS, presión de pulso (PP) arterial son

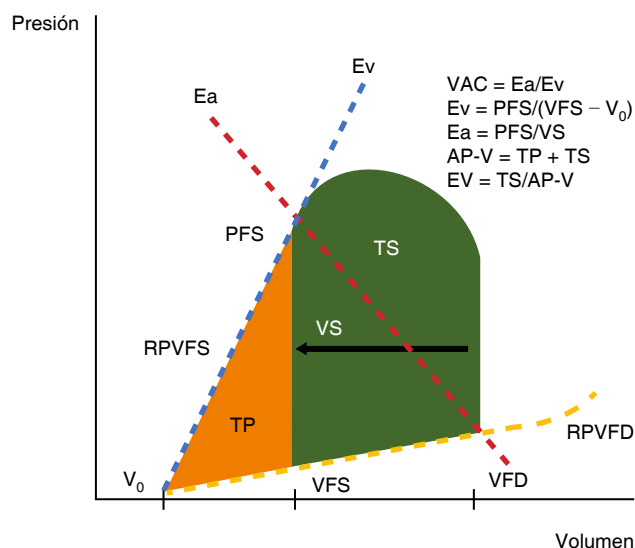


Figura 3: Curva de presión-volumen donde se observa la relación de las elastancias.

AP-V = área de presión-volumen. AVA = acoplamiento ventrículo-arterial. Ea = elastancia arterial efectiva. EV = eficiencia ventricular. Ev = elastancia ventricular. PFS = presión al final de sístole. RPVFS = relación presión volumen al final de diástole. RPVFD = relación presión volumen al final de diástole. TP = trabajo potencial. TS = trabajo sistólico. V₀ = volumen en el eje de la x que intercepta. VFD = volumen al final de diástole. VS = volumen sistólico. VFS = volumen al final de sístole.

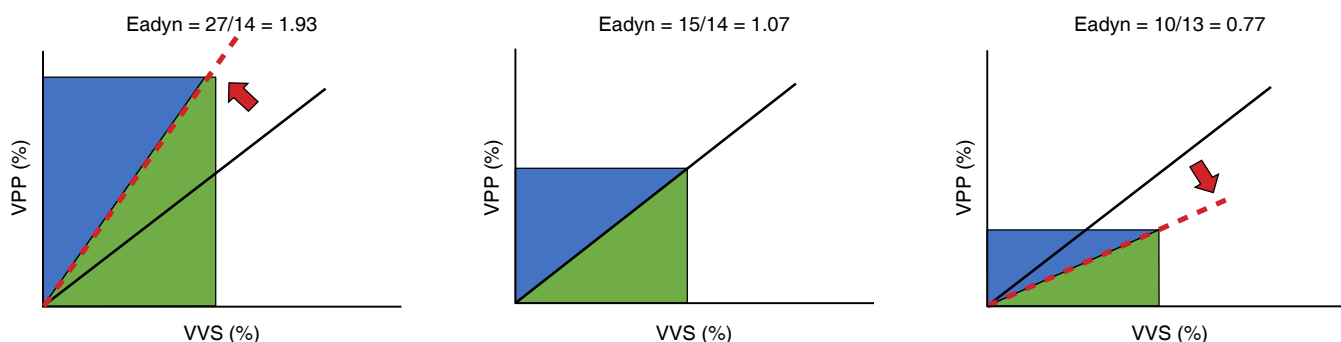


Figura 4: Cambios en la elastancia arterial dinámica en razón a los cambios de la VPP y VVS. Eadyn = elastancia arterial dinámica. VPP = variabilidad de presión de pulso. VVS = variabilidad de volumen sistólico.

relacionadas a los cambios de la presión intratorácica durante la respiración, utilizando la magnitud de estos cambios para describir la precarga dependencia. Esto es importante para el manejo de fluidos en la reanimación; sin embargo, no sólo se debe evaluar la precarga dependencia si no el estado de la CA; teniendo en cuenta lo demostrado por Sunagawa, el índice entre la variación de PP (VPP) y la variación de VS (VVS) ha sido descrito como elastancia arterial dinámica (Eadyn), la cual ha permitido la predicción de la respuesta de la presión arterial a la administración de fluidos en ventilación mecánica con insuficiencia circulatoria aguda (Figura 4).⁸

3) $E_{adyn} = \text{Variación de volumen sistólico (VVS)} / \text{Variación de presión de pulso (VPP)}$

Por lo anterior podemos decir que los cambios en la CA modifican los valores de la Eadyn; los valores fisiológicos van de 0.7 a 1.5 unidades. Si tenemos un paciente precarga dependiente con elevación de la VVS y además un valor de Eadyn mayor de 0.8, la administración de fluidos no sólo incrementará el VS y gasto cardiaco, sino también aumentará la PA.⁹

Un ejemplo podría ser un paciente crítico que está bajo ventilación mecánica debido a un choque séptico. Presenta hipotensión persistente a pesar de la reanimación inicial con líquidos, y el equipo médico busca determinar si la PA podría mejorar con la administración adicional de fluidos o si sería más adecuado emplear vasopresores. Se realiza las mediciones hemodinámicas de VPP de 15% (calculada como la diferencia máxima y mínima de la presión de pulso durante el ciclo respiratorio) y la VVS de 10%. Utilizando la última ecuación:

4) $E_{adyn} = VVS/VPP = 15/10 = 1.5\%$

Tendríamos un Eadyn dentro de parámetros normales (0.7 a 1.5), lo que significa que si se continua con

la administración de fluidos debe de incrementar la PA; en caso de haber tenido < 0.8 , los líquidos podrían no ser suficientes para mejorar significativamente la PA, y sería necesario considerar vasopresores para aumentar las resistencias vasculares.

Este ejemplo demuestra cómo la Eadyn puede contribuir a orientar decisiones terapéuticas personalizadas, permitiendo evitar la administración excesiva de líquidos o intervenciones no específicas, y favoreciendo un manejo hemodinámico más preciso en pacientes críticos.

¿Qué es el acoplamiento ventrículo-arterial y cuál es su relación con la eficiencia ventricular izquierda?

Nuestro concepto principal de esta revisión es el acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) el cual nace del análisis de la interacción del ventrículo y el sistema arterial. Este análisis se basa en la interacción mecánica de ambos sistemas y así como se ha mencionado poder predecir el VS. Esto se puede observar en el diagrama de asa presión-volumen del ventrículo izquierdo, recordemos que es donde ambos sistemas interaccionan a partir de su relación de presión-volumen al final de sístole. La elastancia ventricular (Ev) representa la relación de la presión al final de sístole (PFS) y el volumen al final de sístole (VFS); siendo el VFS igual a la presión sistólica (PS) $\times 0.9$ (Figura 3). Entonces el AVA se definiría como la relación entre la Ev y la Ea; teniendo a la Ea como una medida de la CA del ventrículo, y la Ev como una medida del rendimiento ventricular, esto representaría en conjunto el rendimiento cardiovascular de ambos sistemas, el corazón y el sistema arterial.¹⁰

El diagrama de lazo presión-volumen de ventrículo izquierdo nos da también información sobre la eficiencia ventricular (EV). El área dentro del lazo representa el trabajo sistólico (TS) y el área triangular entre la relación presión-volumen al final de sístole (RPVFS) y la relación presión-volumen al final de diástole (RPVFD)

con la fase de relajación isovolumétrica representa el trabajo potencial (TP), el cual nos habla sobre la energía ventricular que se disipa durante la relajación isovolumétrica. Estas dos áreas representan el área de presión-volumen (AP-V) la cual se correlaciona directamente con el consumo miocárdico de oxígeno (MVO_2). La EV la podemos representar como un índice entre TS y el AP-V.¹¹ En situación fisiológicas para generar una adecuada perfusión al menor costo de energía se busca modificar y mejorar la EV y no únicamente incrementar por sí solo el TS. El AVA que mejor se asocia a mayor EV es cerca de 0.5; sin embargo, en estudios experimentales y teóricos se ha documentado que las elastancias se igualan para optimizar el TS ($Ea/Ev = 1$).

Todo lo anterior ejemplifica que en situaciones fisiológicas el ventrículo busca optimizar a nivel metabólico, al minimizar el MVO_2 y mejorar la EV. La medición del AVA originalmente se realizó por métodos invasivos; sin embargo, Holmes y colaboradores demostraron que se puede calcular de una manera no invasiva a un solo latido.¹² La fórmula de AVA es la siguiente:

$$5) \text{AVA} = Ea/Ev$$

Por medio de ultrasonografía a pie de cama del paciente se puede calcular; se utiliza Doppler y modo M; para la Ea se utiliza la siguiente fórmula:

$$6) Ea = P_{\text{sistólica}}/VS$$

Donde $P_{\text{sistólica}}$ es la presión arterial sistólica (se mide con un esfigmomanómetro) y VS es el volumen sistólico, que se calcula con la siguiente fórmula:

$$7) VS = EDV - ESV$$

Donde EDV (volumen telediastólico) calculado a partir de la dimensión del ventrículo izquierdo en diástole y el ESV (volumen telesistólico) calculado a partir de la dimensión del ventrículo izquierdo en sístole; ambos volúmenes se obtienen mediante el método de Simpson.

¿Cómo se altera el acoplamiento ventrículo-arterial durante los estados de choque?

El manejo del paciente con disfunción circulatoria aguda se basa principalmente en la resucitación con fluidos y sustancias vasoactivas como vasopresores e inotrópicos.¹³ Sin embargo, la respuesta a éstos dependerá del origen y tipo de estado de choque.¹ Idealmente, el soporte hemodinámico que se administre debería buscar recuperar esa relación de acoplamiento del sistema vascular con el corazón para poder entregar un adecuado flujo o VS al menor costo energético. Este desacoplamiento puede ser por alteración de alguno de sus determinantes; operativamente se considera cuando el índice entre las elastancias es > 1 , lo cual puede ser por incremento de la Ea o disminución de la Ev.¹⁴

El desacoplamiento ventrículo-arterial por disminución de la Ev sucede cuando hay una alteración de la contractilidad miocárdica, con disminución de trabajo del ventrículo izquierdo.¹⁵ Dentro de las causas más comunes tenemos la isquemia miocárdica (como en el infarto agudo al miocardio) y toda situación que altere la función contráctil del ventrículo izquierdo (*Figura 5A*).

Durante la insuficiencia cardiaca disminuye la función contráctil del ventrículo izquierdo, con disminución de la perfusión sistémica, desplazando RVPFS hacia abajo y a la derecha, descendiendo la Ev; además, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático se sobreactivan, en búsqueda de aumentar el volumen intravascular y la CA como medi-

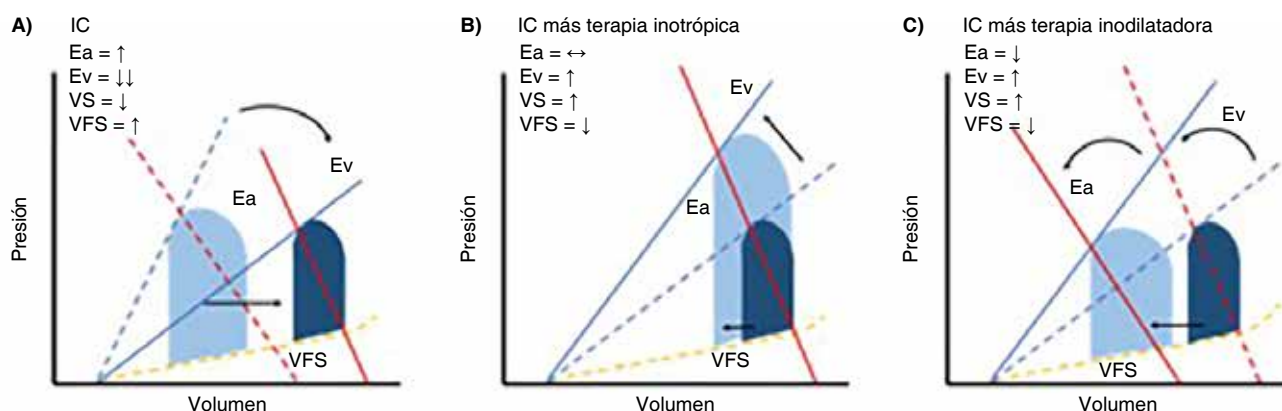


Figura 5: A) Cambios del AVA en pacientes con insuficiencia cardiaca; hay un incremento del AVA por disminución importante de la Ev B) Cambios posteriores al uso de inotrópicos, aumentando la Ev sin cambios en la Ea y disminuyendo el VFS. C) Cambios con el uso de inodilatadores, donde además de incrementar la Ev, disminuyen la Ea.

AVA = acoplamiento ventrículo-arterial. Ea = elastancia arterial. Ev = elastancia ventricular. IC = insuficiencia cardiaca. VS = volumen sistólico. VFS = volumen al final de sístole.

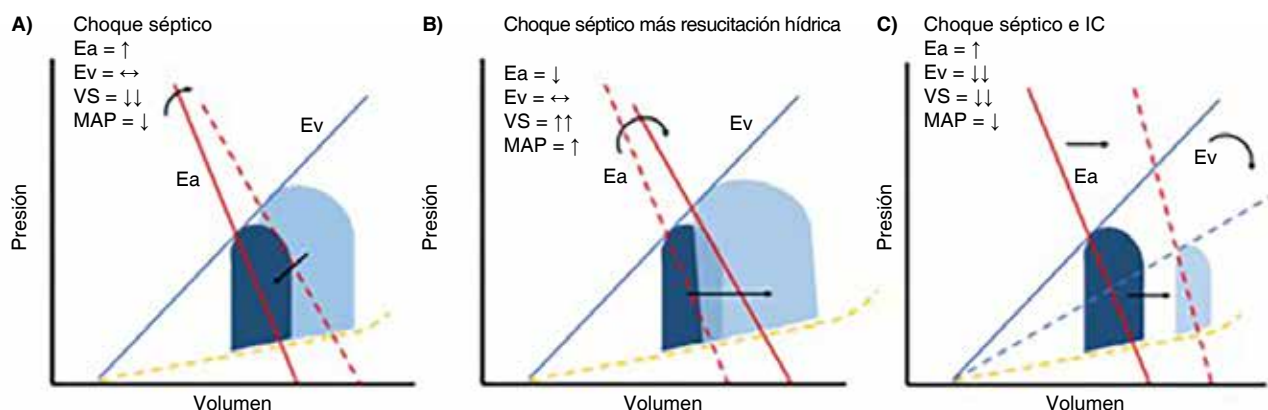


Figura 6: **A)** Cambios del AVA en pacientes con choque séptico; hay incremento del AVA por aumento de la Ea. **B)** Cambios posteriores a la reanimación hídrica donde disminuye la Ea y mejora el VS y la PAM. **C)** Cambios de AVA al agregarse IC al choque séptico donde la Ev disminuye importantemente. AVA = acoplamiento ventrículo-arterial. Ea = elastancia arterial. Ev = elastancia ventricular. IC = insuficiencia cardíaca. PAM = presión arterial media. VS = volumen sistólico. VFS = volumen al final de sístole.

da compensatoria de la disminución del VS del ventrículo izquierdo, esto da como resultado el incremento de la Ea. La relación Ea/Ev puede aumentar una a cuatro veces su valor normal.

Dentro del manejo, normalmente se busca disminuir la Ea con calcioantagonistas, betabloqueadores o vasodilatadores, y mejorar la Ev con infusión de inotrópicos (*Figura 5B*). En pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER), el desacoplamiento venoarterial (VA) se asocia directamente a los desenlaces y a la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA). En el tratamiento inotrópico con algunos fármacos (catecolaminas o inhibidores de fosfodiesterasa) pueden presentarse efectos adversos bien descritos, como aumento del MVO_2 , arritmias o incremento de la mortalidad. Los sensibilizadores de calcio mejoran la fuerza de contracción sin alterar la relajación ventricular; además, activan los canales adenosina trifosfato sensibles a potasio en las células de músculo liso vascular, lo cual genera vasodilatación, por lo que estos fármacos presentan propiedades inotrópicas y vasodilatadoras. El levosimendán, por ejemplo, disminuye la Ea por su efecto vasodilatador y mejora la Ev por efecto inotrópico; esto mejora el AVA (*Figura 5C*). Sin embargo, se puede presentar hipotensión secundaria que requerirá inicio de vasopresor.¹⁴

En casos de insuficiencia cardíaca grave con disminución crítica del gasto cardíaco que resulta en una perfusión tisular inadecuada, se cataloga como choque cardiogénico, el cual se asocia a alta mortalidad requiriendo soporte hemodinámico urgente; en algunos casos con dispositivos de asistencia mecánica, como oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).¹⁵ Esta terapia extracorpórea mejora la oxigenación y perfusión, proporcionando tiempo para la recuperación miocárdica o toma de decisiones terapéuticas definitivas. En caso de ECMO

venoarterial (VA) incrementa la postcarga del ventrículo izquierdo, al inyectar flujo directamente en la aorta; esto se traduce en incremento en la Ea y alteración del AVA; efecto menor o incluso contrario en el ECMO venovenoso, pudiendo incluso disminuir la Ea. En el ECMO venoarterial estas alteraciones se pueden contrarrestar con estrategias que generen descompresión del ventrículo izquierdo mediante «venting», pudiendo usarse catéteres en el ventrículo izquierdo, balones intraaórticos, y dispositivos como el Impella.¹⁶ Estas estrategias disminuyen la postcarga, mejorando el AVA y así facilitando la recuperación y el destete del ECMO.

El choque séptico es la presentación más grave de la sepsis, donde se presenta hipotensión con disfunción orgánica y alteración metabólicas que condicionan disoxia.¹⁷ Es un estado en el que predomina la vasodilatación periférica por disminución de las resistencias vasculares periféricas, y puede coexistir con disfunción cardíaca sea sistólica o diastólica. El desacoplamiento VA puede presentarse por cambios en la Ea, Ev o ambos; esta alteración puede presentarse incluso con función cardíaca conservada o elevada y en las fases iniciales del choque séptico (*Figura 6*).¹⁸ De acuerdo con las guías internacionales, el manejo se basa en una resucitación con fluidos y vasopresores, como la norepinefrina, para mantener una adecuada perfusión tisular y un adecuado gasto cardíaco;¹⁷ existen estudios donde el manejo dirigido a normalizar el AVA mejora el aclaramiento de lactado con un efecto benéfico en el pronóstico.¹⁹ Con la medición de AVA por ultrasonido podemos dirigir la terapéutica; si se obtiene una Ev disminuida con una Ea aumentada, se debe considerar el administrar inotrópico y reducir la dosis de vasopresor; incluso en caso de una Ea muy incrementada, contemplar el uso de nitroglicerina o vasodilatadores. En otros casos donde el desacoplamiento VA es por incremento

de la Ea con una Ev adecuada, se deberá considerar la administración de fluidos endovenosos y las pruebas de respuesta a volumen para mejorar la perfusión en pacientes con choque séptico.

La Eadyn puede ser una medición que, en conjunto con el AVA, nos ayudaría a dirigir la terapéutica en pacientes con infusión de norepinefrina y choque séptico.²⁰ Una Eadyn < 0.94 (ABC 0.87, intervalo de confianza de 95% [IC95%] 0.72-0.96, valor de $p < 0.001$) predice un descenso de la presión arterial en respuesta a un descenso de la dosis de infusión de norepinefrina en pacientes con choque séptico.

Durante la sepsis y el choque séptico, la taquicardia compensatoria y la activación del sistema nervioso simpático buscan compensar inicialmente el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno (DO_2).²¹ Una respuesta exagerada y persistente de esta compensación puede generar efectos deletéreos en la viabilidad, rendimiento y contractilidad del miocardio y con su interacción con el sistema vascular. En la literatura está descrito que la taquicardia se asocia a peores desenlaces en pacientes críticamente enfermos.²² Por lo que podemos hablar de taquicardias adaptativas y taquicardias no adaptativas; en los pacientes con choque séptico se ha observado que el uso de esmolol resultó en una disminución de la Ea además de un aumento en el VS. Esto se explica porque la taquicardia induce una aceleración de la reflexión de la onda de pulso (onda dicota), lo que genera una presión adicional en telesístole que, en caso de ser una taquicardia desadaptativa, aumenta la

presión telesistólica, al igual que la Ea, ocasionando el desacoplamiento VA.²³ En algunos estudios, el control de la frecuencia cardíaca, ya sea con ivabradina o beta-bloqueadores (como el esmolol), ha demostrado mejoría en el AVA y en los desenlaces.^{21,22}

CONCLUSIONES

La medición del AVA es una herramienta en el manejo de pacientes con inestabilidad hemodinámica. Al ofrecer una evaluación detallada del equilibrio entre la función del ventricular y del sistema arterial, el AVA permite una comprensión más precisa de estas interacciones en contextos críticos.

En cuanto al rendimiento cardíaco, proporciona una visión clara de la relación del ventrículo con las demandas impuestas por el sistema arterial. Facilita la personalización de los tratamientos al identificar más claramente las causas de la hipotensión o la inestabilidad hemodinámica. Podemos plantear un algoritmo basado en los valores absoluto de AVA y de sus determinantes para escoger la terapéutica a utilizar (*Figura 7*).

Esto permite un seguimiento continuo de la respuesta del paciente a las intervenciones, proporcionando información en tiempo real que puede anticipar cambios en la condición del paciente. Puede ayudar a tomar decisiones clínicas más precisas y oportunas, mejorando los resultados, optimizando el uso de recursos y reduciendo los costos asociados con el manejo de pacientes en estado crítico.

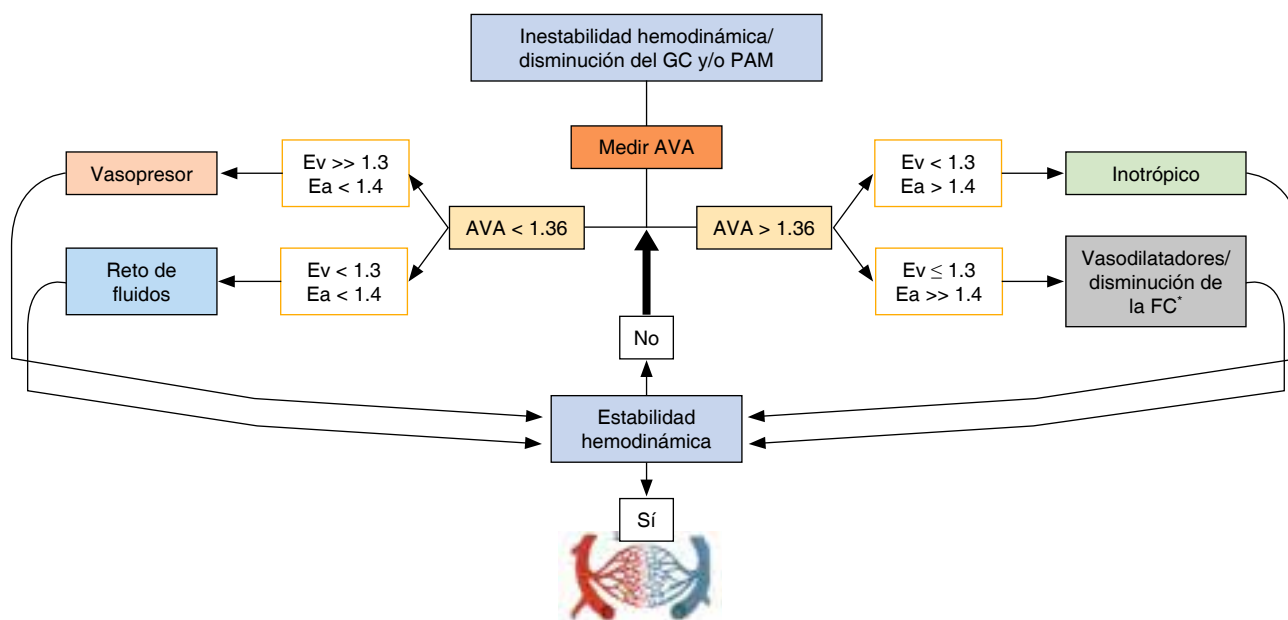


Figura 7: Algoritmo de tratamiento basado en los valores de AVA en caso de inestabilidad hemodinámica.

* Evaluar el uso de ivabradina o esmolol.

AVA = acoplamiento ventrículo-arterial. Ea = elastancia arterial. Ev = elastancia ventricular. FC = frecuencia cardíaca. GC = gasto cardíaco. PAM = presión arterial media.

Incorporar la medición del AVA como una variable de la interacción entre el corazón y el sistema arterial en la práctica clínica puede proporcionar un enfoque personalizado para manejar la inestabilidad hemodinámica, pudiendo mejorar en algunos casos la toma de decisiones terapéuticas y así repercutir en los desenlaces de pacientes críticos.

REFERENCIAS

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-1734. doi: 10.1056/nejmra1208943.
2. Pinsky MR, Cecconi M, Chew MS, et al. Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2022;26(1):294. doi: 10.1186/s13054-022-04173-z.
3. Starling MR. Left ventricular-arterial coupling relations in the normal human heart. *Am Heart J*. 1993;125(6):1659-1666. doi: 10.1016/0002-8703(93)90756-y.
4. Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, Sagawa K. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1983;245(5 Pt 1):H773-80. doi: 10.1152/ajpheart.1983.245.5.h773.
5. Monge GMI, Guijo GP, Gracia RM, et al. Effects of fluid administration on arterial load in septic shock patients. *Intensive Care Med*. 2015;41(7):1247-1255. doi: 10.1007/s00134-015-3898-7.
6. Monge GMI, Saludes OP, Cecconi M. Understanding arterial load. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1625-1627. doi: 10.1007/s00134-016-4212-z.
7. Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE. The arterial Windkessel. *Med Biol Eng Comput*. 2008;47(2):131-141. doi: 10.1007/s11517-008-0359-2.
8. García MI, Romero MG, Cano AG, et al. Dynamic arterial elastance as a predictor of arterial pressure response to fluid administration: a validation study. *Crit Care*. 2014;18(6):626. doi: 10.1186/s13054-014-0626-6.
9. Monge GMI, Santos A. Understanding ventriculo-arterial coupling. *Ann Transl Med*. 2020;8(12):795. doi: 10.21037/atm.2020.04.10.
10. Monge GMI, Gil CA, Gracia RM. Dynamic arterial elastance to predict arterial pressure response to volume loading in preload-dependent patients. *Crit Care*. 2011;15(1):R15. doi: 10.1186/cc9420.
11. Burkhoff D, Sagawa K. Ventricular efficiency predicted by an analytical model. *Am J Physiol*. 1986;250(6 Pt 2):R1021-7. doi: 10.1152/ajpregu.1986.250.6.r1021.
12. Holm H, Magnusson M, Jujic A, Bozec E, Gierd N. How to calculate ventricular-arterial coupling? *Eur J Heart Fail*. 2022;24(4):600-602. doi: 10.1002/ejhf.2456.
13. Antonelli M, Levy MM, Andrews P, Chastre J, Hudson LD, Manthous CA, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Intensive Care Med*. 2007;33(4):575-590. doi: 10.1007/s00134-007-0531-4.
14. Guarracino F, Cariello C, Danella A, et al. Effect of levosimendan on ventriculo-arterial coupling in patients with ischemic cardiomyopathy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(9):1217-1224. doi: 10.1111/j.1399-6576.2007.01428.x.
15. Yin C, Xu L. Hemodynamic management during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in patients with cardiogenic shock: a review. *Intensive Care Res*. 2023;3:131-139. doi: 10.1007/s44231-023-00039-2.
16. Lüsebrink E, Binzenhofer L, Kellnar A, et al. Venting during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Res Cardiol*. 2023;112:464-505. doi: 10.1007/s00392-022-02069-0.
17. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, et al. 2023 Update on sepsis and septic shock in adult patients: management in the emergency department. *J Clin Med*. 2023;12:3188. doi: 10.3390/jcm12093188.
18. Guarracino F, Baldassarri R, Pinsky MR. Ventriculo-arterial decoupling in acutely altered hemodynamic states. *Crit Care*. 2013;17(2):213. doi: 10.1186/cc12522.
19. Zhou X, Zhang Y, Pan J, et al. Optimizing left ventricular-arterial coupling during the initial resuscitation in septic shock-a pilot prospective randomized study. *BMC Anesthesiol*. 2022;22(1):31. doi: 10.1186/s12871-021-01553-w.
20. Guinot P, Bernard E, Levrard M, Dupont H, Lorne E. Dynamic arterial elastance predicts mean arterial pressure decrease associated with decreasing norepinephrine dosage in septic shock. *Crit Care*. 2015;19(1):14. doi: 10.1186/s13054-014-0732-5.
21. Pasetto M, Calabrò LA, Annoni F, et al. Ivabradine in septic shock: a narrative review. *J Clin Med*. 2024;13:2338. doi: 10.3390/jcm13082338.
22. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, et al. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310(16):1683-1691.
23. Demailly Z, Besnier E, Tamion F, Lesur O. Ventriculo-arterial (un)coupling in septic shock: Impact of current and upcoming hemodynamic drugs. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1172703. doi: 10.3389/fcvm.2023.1172703.

Correspondencia:

Theno Alexandro Turrubiates Hernández

E-mail: dr.turrubiates@outlook.es



Lesión por rayo: ¿una lesión peligrosa y mortal? De la mitología a la clínica

Lightning injury; a dangerous and deadly injury? From mythology to the clinic

Elisa María Ibarra Loredo,* Karen Itzel González Martínez,† Carlos Alberto Peña Pérez,‡ Roberto Emmanuel Islas Ávila§

RESUMEN

La lesión por rayo es poco frecuente, pero tiene afectaciones sistémicas de importancia que debemos conocer debido a las altas tasas de mortalidad y morbilidad. Los rayos ocurren casi 50 veces por segundo en todo el mundo y aproximadamente una parte de estos relámpagos resultan en impactos contra el suelo. La mayoría de las lesiones por rayo no son letales, pero requieren una detección oportuna para prevenir la muerte en el lugar de los hechos y limitar así las complicaciones a largo plazo; es por esto que consideramos importante proporcionar, mediante este artículo, orientación a los médicos y proveedores prehospitales para difundir el conocimiento en esta área y así realizar un adecuado manejo inicial y disminuir las complicaciones y, por ende, la mortalidad y morbilidad asociada a esta patología.

Palabras clave: lesión, rayo, quemadura.

ABSTRACT

Lightning injury is rare, but it has important systemic effects that we must be aware of due to the high mortality and morbidity rates. Lightning strikes occur almost 50 times per second around the world and approximately a portion of these flashes result in impacts to the ground. Most lightning injuries are not fatal but require timely detection to prevent death at the scene and limit long-term complications; This is why we consider it important through this manuscript to provide guidance to doctors and pre-hospital providers to disseminate knowledge in this area and thus carry out adequate initial management and reduce complications and therefore the mortality and morbidity associated with this pathology.

Keywords: injury, lightning, burn.

INTRODUCCIÓN

La lesión por rayo es poco frecuente, pero tiene afectaciones sistémicas de importancia que debemos conocer debido a las altas tasas de mortalidad y morbilidad. Los rayos ocurren casi 50 veces por segundo en todo el mundo y aproximadamente una parte de estos relámpagos resultan en impactos contra el suelo. A nivel internacional, se estima que anualmente se producen 24,000 muertes con 10 veces más lesiones como resultado de rayos.¹⁻⁴

La mayoría de las lesiones por rayo no son letales, pero requieren una detección oportuna para prevenir la muerte en el lugar de los hechos y limitar así las complicaciones a largo plazo; es por esto que consideramos importante proporcionar, mediante este artículo, orientación a los médicos y proveedores prehospitales

para difundir el conocimiento en esta área y así realizar un adecuado manejo inicial y disminuir las complicaciones y, por ende, la mortalidad y morbilidad asociada a esta patología.

DEFINICIÓN

El rayo es un impulso de corriente masiva unidireccional; es un fenómeno instantáneo e impredecible con una variedad de características físicas que van desde triviales a fatales. Se le llama fulguración a los efectos que la electricidad atmosférica produce sobre el ser humano, ya sean lesiones locales, generales, externas e internas, que a menudo conducen a la muerte.

El rayo es una enorme corriente eléctrica que circula entre dos nubes o entre una nube y la tierra; puede cruzar kilómetros de distancia y usualmente se origina en un *cumulonimbo* o nube de tormenta; éstas son nubes de gran extensión vertical, en su interior hay fuertes corrientes de aire turbulento, regiones con temperaturas muy bajas, cristales de hielo y granizos. La ley de Ohm afirma que, para una diferencia de potencial dada, la corriente es inversamente proporcional a la resistencia; esto explica que el peligro ante una descarga va a depender de la resistencia del cuerpo humano. Las capas superficiales de la piel proveen resistencia; sin embargo, si la piel está húmeda, su conductividad aumenta y, por lo tanto, la resistencia disminuye notablemente; esto implica, según la ley de Ohm, que la corriente aumenta drásticamente (*Figura 1*).⁵

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año, aproximadamente 1,000 pacientes mueren de lesiones eléctricas en los Estados Unidos, 400 de ellos son asociados a lesiones de alto voltaje y 50-300 son resultado de lesión por rayo. Las lesiones eléctricas de alto voltaje debido a una lesión por rayo tienen una mortalidad mayor a 30%, con un riesgo incrementado de muerte debido a las complicaciones cardíacas y respiratorias. A pesar de que la lesión por rayo dura sólo 30 microsegundos, puede contener más de 1 billón de Joules de energía, contribuyendo así a la alta mortalidad. Los pacientes que sufren una lesión por rayo tie-

* Hospital ISSSTE «Dr. Fernando Ocaranza». Hermosillo, Sonora, México.

† Centro Médico Naval, Secretaría de Marina. Ciudad de México, México.

§ Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza». Ciudad de México, México.

Recibido: 05/02/2025. Aceptado: 06/10/2025.

Citar como: Ibarra LEM, González MKI, Peña PCA, Islas ÁRE. Lesión por rayo: ¿una lesión peligrosa y mortal? De la mitología a la clínica. Med Crit. 2025;39(2):138-146. <https://dx.doi.org/10.35366/121725>

www.medigraphic.com/medicinacritica

nen 75% de riesgo de padecer secuelas a largo plazo en sobrevivientes.⁶

Los relámpagos ocurren casi 50 a 100 veces por segundo alrededor del mundo; 20% de éstos ocasionando un golpe en la tierra. La mortalidad global es de importancia significativa con una estimación de 24,000 muertes por año. Geográficamente, un relámpago es más común en las latitudes medias, en las áreas del mundo cerca de las aguas costeras cálidas o de las montañas. En todo el mundo, la zona de África subsahariana ha tenido la mayor cantidad de lesiones por rayo por año, seguido de la región del Himalaya.¹

Ketenci⁷ en un estudio retrospectivo en el que se evaluaron 19 casos de muertes debido a la lesión por rayo de los años 2007 a 2017, reportó ocho casos (42%) en los que se encontraron con las figuras de Lichtenberg. La región de entrada eléctrica fue en la cabeza y cuello en 10 casos (53%). Hemorragias, contusiones y laceraciones, especialmente en el cerebro y pulmones, fueron considerados que ocurren debido al efecto de explosión del rayo; en el estudio histopatológico se observó que hay disociación subepidérmica/suprabasal, apariencia de huso en las células epiteliales de las capas de la epidermis y dermis, vesículas intraepidérmicas y desnaturalización de colágeno.

Estas lesiones ocurren en 60% de los casos en actividades al aire libre. Los hombres son cinco veces más frecuentemente lesionados que las mujeres. A pesar de que 70% de los casos no son fatales, 75% de los sobrevivientes presentan una morbilidad crónica posterior al evento. Dentro del mecanismo de lesión, el golpe directo del rayo ocurre en 3-5% del total de las lesiones por rayo, pero tiene el mayor rango de mortalidad.^{8,9}

Estudios retrospectivos de grandes hospitales han indicado que cada año, aproximadamente, uno de cada 35,000-40,000 pacientes son hospitalizados por una le-

sión por rayo. En todo el mundo, la mortalidad se estima en 0.2-1.7 muertes por millón de personas por año. Las lesiones por rayo ocurren en los meses de verano y en el mediodía, en todo el mundo. Cerca de 50% de las lesiones son golpes a la tierra, mientras que la lesión por relámpago lateral representa cerca de 30 a 50% del total de estas lesiones. El golpe directo contribuye en 3 a 5% de las lesiones y la lesión por contacto sólo 1-2%.¹⁰

EPIDEMIOLOGÍA EN MÉXICO

En América Latina, de acuerdo con los reportes emitidos por el Instituto de Investigación Nacional del Espacio de Brasil, este país tiene una de las más altas incidencias del planeta con 50 millones de relámpagos por año, provocando 75 muertes por año. Por su parte, de acuerdo con el Centro Nacional de la Prevención de Desastres, México es el país en el que más se registran decesos por este fenómeno natural en América Latina, con una cifra de 223 muertes anuales por relámpago, 42% de las cuales ocurren en el Estado de México.¹¹

CLASIFICACIÓN

Los rayos pueden dañar a los objetos o personas con las que se encuentran por sus efectos eléctricos, el calor que producen y la fuerza de conmoción que crean. Estas lesiones ocurren por distintos mecanismos, los cuales se describen en la [Tabla 1](#).

El tipo de lesión que ocurrirá en una víctima de lesión por rayo está determinado por el tipo de mecanismo, la corriente, el trayecto de la corriente a través del cuerpo, la duración del contacto y la vulnerabilidad individual ([Figuras 2 y 3](#)).¹⁰

FISIOLOGÍA

Un relámpago es ocasionado por la mezcla de capas inestables de aire caliente y frío. Esto crea una corriente ascendente de aire húmedo, lo cual lleva a la formación de nubes condensadas, mientras que el vapor de agua se eleva, se enfría y se congela a niveles atmosféricos altos. La formación de hielo y partículas de agua condensada a altas elevaciones crean un gradiente eléctrico, con niveles altos de nubes que contienen carga positiva de partículas de hielo y con niveles bajos de nubes con carga negativa. Un relámpago se forma cuando se disipa el gradiente eléctrico, restaurándose el equilibrio al sistema. Esta descarga puede también ocurrir por los niveles bajos de la nube a la tierra, la cual tiende a tener carga positiva respecto a la carga negativa de las capas superiores. Se han identificado cuatro tipos de rayo entre nube y tierra; las descargas negativas forman 90% de las descargas que caen a la tierra a lo largo de todo el planeta, menos de 10% de las

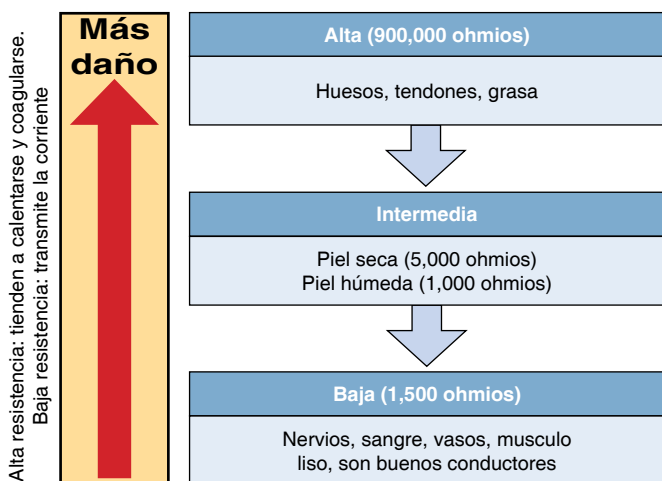


Figura 1: Grados de resistencia de los tejidos.

Tabla 1: Mecanismos de lesión por rayo.

Mecanismo	Descripción
Golpe directo	El rayo golpea a la víctima, usualmente en la cabeza pasando a través del cuerpo. Es el mecanismo de mayor mortalidad, la corriente ingresa por orificios, atraviesa los tejidos hasta salir por los pies
Lesión por contacto	El rayo golpea un objeto que es tocado por la víctima
Lesión por relámpago lateral (flash por cercanía)	El rayo golpea un objeto cercano (la corriente salta de su trayecto a una persona cercana, tomándola como su trayecto), un árbol por ejemplo, y parte de la energía es transferida a la víctima que se encuentra cerca del mismo (genera un arco voltaico)
Corriente por tierra	El rayo impacta el suelo, se expande radialmente, ingresa a la víctima a través de una extremidad inferior y la abandona por la extremidad inferior contralateral, lesionando así la parte caudal del cuerpo. La corriente se transmite a través de tuberías o cables
Trauma contuso (onda explosiva)	Se da tanto primario como secundario, este último ocurre cuando el relámpago produce daños infraestructurales alrededor del paciente. El primario se desarrolla cuando un flujo de corriente provoca contracción muscular y empuja al paciente, y/o cuando una ola expansiva con temperaturas de 25,000-30,000 °C golpea a la víctima
Electrocución telefónica	Una descarga eléctrica que golpea un teléfono a través de los cables e ingresa a través del auricular del teléfono

Tomado y modificado de: Van Ruler R, et al.¹⁰

descargas son positivas. También existen descargas iniciadas desde la tierra hasta la nube; sin embargo, éstas son relativamente raras y ocurren normalmente en zonas de gran altitud, desde los picos de las montañas o desde altas estructuras construidas por el hombre (Figura 4).^{12,13}

Un único rayo puede generar entre 100 millones a un billón de voltios de electricidad y, puede contener hasta 30 descargas, lo cual contribuye al parpadeo característico de un rayo. Una descarga eléctrica crea un disparo de partículas cargadas mayores de 2 a 3 cm de diámetro con temperaturas estimadas en alrededor de 50,000 °C, lo cual es cuatro veces más caliente que la superficie del Sol. Esto rápidamente genera calor que crea ondas de choque de aire ionizado y sobrecalentado que se expande y explota para causar el trueno que puede ser oído hasta 16 km de distancia del rayo.^{1,12}

El sonido viaja a una velocidad de 343 m/s, lo cual es significativamente menos rápido que la velocidad de la luz y la visualización del rayo. Esto puede usarse para estimar la distancia desde el observador al origen del sonido y el rayo.¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los principales órganos afectados por la electricidad son: piel, corazón, vasos sanguíneos, riñones, sistema nervioso central y sistema digestivo, ocasionando signos y síntomas en cada órgano afectado (Tabla 2). Una de las lesiones más descritas en la bibliografía son las lesiones en la piel, que pueden mostrar cuatro patrones: lineal, en puntilleo, figuras de Lichtenberg (signo patognomónico) y térmicas; en cada víctima puede observarse más de un patrón. La tromboembolia pulmonar tiene múltiples causas y en la fisiopatología se describe la triada de Virchow: estasis venosa, disfunción endotelial e hipercoagulabilidad. En este caso, la fisiopatología subyacente ocurre a partir de un daño endotelial que surge por el impacto de un rayo, que estimula la acti-

vación plaquetaria e inicia la cascada de la coagulación y, por tanto, predispone al paciente a la formación de trombos.¹⁴

Queraunoparálisis es una condición neurológica benigna que se presenta como una debilidad transitoria de las extremidades que ocurre después de una lesión por rayo. La palabra viene de la raíz griega *keraunós*, que significa «rayo» y *paraluesthai*, que significa «estar deshabilitado en este sitio». También se le llama parálisis de rayo o parálisis de Charcot. Los tejidos que tienen menos resistencia a la descarga eléctrica (nervio, sangre, músculo) son más susceptibles a la lesión, lo que hace a las manifestaciones neurológicas y cardiovasculares las más comunes. Es causada por el vasoespasmo de las arterias espinales debido a una sobreestimulación del sistema nervioso autónomo. Los síntomas clínicos incluyen parálisis flácida con o sin pérdida sensorial. Tiende a resolver de forma espontánea en cuestión de pocas horas o días.^{15,16}

Las manifestaciones cardíacas se pueden explicar por diferentes mecanismos: espasmo de la arteria coronaria, efectos mediados por catecolaminas, daño térmico directo, isquemia secundaria a arritmia e isquemia de la arteria coronaria. La clínica incluye arritmias, infarto al miocardio, contusión miocárdica, enfermedad pericárdica, disección aórtica, miocarditis, pericarditis, derrame pericárdico, falla ventricular. El rayo normalmente no daña o reprograma los dispositivos electrónicos implantables cardíacos, la terapia con dispositivos puede verse afectada si el grado de interferencia electromagnética es lo suficientemente significativa. Una muerte repentina es frecuente observarla cuando el rayo golpea directamente a la persona, esto es debido a que ocurre un paro cardíaco y respiratorio simultáneo.¹⁷⁻²⁰

Las figuras de Lichtenberg fueron descritas por un físico alemán en el siglo XVIII, mientras experimentaba con la electricidad. Las líneas transitorias eritematosas con un patrón de helecho son características en las lesiones por rayo. Suelen presentarse en 17-33% de los

casos. Estas figuras aparecen aproximadamente una hora después de la lesión y desaparecen en pocas horas en los sobrevivientes. No son quemaduras y las figuras de Lichtenberg no siguen el camino de los nervios o vasos. No se asocia a un daño a la epidermis o tejidos subyacentes. Otras lesiones pueden ser desde el pelo quemado hasta carbonización profunda extensa, lo cual suele ser poco frecuente.²¹

Los traumatismos por explosión pueden afectar a órganos como el bazo, hígado, pulmones e intestino, debido a las ondas de choque, caída o al ser golpeado con un objeto. De éstos, las lesiones pulmonares son las más frecuentes. Se describen contusión pulmonar,

neumomediastino, derrame pleural, ruptura pulmonar, hemorragia pulmonar.^{22,23}

Las lesiones oculares varían con patologías del segmento anterior como son queratopatía térmica, hipema, uveítis y cataratas; en el segmento posterior pueden presentarse patologías como hemorragia de la retina y vítreo, edema macular, desprendimiento de la retina, oclusión vascular de la retina, ruptura coriorretinal, agujero macular y maculopatía por rayo. Los niveles altos de melanina contenidos en la mácula lo vuelven sensitivo al daño térmico.²⁴⁻²⁶

Las lesiones por alto voltaje se pueden asociar a hiperkalemia como resultado de la rabdomiólisis y necrosis de tejido. Cuando una persona es alcanzada por un rayo, la corriente eléctrica intensa puede causar un rápido y severo daño muscular. Este daño puede causar edema del tejido con un alto riesgo de desarrollar síndrome compartimental, lo cual puede requerir una fasciotomía. Adicionalmente, la ruptura del tejido muscular puede liberar grandes cantidades de contenido intracelular, incluyendo mioglobina, creatina cinasa y potasio, dentro del torrente sanguíneo. La liberación de mioglobina puede acumularse en los riñones y llevar a enfermedad renal aguda y, en casos más severos, a falla renal.⁶

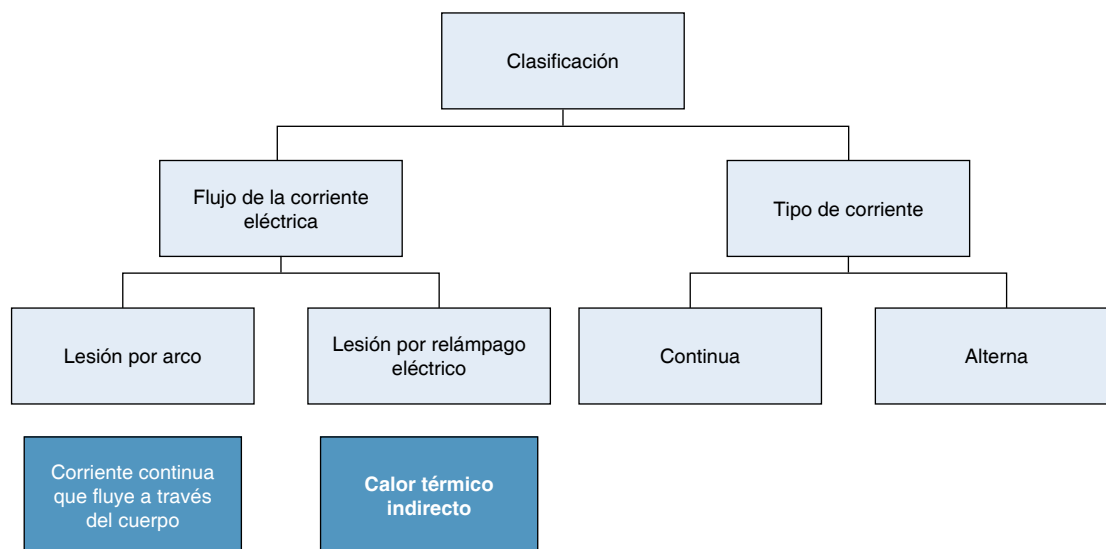
El 75% de las víctimas de lesiones por rayos pueden sufrir de secuelas. Por esto, es crucial informar a los pacientes sobre la posibilidad de presentar secuelas permanentes cardíacas, neuropsicológicas, oculares y otras (Tabla 3).^{8,27}



Figura 2: Factores que contribuyen a la lesión por rayo.

LESIÓN POR RAYO EN POBLACIONES ESPECIALES

Cuando el accidente de relámpago sucede en una embarazada, la posibilidad de morir de la madre es mayor



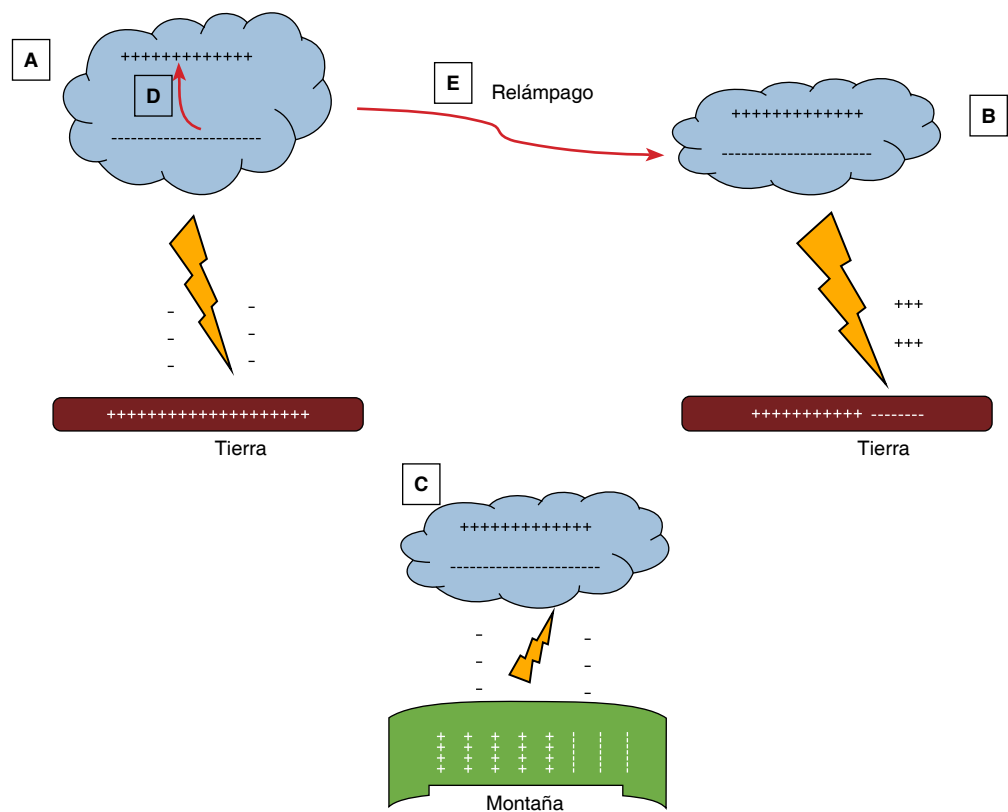


Figura 4:

Tipos de rayos. **A)** Descargas negativas forman 90% de todas las descargas. **B)** Descargas positivas 10%. **C)** Descargas iniciadas desde la tierra hacia la nube. **D)** Descargas entre zonas de una misma nube. **E)** Descargas (relámpago) entre dos nubes.

Tabla 2: Manifestaciones clínicas de lesión por rayo.

Aparatos y sistemas	Manifestaciones clínicas
Cardiovascular	<i>Frecuente:</i> paro cardiorrespiratorio, hipertensión, taquicardia, cambios no específicos del electrocardiograma (QT prolongado, inversión de la onda T y alteración del ST) <i>Poco frecuente:</i> infarto al miocardio, necrosis, reducción de la fracción de eyección, contusión miocárdica
Neurológico	<i>Inmediato-transitorio:</i> pérdida de la consciencia (75%), amnesia y cefalea (86%), parestesias (67%), debilidad muscular (80%) y queraunoparálisis (67%) <i>Inmediato-permanente:</i> encefalopatía hipóxica isquémica, hemorragia intracraneal, infarto cerebral postparo, edema, síndrome cerebelar <i>Trauma por explosión:</i> hemorragia subaracnoidea o epidural
Dermatológico	Son superficiales y se dividen en lineales, puntiformes y térmicas. Las figuras de Lichtenberg son características. Sólo 5-10% con quemaduras extensas
Renal	La lesión renal aguda debido a rabdomiólisis o mioglobinuria es rara
Oído	Más de 50% de los pacientes tendrán un daño auditivo o del órgano del equilibrio con ruptura de la membrana timpánica bilateral
Ocular	50% de los pacientes tendrán lesiones del ojo con cataratas bilateral

Tomado y modificado de: Van Ruler R, et al.¹⁰

Tabla 3: Secuelas asociadas a lesión por rayo.

Categoría	Secuela
Cardíaca	Hipertensión, cambios electrocardiográficos, arritmias cardíacas. Los marcapasos pueden dejar de funcionar y su función debe ser revisada
Neuropsicológica	Pérdida de energía, pobre concentración, trastornos del sueño, labilidad emocional, dolor crónico, irritabilidad, estrés postraumático (30%), disfunción cognitiva, depresión
Ocular	Cataratas son las más frecuentes
Otras	Disfunción endocrina y sexual. Los niños pueden presentar secuelas cardíacas y dolor muscular severo crónico. La pérdida auditiva sensorineural

Tomado y modificado de: Van Ruler R, et al.¹⁰

cuando la lesión ocurre por golpe directo del relámpago. En el caso del feto, la trayectoria vertical del relámpago en el cuerpo, es decir, mano-pie o cabeza-pie, parecen llevar el mayor riesgo al producto, ya que el rayo atraviesa el útero, la placenta y el líquido amniótico, con la consecuente posibilidad de muerte fetal.¹¹

Las principales alteraciones encontradas en los fetos fueron trastornos del ritmo fetal, principalmente bradicardia. Teniendo en cuenta que la piel del feto es menos resistente al paso de la corriente eléctrica que la piel materna por estar humedecida, ésta ofrece 200 veces menos resistencia al paso de la corriente eléctrica que la piel postnatal, y el riesgo de daño fetal a su sistema de conducción cardíaca es mayor.^{11,28}

A pesar de que un accidente por rayo es un evento raro, la repercusión en el binomio es de primordial importancia, por lo que el personal de salud de los diferentes niveles de atención debe conocer las principales lesiones que ocasiona, su evolución clínica y su abordaje y manejo en la mujer embarazada, para brindar un manejo oportuno con el propósito de salvaguardar el bienestar maternofetal.²⁹

La mortalidad materna es baja, pero la mortalidad fetal es alta, aproximadamente 50%; se recomienda que las embarazadas con 20 semanas de gestación reciban una valoración médica posterior a la lesión.

MANEJO PREHOSPITALARIO

Como toda la base en el manejo prehospitalario, la escena segura siempre es importante, especialmente cuando se evalúa y se trata de una víctima de lesión por rayo. El clima ambiental peligroso puede requerir una rápida evacuación a un área segura, si es posible, o incluso demorar en la respuesta de rescate hasta que termine el peligro. Una vez que el paciente está seguro, el enfoque debe ser la evaluación inicial, identificar las lesiones que pongan en peligro la vida, estabilización y movilizar a un lugar más seguro.¹

De acuerdo con Van Ruler y colaboradores,¹⁰ la víctima que no esté en paro cardíaco a su llegada no morirá en los siguientes 30-60 minutos. El tratamiento inicial y resucitación deberá estar enfocado en aquellos pacientes que parecen muertos. A esto se le llama triaje reverso (*Figura 5*). El concepto de triaje reverso que

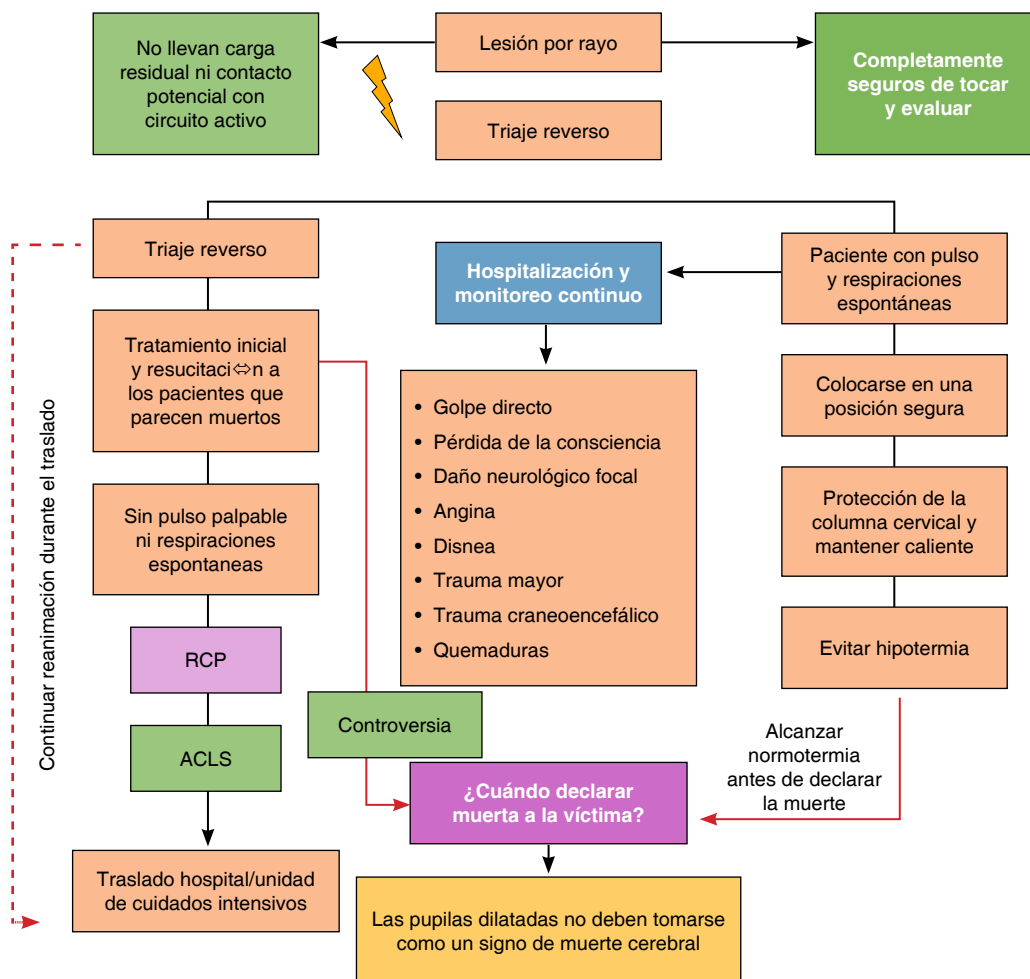


Figura 5:

Manejo prehospitalario lesión por rayo. Triage reverso. ACLS = Advanced Cardiovascular Life Support (Soporte Vital Cardiovascular Avanzado). RCP = reanimación cardiopulmonar.

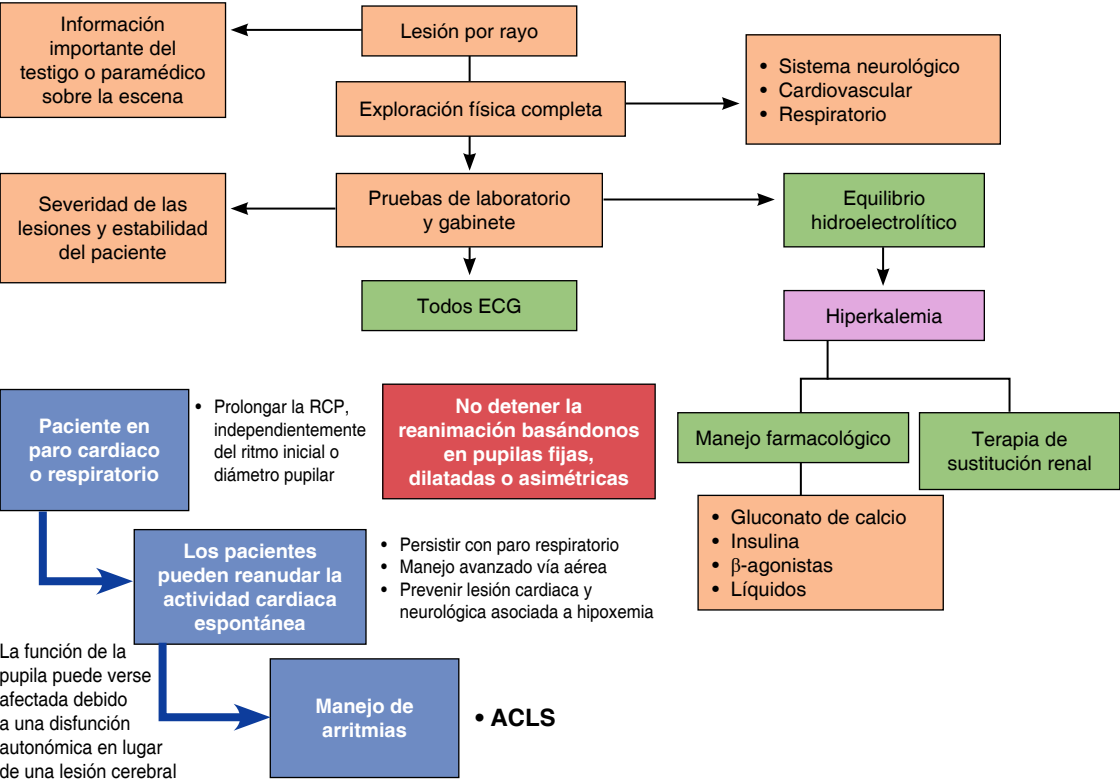


Figura 6: Manejo inicial del paciente con lesión por rayo en el servicio de urgencias. ACLS = *Advanced Cardiovascular Life Support* (Soporte Vital Cardiovascular Avanzado). ECG = electrocardiograma. RCP = reanimación cardiopulmonar.

Tabla 4: Recomendaciones para prevenir lesión por rayo.

Datos importantes	Recomendaciones de seguridad
Un rayo puede caer en el mismo lugar dos veces Un rayo puede caer bajo un cielo azul despejado, también conocido como «un rayo caído del cielo» Un relámpago no puede ocurrir sin un trueno Los rayos no siempre caen sobre el objeto más alto Si no hay signos externos de lesión por rayo, el daño o lesión aún puede ser grave Un relámpago en bola es un fenómeno, se describe como una mezcla de fuego y relámpago, que se puede mover en cualquier dirección y desaparece repentinamente	No es peligroso tocar una víctima de lesión por rayo porque no guarda carga Los mejores lugares para buscar refugio son dentro de algún edificio, alejado de las ventanas o alambrado. Si estuviera afuera, resguardarse bajo un carro con techo de metal La regla de los «30-30» es recomendada por seguridad. Esta regla dice que debes buscar refugio cuando el trueno se escucha dentro de los siguientes 30 segundos de ver el relámpago y se pueden reanudar las actividades al aire libre 30 minutos después de escuchar el último relámpago

Tomado y modificado de: Van Ruler R, et al.¹⁰

se utiliza en las lesiones por rayo, se enfoca a priorizar el tratamiento y resucitación de los pacientes sin pulso palpable o respiraciones espontáneas. Si el paciente se encuentra con pulso y respiraciones espontáneas, deben colocarse en una posición segura con protección de la columna cervical y mantener caliente para evitar complicaciones de la hipotermia.

Si la reanimación cardiopulmonar (RCP) se necesita, todas las medidas de resucitación disponibles deberán ser empleadas con compresiones estándar y respiración de acuerdo a las pautas del *Advanced Cardiovascular Life Support* (ACLS). Un desfibrilador electrónico automático puede ser usado ante cualquier posible arritmia y dar un choque si se necesita, lo cual es importante dado que hay un alto índice de

taquicardia ventricular o fibrilación ventricular en estos pacientes.

El paciente requerirá hospitalización y monitoreo continuo si se sospecha un golpe directo del rayo, pérdida de la conciencia, daño neurológico focal, angina, disnea, trauma mayor o trauma craneoencefálico y quemaduras.¹⁴

MANEJO INICIAL EN URGENCIAS

La información que nos pueda brindar un testigo de la escena o el equipo de paramédicos es importante si el paciente presenta alguna alteración del estado mental o confusión para recordar los eventos después de la lesión por rayo. Se deberá realizar una examinación física

completa del paciente, con más detalle a los sistemas neurológico, cardiovascular y respiratorio. Las pruebas de laboratorio y radiografías dependen de la severidad de las lesiones y la estabilidad del paciente. Todos los pacientes deben tener un electrocardiograma (ECG) para evaluar signos de arritmia, cambios en el intervalo QT o signos de isquemia cardíaca.³⁰ Los cambios más frecuentes son taquicardia sinusal, cambios no específicos en el segmento ST y en la onda T que, generalmente, resuelven espontáneamente en cuestión de horas o días. La inversión de la onda T aparece en las caras anterior e inferior, que resuelve de forma espontánea.³¹

El manejo de la hiperkalemia involucra estabilización de la membrana celular de los cardiomiocitos, movilizándolo al espacio intracelular y removiendo el exceso de potasio del cuerpo. El tratamiento deberá involucrar la administración de gluconato de calcio, insulina, beta-agonistas, además de la administración de líquidos, monitoreo, manejo de desequilibrio hidroeléctrico y terapia de reemplazo renal, si fuera necesario.³²

Se deberá tratar al paciente como politraumatizado e inmovilizar columna, un correcto manejo de la vía aérea es esencial, revisar pulsos centrales debido al vasoespasmo periférico, control de hemorragia y manejo de fracturas de huesos largos, unas pupilas fijas y dilatadas no deberán tomarse como signo de muerte debido a la disfunción autonómica y, en caso de quemaduras, iniciar la resucitación con líquidos.⁸

Un paciente con signos vitales estables, un ECG normal, laboratorios normales y exámenes de orina normales pueden darse de alta con seguridad a las 12-24 horas; mientras que, un paciente con hallazgos de alto riesgo (golpe directo del rayo, pérdida de la conciencia, dolor de pecho, disnea, quemaduras craneales o de extremidades inferiores, quemaduras > 10% de superficie corporal total [SCT], daño neurológico persistente y embarazo), deberá permanecer al menos 24 horas y estar monitorizado de forma estrecha en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (Figura 6).

RECOMENDACIONES

Aldridge K y asociados⁸ recomiendan que es de suma importancia al realizar actividades al aire libre, tener un plan salvavida. Un eslogan atractivo para educar al público de lo peligroso que pueden ser los rayos, así como una cadena de mando sobre las decisiones que se deben tomar ante un mal clima. Se deben asignar lugares seguros ante estos casos. Edificios totalmente cerrados son lo ideal y, si no estuviera disponible alguno, los vehículos de techo sólido metálico son casi equivalentes. Se dice que está despejado de rayos cuando el último rayo no ha sido detectado a 24 km durante los últimos 30 minutos (Tabla 4).

Otras recomendaciones son:³¹⁻³⁴

- No refugiarse cerca de un árbol aislado.
- En caso de encontrarse en pleno campo, no correr para escapar de la tormenta, se debe colocar horizontal sobre la tierra.
- En lugares abiertos no usar paraguas con punta de metal.
- Evitar permanecer en lo alto de las colinas; buscar refugio en lugares bajos.
- Cerrar puertas y ventanas, y permanecer adentro preferiblemente sobre la cama, principalmente si es de madera.
- No tener contacto con el agua.
- No caminar sobre suelos húmedos o con calzado mojado.
- No manejar herramientas, objetos metálicos, maquinaria, vehículos ni artefactos eléctricos durante la tormenta.
- Alejarse de las verjas metálicas y vallas.
- Usar el teléfono sólo en caso de emergencia.

CONCLUSIÓN

La probabilidad de tener una lesión por rayo o morir a causa de fulguración es muy rara, pero ahora sabemos que el poder asociado que se le daba en la mitología no es del todo ficticio, ya que las lesiones producidas por éste en el cuerpo humano producen una serie de manifestaciones clínicas en las cuales debemos poner atención para un tratamiento adecuado. Por esta razón, el conocer las lesiones externas que pueden presentar los pacientes por esta patología es importante, así como los diferentes tipos de mecanismos en las que un rayo puede hacer daño. De esta manera, será posible vigilar y dar un manejo terapéutico adecuado en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Hawkins E, Gostigian G, Diurba S. Lightning strike injuries. *Emerg Med Clin North Am.* 2024;42(3):667-678.
2. National Oceanic and Atmospheric Administration. *Lightning climatology*. 2008. [Accessed February 28, 2012] Available in: http://www.nssl.noaa.gov/primer/lightning/ltg_climatology.html
3. Holle R. *Annual rates of lightning fatalities by country*. 20th Annual International Lightning Detection Conference. Tucson, AZ; April 21-23, 2008. [Accessed October 29, 2014] Available in: http://www.vaisala.com/Vaisala%20Documents/Scientific%20papers/Annual_rates_of_lightning_fatalities_by_country.pdf.
4. Cherington M, Walker J, Boyson M, et al. *Closing the gap on the actual numbers of lightning casualties and deaths*. 11th Conference on Applied Climatology. Dallas, TX: American Meteorological Society. 1999, pp. 379-380.
5. Argüelles AB. Fisiopatología, manifestaciones sistémicas y secuelas de la fulguración en seres humanos. *Med Leg Costa Rica.* 2015;32(1):138-145.
6. Baker MB, Binda DD, Nozari A, Baker WE. The silent threat of hypokalemia after high voltage electrical injuries: a case study and review of the literature. *J Clin Med.* 2024;13(10):2852.
7. Ketenci H. Deaths due to lightning strikes: a retrospective study of a ten-year period (2007-2017). *J Ayurveda Integr Med.* 2021;26:33-39.

8. Aldridge K, Guzman KE, Machin Y, Fonarov I, Casadesus D. Atypical dermal findings in a patient following a lightning strike injury. *Cureus*. 2023;15(11):e49096.
9. Pfortmueller CA, Yikun Y, Haberkern M, Wuest E, Zimmermann H, Exadaktylos AK. Injuries, sequelae, and treatment of lightning-induced injuries: 10 years of experience at a swiss trauma center. *Emerg Med Int*. 2012;2012:167698.
10. Van Ruler R, Eikendal T, Kooij FO, Tan ECTH. A shocking injury: a clinical review of lightning injuries highlighting pitfalls and a treatment protocol. *Injury*. 2022;53(10):3070-3077.
11. Jiménez-López R. Muerte materna incidental en un accidente por relámpago: Reporte de caso. *Méd UIS*. 2019;32(1):21-26.
12. Gasser B. Cases of lightning strikes during mountain-sports activities: an analysis of emergencies from the swiss alps. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(7):3954.
13. Tipler PA, Mosca G. Física per a la ciència i la tecnologia, Electricitat i magnetisme, La llum, Física moderna. volum 2, Editorial Reverté, Projecte Scriptorium.
14. Ortegon-Candela EN, Cardona-Castellanos DP, Palomino-Londoño WA, Roo-Ortiz EJ, Jiménez-Filches JP. Tromboembolia pulmonar por impacto de rayo: primer reporte de caso. *Med Int Méx*. 2024;40(2):159-163.
15. Jacob NE MR. Keraunoparalysis: fleeting paralysis following a lightning flash. *Cureus*. 2024;16(10):e70773.
16. Yiannopoulou KG, Papagiannis GI, Triantafyllou AI, et al. Neurological and neuropsychological complications of electrical injuries. *Neurol Neurochir Pol*. 2021;55(1):12-23.
17. Iqbal SB, Rao SJ, Pyrgos GJ, Haas CJ, Padmanabhan S. Acute inferior ST-elevation myocardial infarction mimicked by direct lightning strike: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2023;7(11):ytad578.
18. Christophides T, Khan S, Ahmad M, Fayed H, Bogle R. Cardiac effects of lightning strikes. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017;6(3):114-117.
19. Mahajan OA, Mahajan S, Lahane V, Batra N. Lightning strike-induced myocarditis. *Cureus*. 2022;14(12):e32443.
20. McIntyre WF, Simpson CS, Redfearn DP, Abdollah H, Baranchuk A. The lightning heart: a case report and brief review of the cardiovascular complications of lightning injury. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2010;10(9):429-434.
21. Byard RW. Lichtenberg figures-morphological findings. *Forensic Sci Med Pathol*. 2023;19(2):269-272.
22. Uzel Sener M, Demir A, Sener A. Lightning-strike-induced acute lung injury: a case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2019;25(2):198-201.
23. Tolunay Oflu A, Kacar E, Pektas A, Bukulmez A. A rare complication of lightning strike: pulmonary contusion. *North Clin Istanb*. 2020;8(6):619-622.
24. Pradhan E, Khatri A, Ahmed AA, et al. Lightning injury to eye: brief review of the literature and case series. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:597-607.
25. Rishi E, Indu VP, Sharma U. Lightning injuries of the posterior segment of the eye. *Taiwan J Ophthalmol*. 2021;12(2):130-137.
26. Khadka S, Byanju R, Pradhan S, Poon S, Suwal R. Evolution of lightning maculopathy: presentation of two clinical cases and brief review of the literature. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2021;2021:8831987.
27. Blumenthal R. Injuries and deaths from lightning. *J Clin Pathol*. 2021;74(5):279-284.
28. Caballero-Carvajal JA, Manrique-Hernández EF, Becerra-Ar C, Alvarado-Socarras JL. Secondary maternal-fetal consequences to electrical injury: A literature review. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2020;59(1):1-7.
29. Galster K, Hodnick R, Berkeley RP. Lightning strike in pregnancy with fetal injury. *Wilderness Environ Med*. 2016;27(2):287-290.
30. Li YY, Min L, Huang J, Wang JL, Jiao LR. Successful treatment of a case of severe electrical burns with heart and lung injuries. *J Burn Care Res*. 2007;28:762-6.
31. Bhardwaj R. ECG changes of lightning strike, mimicking acute myocardial infarction. *IHJ Cardiovascular Case Reports (CVCR)*. 2018;2(3):152-154.
32. Navarrete N. Severe rhabdomyolysis without renal injury associated with lightning strike. *J Burn Care Res*. 2013;34(3):e209-212.
33. Sleiwah A, Baker J, Gowers C, Elsom DM, Rashid A. Lightning injuries in Northern Ireland. *Ulster Med J*. 2018;87(3):168-172.
34. Meza RFG, Rodríguez CLC. Lesiones por fulguración: aspectos clínicos y médicos legales Presentación de dos casos simultáneos no mortales. *Rev Fac Med UNAM*. 2017;60(2):11-16.

Correspondencia:

Elisa María Ibarra Loredó

E-mail: elisa.ib8@gmail.com



Variabilidad glucémica en la unidad de cuidados intensivos. Revisión de tema y presentación de caso clínico

Glycemic variability in the intensive care unit. Topic review and clinical case presentation

Abraham Velázquez Crespo,* Jonathan David Morales Ramírez,* Amayrany Díaz González,* Daniel Alonso Martínez,* Jorge Cruz López,* Ramses Hidalgo Lara*

RESUMEN

Introducción: la variabilidad glucémica se refiere a cualquier métrica que se caracterice por la variación de los niveles séricos de glucosa a partir de una monitorización en serie temporal en un periodo o intervalo específico. Es una de las mediciones al alcance de los pacientes propensos a desarrollar alteraciones en el metabolismo de la glucosa debido a sus condiciones críticas, y una herramienta en desarrollo para usar de forma rutinaria dentro de las unidades de cuidados intensivos.

Objetivo: describir la importancia de la variabilidad glucémica como una herramienta de uso práctico aplicable en la monitorización de los pacientes en unidades de cuidados intensivos, que brinda la facilidad de modificar la terapéutica empleada. Exponer la condición clínica de una paciente en condición crítica con lesiones traumáticas por quemaduras con extensión de 90% de superficie corporal.

Conclusiones: el uso de mediciones de glucosa sérica que involucren los cambios en valores mínimos, máximos y a lo largo de un intervalo de tiempo genera una herramienta útil para modificar el tratamiento y prevenir complicaciones que ocasionan mayor daño orgánico, de esta forma se modifica la mortalidad y las complicaciones asociadas a las condiciones de cualquier enfermo en estado crítico. Es por eso que la variabilidad glucémica pretende ser una herramienta de uso rutinario dentro de las unidades de cuidados intensivos que facilitará el monitoreo de los pacientes y que explicará la condición de desequilibrio metabólico susceptible de ser tratado.

Palabras clave: variabilidad glucémica, glucosa, metabolismo, quemadura.

ABSTRACT

Introduction: glycemic variability refers to any metric that is characterized by the variation in serum glucose levels from time series monitoring over a specific period or interval. It is one of the measurements available to patients prone to developing alterations in glucose metabolism due to their critical conditions, and a tool in development for routine use within intensive care units.

Objective: to describe the importance of glycemic variability as a practical tool applicable to the monitoring of patients in intensive care units, as well as a tool that provides the facility to modify the therapy used. To present the clinical condition of a patient in critical condition with traumatic burn injuries extending to 90% of the body surface.

Conclusions: the use of serum glucose measurements that track changes in minimum and maximum values over a period of time provides a useful tool for adjusting treatment and preventing complications that can lead to further organ damage. This, in turn, can reduce mortality and complications associated with critical illness. Therefore, monitoring glycemic variability is intended to become a routine practice in intensive care units, facilitating patient monitoring and helping to identify and address metabolic imbalances that require treatment.

Keywords: glycemic variability, glucose, metabolism, burn.

Abreviaturas:

ERO = especies reactivas de oxígeno

MAG = glucosa media absoluta (*Mean Absolute Glucosa*)

MAGE = amplitud media de las fluctuaciones glucémicas (*Mean Amplitude of Glycemic Excursions*)

TIR = rango de tiempo incluido (*Time-In-Range*)

UCI = unidad de cuidados intensivos

VEGF = factor de crecimiento endotelial vascular (*Vascular Endothelial Growth Factor*)

INTRODUCCIÓN

En el paciente en estado crítico una de las variables que se encuentra directamente relacionada con la mortalidad es el control glicémico, independiente de las subcategorías en las cuales se puedan clasificar a los pacientes graves y con esto hacemos referencia a la afección pulmonar, cardíaca, neurológica, quirúrgica y por trauma múltiple. Es por eso que este tema ha despertado gran interés en el área de cuidados intensivos y se han desarrollado diferentes recomendaciones con evidencia científica en torno al cuidado y objetivos específicos del control glucémico en el paciente crítico.

Existen diversos objetivos y metas en el control glicémico del paciente crítico entre los cuales se encuentran la hiperglucemia, hipoglucemia y la variabilidad glucémica. Siendo esta última una variable que puede predecir con mayor eficacia la gravedad y la mortalidad del paciente en estado crítico.

Uno de los principales escenarios en el paciente crítico es comúnmente el estado de hiperglucemia el cual se presenta con mayor frecuencia dentro de las primeras 24 a 48 horas de estancia desde el ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), aproximadamente en 70-80% de los ingresos a UCI; de este grupo de pacientes cerca de 25% cuentan ya con diagnósticos previamente conocidos de diabetes mellitus, 5% tiene diabetes no reconocida y hasta 50% desarrollan hiperglucemia secundaria al estrés sin tener antecedente de diabetes.¹ La presencia y persistencia del estado de hiperglucemia en el paciente crítico se encuentra fuertemente relacionada con la mortalidad y la morbilidad en diferentes subcategorías de gravedad.²

Diferentes ensayos clínicos han demostrado que el control glucémico en el paciente grave beneficia el estado de morbilidad-mortalidad y días de estancia intrahospitalaria. El estudio «LEUVEN», un ensayo prospectivo, aleatorio y controlado realizado en 2001, involucró adultos ingresados en una UCI quirúrgica demostró, con un

* Centro Médico Naval, Secretaría de Marina. Ciudad de México, México.

Recibido: 17/01/2025. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Velázquez CA, Morales RJD, Díaz GA, Alonso MD, Cruz LJ, Hidalgo LR. Variabilidad glucémica en la unidad de cuidados intensivos. Revisión de tema y presentación de caso clínico. Med Crit. 2025;39(2):147-153. <https://dx.doi.org/10.35366/121726>

total de 1,548 pacientes inscritos, que a los 12 meses la terapia intensiva con insulina redujo la mortalidad durante los cuidados intensivos de 8.0% con tratamiento convencional a 4.6%. Hubo reducción de la morbilidad entre los pacientes que permanecieron en la UCI durante más de cinco días: 20.2% con el tratamiento convencional frente a 10.6% con la terapia intensiva con insulina. Además, demostró que la terapia intensiva con insulina para mantener la glucosa en sangre en o por debajo de 110 mg/dL reduce la morbilidad y la mortalidad entre los pacientes críticos en la UCI.³

Uno de los ensayos más representativos y grandes que sentaron las bases científicas y las recomendaciones para el control glucémico fue el ensayo «NICE-SUGAR» el cual pretendía aclarar el perfil de seguridad para el uso de terapia intensiva con insulina en un rango de control establecido entre 81-108 mg/dL. Demostró que este tipo de control aumentaba la mortalidad de los pacientes y destaca que el estado de hipoglucemia grave se encontraba fuertemente asociado a un incremento de 2.6% en la mortalidad a 90 días.⁴

Posteriormente, un metaanálisis que utilizó 26 estudios, entre éstos el ensayo «NICE-SUGAR», afirmó que la terapia intensiva con insulina para lograr controles estrictos de glucosa no mejoraba la mortalidad en todos los pacientes de las UCI. La terapia intensiva con insulina aumentó significativamente el riesgo de hipoglucemia; sin embargo, esta terapia podía ser beneficiosa sólo para los pacientes ingresados en una UCI quirúrgica los cuales parecían beneficiarse de controles de glucosa estrictos.⁵

Diversos escenarios se encuentran presentes en los pacientes graves; sin embargo, los estados en los que la respuesta inflamatoria sistémica se encuentra exacerbada representan la principal causa del descontrol glucémico, es por eso que la sepsis –la cual continúa siendo una entidad con una incidencia alta en los ingresos a la UCI– es uno de los estados de gravedad en los que las recomendaciones del control glucémico han demostrado cambios en la mortalidad. En 2016, uno de los principales cambios en la «Campaña para sobrevivir a la sepsis» fue hacer la recomendación de mantener límites superiores de glucosa de 180 mg/dL; sin embargo, no proponía niveles de objetivos de glucosa más bajos.⁶

En la actualidad el abordaje de los pacientes con descontrol glucémico en estado crítico se encuentra facilitado al establecer tres escenarios que alteran el metabolismo de la glucosa; es por eso que debemos de protocolizar a los pacientes de acuerdo con el descontrol primario que presenten para buscar la forma más adecuada de corregirlo.

Hipoglucemia. El descontrol glucémico más frecuentemente diagnosticado debido a las características clínicas que predominan en los pacientes es la hipoglu-

cemia, la cual se define de forma objetiva por niveles de glucosa en sangre menores a 2.8 mmol/L (50 mg/dL) y menores de 3.9 mmol/L (70 mg/dL) en personas diabéticas, asociados a signos y síntomas de hipoglucemia.⁷ Tiene una incidencia variable de 18 a 65% en los pacientes en estado crítico⁸ y una mortalidad de 35.4 a 50.2% entre los casos con hipoglucemia grave, la cual se define por niveles de glucosa menores a 2.22 mmol/L (40 mg/dL). Sin embargo, dentro de esta condición una de las variables que se encuentran asociadas de forma independiente con el aumento de la mortalidad en los pacientes en estado crítico es el número de episodios de hipoglucemia.⁹

Hiperglucemia. La hiperglicemia en el paciente en estado crítico de forma inicial es la respuesta que se condiciona por el estrés al que se somete el cuerpo; el trauma, la cirugía, las infecciones, y los diferentes factores de comorbilidad que se suman a estas condiciones críticas, resultan en una producción excesiva de citoquinas proinflamatorias y una secreción insuficiente de insulina.¹⁰ En la actualidad, la hiperglucemia se define de forma objetiva por niveles de glucosa en sangre mayores a 7 mmol/L (126 mg/dL), en dos o más pruebas puntuales, o más de 11.1 mmol/L (200 mg/dL).¹¹ Otra de las determinaciones que pueden favorecer el diagnóstico de pacientes con condicionantes comórbidas previas como la diabetes mellitus es la determinación de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), al encontrarse en niveles mayores a 6.5% en este grupo de pacientes y en niveles menores a este rango en pacientes con desarrollo de hiperglucemia asociada a condiciones de estrés.¹²

Variabilidad glucémica. La variabilidad glucémica describe las fluctuaciones de los niveles de glucosa en sangre a lo largo del tiempo, sugiriéndose como el tercer dominio adicional para lograr un mejor control metabólico de los pacientes en condiciones críticas (*Tabla 1*). Sin embargo, la medición de la variabilidad glucémica es un concepto que ha evolucionado y del cual se han propuesto diferentes medidas estadísticas para su determinación.

La desviación estándar (DE) y el coeficiente de variación (CV) para cuantificar la variabilidad, así como diferentes medidas que se desarrollaron como el valor M, el índice de amplitud media de las fluctuaciones de la glucosa, son diferentes medidas disponibles para la determinación de este parámetro; sin embargo, no son fácilmente reproducibles y en ocasiones mal aplicadas.¹³

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se describe el caso de una mujer de 43 años con antecedentes de consumo de benzodiazepinas e inhibidores de la recaptura de serotonina por diagnóstico de episodios depresivos, consumo de metformina con mal ape-

Tabla 1: Medidas que caracterizan la variabilidad glucémica.

Medida	Descripción	Valor de variabilidad
Desviación estándar (DE)	Variación en relación con la media de la glucosa medida	> 1 DE
Coficiente de variación (CV)	División de la DE entre la media multiplicada por 100 para expresarse como porcentaje	> 36%
Amplitud media de las fluctuaciones glucémicas (MAGE)	Amplitud media de la fluctuación glucémica que está por encima de una DE o por debajo del nivel medio de glucosa en sangre	—
Rango de tiempo incluido (TIR)	Es el porcentaje de tiempo, durante un periodo de 24 horas, en el que la glucosa se encuentra en cifras ideales, es decir, entre 70 y 180 mg/dL	< 70%
Glucosa media absoluta (MAG)	Cambios absolutos totales en los niveles de glucosa entre pares sucesivos de puntos, divididos por el intervalo de tiempo total	—

go al tratamiento por diagnóstico de diabetes mellitus, y obesidad con índice de masa corporal de 32. Inició su padecimiento al sufrir accidentalmente quemaduras por fuego directo al encontrarse manipulando sustancias químicas corrosivas que estaban en contacto con fuego; sufrió lesiones por quemaduras de segundo grado profundas y de tercer grado con extensión de 90% de superficie corporal. Fue atendida en el servicio de urgencias dentro de un periodo menor a tres horas; ingresó en sala quirúrgica para realizar tratamiento con lavado mecánico de zonas de quemaduras y posteriormente ingresó en la unidad de cuidados intensivos.

Durante las primeras 12 horas desde su ingreso, cursó con requerimiento de sedantes, infusiones de vasopresores, soporte ventilatorio, desequilibrios hidroelectrolíticos y alteraciones del equilibrio ácido base.

Durante las primeras 72 horas de hospitalización dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos cursó con cifras de control glucémico; sin embargo, posteriormente desarrolló falla orgánica múltiple.

Sistema cardiovascular: presentó vasoplejía y miocardiopatía asociada a estrés, con requerimiento de mayor infusión de vasopresores y de inotrópicos.

Sistema respiratorio: tuvo mayor requerimiento de parámetros ventilatorios y cursó con infección asociada a la ventilación mecánica por *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Stenotrophomonas maltophilia*; además, presentó síndrome de distrés respiratorio con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 54%.

Sistema nefrouinario: desarrolló lesión renal aguda clasificada como KDIGO 2.

Sistema hematológico: presentó pancitopenia.

Durante su estancia en UCI se brindaron las medidas de soporte orgánico múltiple, así como el manejo quirúrgico por parte del servicio de cirugía plástica; sin embargo, ante el estado de falla orgánica múltiple y las condiciones de respuesta inflamatoria grave exacerbadas por las lesiones por quemaduras, la paciente tuvo un desenlace clínico fatal.

Desarrollando descontrol glucémico, a pesar de haberse iniciado tratamiento farmacológico, aporte nutricio y las medidas de soporte multiorgánico, con la finalidad de disminuir la respuesta inflamatoria sistémica (Figura 1).

El daño generado por las lesiones por quemaduras y el desarrollo de falla orgánica múltiple en esta paciente fueron determinantes para perpetuar la respuesta inflamatoria sistémica, así como el descontrol metabólico; la Figura 2 muestra la distribución de los niveles séricos de glucosa a lo largo de la hospitalización en UCI, con rangos fuera de los límites mínimos y máximos.

Respecto a la variabilidad glucémica que presentó esta paciente, se ajustó el tratamiento farmacológico con esquemas de insulina de acción rápida, así como infusión de insulina para lograr el control de la paciente; sin embargo, el descontrol metabólico, así como los factores relacionados con la miocardiopatía, síndrome de distrés respiratorio, lesión renal y la infección por múltiples microorganismos, fueron determinante para el mal desenlace de la paciente.

FISIOLOGÍA DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA

Diversas reacciones bioquímicas transforman la energía de los alimentos y activan varios sistemas fisiológicos. Los sustratos energéticos, como los carbohidratos, las grasas y las proteínas, se oxidan en las células para liberar energía; transformados en el tracto digestivo, producen glucosa que alcanza niveles en sangre óptimos para metabolizarse mediante oxidación aeróbica o glicólisis y producir energía. Los niveles de glucosa en sangre humana son relativamente constantes y se mantienen en 70 -110 mg/dL. La absorción, descomposición y metabolismo de los nutrientes y la gluconeogénesis son la base para estabilizar la glucosa en sangre. El metabolismo de la glucosa, las grasas y los aminoácidos y la función metabólica ordenada de varios órganos y tejidos también son fundamentales para la estabilización de los niveles de glucosa sanguínea. El equilibrio de los niveles de glucosa en sangre está regulado por hormonas como la insulina, el glucagón, la epinefrina y los glucocorticoides.¹⁴

LA RESPUESTA METABÓLICA EN EL PACIENTE CRÍTICO

La presencia de fluctuaciones de glucosa tiene efectos perjudiciales a nivel endotelial, lo que conduce a

enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y vasculares periféricas. Uno de los principales mecanismos implicados en el daño asociado a la variabilidad glucémica se encuentra relacionado con la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), que contienen radicales libres que incluyen superóxido, hidroxilo y peróxido de hidrógeno que promueven la oxidación del ADN, las membranas lipídicas y las proteínas. Además, pueden activar las vías relacionadas con el estrés oxidativo y provocar daños celulares indirectos.¹⁵

La presencia de fluctuaciones agudas de glucosa tiene un efecto desencadenante vinculado al aumento de los niveles de ERO. En la actualidad, existen pocos estudios que evalúen esta relación; sin embargo, se ha propuesto que el estrés oxidativo excesivo se correlacionaba con los requisitos de insulina, lo que conduce a daño de las células beta en pacientes con diabetes mellitus en etapa temprana.¹⁶

El estado de hiperglucemia genera la sobreproducción de enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial, entre las cuales la xantina oxidasa, la lipoxigenasa y las peroxidasas generan daño directo sobre las células beta del islote pancreático; esto genera desequilibrio de la homeostasis de la glucosa a través de la regulación en la secreción de insulina.¹⁷ De forma simultánea, el glucagón que se secreta en las células alfa del

islote y controla la homeostasis de la glucosa en ayuno pierde sus funciones reguladoras.¹⁸ Mecanismos de muerte celular como la apoptosis de las células beta que se encuentran inducidos por Bcl-2 proapoptóticas y por la disminución de la actividad de proteínas Bcl antiapoptóticas son promovidos por la hiperglicemia persistente.

Además de esto, la hiperglucemia induce la apoptosis de células beta a través de varias vías de señalización, que se combina con la despolarización de la membrana plasmática por el cierre del canal K^+ y la apertura del canal Ca^{2+} en respuesta al aumento de la generación de trifosfato de adenosina (ATP) en los pacientes diabéticos.¹⁹

SISTEMA CARDIOVASCULAR

La inflamación y apoptosis de los cardiomiocitos por ERO son un factor promotor de la remodelación estructural cardíaca debido a su influencia en la activación de la vía de señalización mediada por factor de crecimiento tumoral beta ($TGF-\beta$) y en el agravamiento de la apoptosis y la inflamación. Por lo tanto, la restauración del equilibrio de las especies reactivas de oxígeno puede ser crucial en el tratamiento de las complicaciones cardiovasculares.²⁰ El aumento del estrés oxidativo endo-

Figura 1:

Niveles de glucosa en sangre durante la hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos.

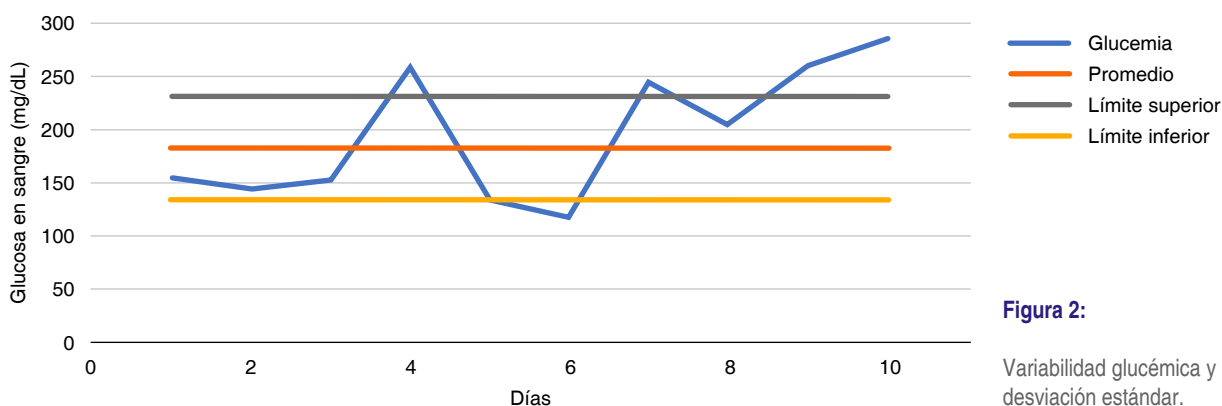
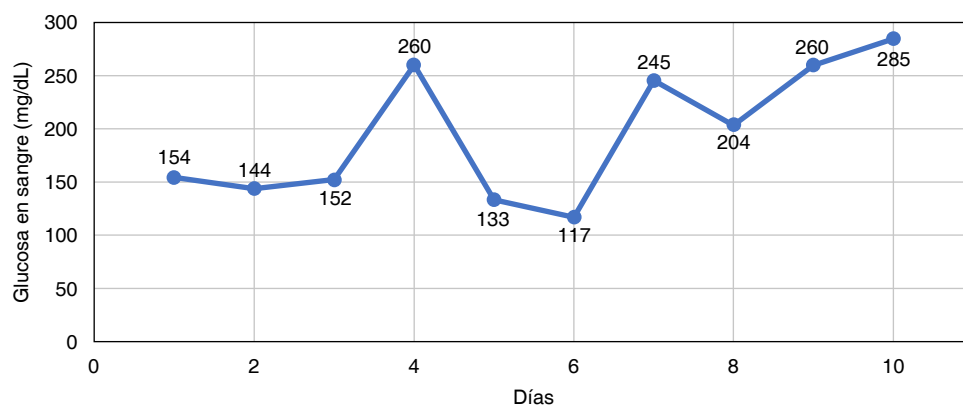


Figura 2:

Variabilidad glucémica y desviación estándar.

telial inducido por la hiperglucemia aguda puede estar relacionado con la activación simultánea de la oxidasa NADPH y la consiguiente generación de superóxido. En este proceso patológico, la sobreexpresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) debida al estrés oxidativo endotelial excesivo aumenta la proliferación de células endoteliales retinianas.²¹

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El daño neuronal en el estado de hiperglucemia es una condición que se encuentra asociada a alteraciones en la regulación de las proteínas portadoras de aniones, así como a la proteína 2 de desacoplamiento (UCP2); estas proteínas regulan la homeostasis mitocondrial, ayudando a disminuir la producción de ERO en la mitocondria. Los efectos neuronales mediados por las fluctuaciones del nivel de glucosa y UCP2 representan una estrategia terapéutica prometedora en la prevención de daños neurológicos asociados al descontrol glucémico.²²

APLICACIÓN DE MEDIDAS DE VARIABILIDAD GLUCÉMICA

En la última década se ha sugerido que la variabilidad glucémica es una medida adicional que describe el comportamiento y las fluctuaciones de los niveles de glucosa en sangre, lo cual ofrece la oportunidad para mejorar el control y tratamiento farmacológico.

Estudios iniciales enfocados en la variabilidad glucémica utilizaron la desviación estándar y el coeficiente de variación, posteriormente se exploraron medidas adicionales como son el cambio absoluto de glucosa por hora, el cambio absoluto máximo y el cambio porcentual entre medidas.²³

La desviación estándar puede calcularse a través de la raíz cuadrada del promedio de las diferencias al cuadrado entre los valores individuales de glucosa y la media. La desviación estándar se asocia con un aumento de la mortalidad en UCI, cuanto más extrema sea la fluctuación, mayor será el riesgo de muerte.²⁴ Sin embargo, los rangos de la desviación estándar no tienen en cuenta el orden de las mediciones de glucosa ni tampoco el momento de medición. Aunque es la medida más común, puede enmascarar varios aspectos significativos de la variabilidad glucémica y no identifica la rapidez con la que los valores sucesivos cambian.²⁵

Es por eso que se intentó establecer otra medida que tuviera relación con el cambio de glucosa media absoluta por hora (MAG). Esta medida intenta abordar un segundo principio de variabilidad, más allá de los cambios en la amplitud, mide los cambios en el tiempo. El MAG se determina encontrando la suma de todos los valores absolutos de glucosa durante el ingreso y

dividiendo esto por el tiempo total pasado en la UCI en horas. La variabilidad de la glucosa según lo determinado por MAG se encuentra fuertemente asociado a la muerte en UCI en poblaciones con niveles bajos de glucosa en sangre.²⁶

Una medida de variabilidad que se presenta con mayor evidencia en la actualidad es el rango en el tiempo (TIR) incluido, el cual proporciona una métrica del tiempo en la que los niveles de glucosa de un paciente se sitúan en el rango objetivo el cual debe de ser > 70%.²⁷ Clínicamente, TIR demuestra las fluctuaciones hipoglucémicas o hiperglucémicas que corresponden en el tratamiento con el tiempo. Aunque su uso se centra en el paciente ambulatorio, dentro de la UCI rangos < 70% y fluctuaciones de TIR se asocian a una alta mortalidad.²⁸

VARIABILIDAD GLUCÉMICA EN EL PACIENTE QUEMADO

En el paciente con respuesta sistémica al trauma por quemaduras, el sistema endocrino es fundamental para coordinar la respuesta metabólica, debido a que se observan cambios patológicos y compensatorios en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Estos cambios actúan en conjunto con los efectos humorales de las citocinas y los mediadores inmunológicos que se encargan de controlar la respuesta adaptativa al estrés; sin embargo, en los pacientes que reciben tratamiento médico, este tipo de respuestas resultan inadaptadas, por lo que es fundamental conocer los mecanismos implicados. El estado de resistencia a la insulina e hiperglucemia después de la quemadura es un sello distintivo de los pacientes gravemente quemados y un fenómeno fisiopatológico común. La hiperglucemia ocurre como resultado de un aumento de la tasa de producción de glucosa junto con una extracción tisular deteriorada.²⁹

Los estudios en pacientes con quemaduras indicaron que la hiperglucemia está asociada con un aumento de infecciones/sepsis y de la incidencia de neumonía, así como con un aumento significativo del catabolismo y del hipermetabolismo y, lo que es más importante, con un incremento de la mortalidad posterior a la quemadura.³⁰

Los primeros estudios centrados en hiperglucemia y control inadecuado de la glucosa en pacientes con quemaduras demostraron que la hiperglucemia estaba asociada con un aumento del hipermetabolismo, catabolismo, infección/sepsis, mala cicatrización de heridas y posterior incremento de la mortalidad.^{31,32}

En este contexto, el tratamiento basado en insulina no sólo actúa como una molécula para mediar el control de la glucosa, demostrándose que la insulina mejora la síntesis de proteínas musculares y atenúa la pérdida de masa corporal magra, también se encuentra asociada con el aumento de la síntesis de proteínas en la piel y acelera el tiempo de curación del sitio de trasplante.³³

La insulina mejora la oxidación del estado mitocondrial, que en general contempla efectos anabólicos protectores celulares.

CONCLUSIONES

El uso de mediciones de glucosa sérica que involucren los cambios en valores mínimos, máximos y a lo largo de un intervalo de tiempo genera una herramienta útil para modificar el tratamiento y prevenir complicaciones que ocasionan mayor daño orgánico, de esta forma se modifica la mortalidad y las complicaciones asociadas a las condiciones de cualquier enfermo en estado crítico. Es por eso que la variabilidad glucémica pretende ser una herramienta de uso rutinario dentro de las unidades de cuidados intensivos que facilitará el monitoreo de los pacientes y que explicará la condición de desequilibrio metabólico susceptible de ser tratado.

REFERENCIAS

- Plummer MP, Bellomo R, Cousins CE, et al. Dysglycaemia in the critically ill and the interaction of chronic and acute glycaemia with mortality. *Intensive Care Med.* 2014;40(7):973-980. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3287-7>
- Krinsley JS. Glycemic control, diabetic status, and mortality in a heterogeneous population of critically ill patients before and during the era of intensive glycemic management: six and one-half years experience at a university-affiliated community hospital. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;18(4):317-325. Available in: <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2006.12.003>
- Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1359-1367. Available in: <https://doi.org/10.1056/nejmoa011300>
- NICE-SUGAR Study Investigators; Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360(13):1283-1297. Available in: <https://doi.org/10.1056/nejmoa0810625>
- Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ.* 2009;180(8):821-827. Available in: <https://doi.org/10.1503/cmaj.090206>
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):304-377. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>
- Chen Y, Zhang D, Yang H, Wu J, He W. Advances in the study of disulfidptosis in digestive tract tumors. *Discov Oncol.* 2025;16(1):186. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jointm.2022.06.001>
- Krinsley JS, Schultz MJ, Spronk PE, et al. Mild hypoglycemia is independently associated with increased mortality in the critically ill. *Crit Care.* 2011;15(4):R173. Available in: <https://doi.org/10.1186/cc10322>
- NICE-SUGAR Study Investigators; Finfer S, Liu B, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2012;367(12):1108-1118. Available in: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1204942>
- Harp JB, Yancopoulos GD, Gromada J. Glucagon orchestrates stress-induced hyperglycaemia. *Diabetes Obes Metab.* 2016;18(7):648-653. Available in: <https://doi.org/10.1111/dom.12668>
- Viana MV, Moraes RB, Fabbrin AR, Santos MF, Gerchman F. Avaliação e tratamento da hiperglicemia em pacientes graves [Assessment and treatment of hyperglycemia in critically ill patients]. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014;26(1):71-76. Available in: <https://doi.org/10.5935/0103-507x.20140011>
- Mifsud S, Schembri EL, Gruppeta M. Stress-induced hyperglycaemia. *Br J Hosp Med (Lond).* 2018;79(11):634-639.
- Zhang ZY, Miao LF, Qian LL, et al. Molecular mechanisms of glucose fluctuations on diabetic complications. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019;10:640. Available in: <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00640>
- McDonnell ME, Umpierrez GE. Insulin therapy for the management of hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2012;41(1):175-201. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2012.01.001>
- Wold LE, Ceylan-Isik AF, Ren J. Oxidative stress and stress signaling: menace of diabetic cardiomyopathy. *Acta Pharmacol Sin.* 2005;26(8):908-917. Available in: <https://doi.org/10.1111/j.1745-7254.2005.00146.x>
- Monnier L, Mas E, Ginot C, et al. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *JAMA.* 2006;295(14):1681-1687. Available in: <https://doi.org/10.1001/jama.295.14.1681>
- Kohnert KD, Freyse EJ, Salzsieder E. Glycaemic variability and pancreatic β -cell dysfunction. *Curr Diabetes Rev.* 2012;8(5):345-354.
- Li K, Song WJ, Wu X, et al. Associations of serum glucagon levels with glycemic variability in type 1 diabetes with different disease durations. *Endocrine.* 2018;61(3):473-481. Available in: <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1641-1>
- Tomita T. Apoptosis in pancreatic β -islet cells in type 2 diabetes. *Bosn J Basic Med Sci.* 2016;16(3):162-179. Available in: <https://doi.org/10.17305/bjbm.2016.919>
- Saito S, Teshima Y, Fukui A, et al. Glucose fluctuations increase the incidence of atrial fibrillation in diabetic rats. *Cardiovasc Res.* 2014;104(1):5-14. Available in: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvu176>
- Sun J, Xu Y, Sun S, Sun Y, Wang X. Intermittent high glucose enhances cell proliferation and VEGF expression in retinal endothelial cells: the role of mitochondrial reactive oxygen species. *Mol Cell Biochem.* 2010;343(1-2):27-35. Available in: <https://doi.org/10.1007/s11010-010-0495-5>
- Montesanto A, Crocco P, Dato S, et al. Uncoupling protein 4 (UCP4) gene variability in neurodegenerative disorders: further evidence of association in Frontotemporal dementia. *Aging (Albany NY).* 2018;10(11):3283-3293. Available in: <https://doi.org/10.18632/aging.101632>
- Dossett LA, Cao H, Mowery NT, et al. Blood glucose variability is associated with mortality in the surgical intensive care unit. *Am Surg.* 2008;74(8):679-685; discussion 685. Available in: <https://doi.org/10.1177/000313480807400802>
- Hermanides J, Vriesendorp TM, Bosman RJ, Zandstra DF, Hoekstra JB, Devries JH. Glucose variability is associated with intensive care unit mortality. *Crit Care Med.* 2010;38(3):838-842. Available in: <https://doi.org/10.1097/ccm.0b013e3181cc4be9>
- Meynaar IA, Eslami S, Abu-Hanna A, van der Voort P, de Lange DW, de Keizer N. Blood glucose amplitude variability as predictor for mortality in surgical and medical intensive care unit patients: a multicenter cohort study. *J Crit Care.* 2012;27(2):119-124. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jccr.2011.11.004>
- Eslami S, Taherzadeh Z, Schultz MJ, Abu-Hanna A. Glucose variability measures and their effect on mortality: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2011;37(4):583-593. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-010-2129-5>
- Kovatchev B, Cobelli C. Glucose variability: timing, risk analysis, and relationship to hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care.* 2016;39(4):502-510. Available in: <https://doi.org/10.2337/dc15-2035>
- Lanspa MJ, Krinsley JS, Hersh AM, et al. Percentage of time in range 70 to 139 mg/dL is associated with reduced mortality among critically ill patients receiving IV insulin infusion. *Chest.* 2019;156(5):878-886. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.05.016>
- Jeschke MG. Clinical review: Glucose control in severely burned patients - current best practice. *Crit Care.* 2013;17(4):232.

30. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, et al. Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg.* 2008;248(3):387-401. Available in: <https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181856241>
31. Gore DC, Chinkes D, Heggens J, Herndon DN, Wolf SE, Desai M. Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury. *J Trauma.* 2001;51(3):540-544. Available in: <https://doi.org/10.1097/00005373-200109000-00021>
32. Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP. Hyperglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. *Crit Care Med.* 2002;30(11):2438-2442. Available in: <https://doi.org/10.1097/00003246-200211000-00006>
33. Wilmore DW, Long JM, Mason AD Jr, Skreen RW, Pruitt BA Jr. Catecholamines: mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. *Ann Surg.* 1974;180(4):653-669. Available in: <https://doi.org/10.1097/00000658-197410000-00031>

Correspondencia:

Abraham Velázquez Crespo

E-mail: warpaint18@hotmail.com



Acidosis láctica inducida por metformina en paciente con enfermedad renal crónica

Metformin-induced lactic acidosis in a patient with chronic kidney disease

Jesús Isidro Sánchez González,* Paola Campos Carrillo,* Nathanael Báez Contreras*

RESUMEN

La metformina es uno de los medicamentos más utilizados como tratamiento de primera línea para la diabetes tipo 2, debido a su eficacia, bajo costo y escaso riesgo de hipoglucemia. No obstante, en pacientes con factores de riesgo como insuficiencia hepática, cardíaca o enfermedad renal crónica avanzada, su uso puede asociarse a acidosis láctica, una complicación potencialmente letal. Presentamos el caso de una mujer con antecedente de enfermedad renal crónica estadio V secundaria a nefropatía lúpica, quien desarrolló acidosis metabólica por hiperlactatemia posterior a la ingesta accidental de metformina. La paciente ingresó con alteración del estado de conciencia y acidosis severa documentada en gasometría arterial. Al observar acidosis metabólica severa que no responde al tratamiento, por lo que es sometida a hemodiálisis de urgencia, además de ingreso a la unidad de cuidados intensivos para vigilancia estrecha. La paciente presentó mejoría clínica y metabólica progresiva tras la terapia sustitutiva renal. El objetivo de este caso es resaltar la importancia de reconocer y tratar oportunamente la acidosis láctica inducida por metformina, especialmente en pacientes con función renal severamente comprometida, condición que puede pasar desapercibida en áreas de hospitalización.

Palabras clave: acidosis láctica, metformina, enfermedad renal crónica, hemodiálisis.

ABSTRACT

Metformin is one of the most commonly used first-line treatments for type 2 diabetes, due to its efficacy, low cost, and minimal risk of hypoglycemia. Nevertheless, in patients with risk factors such as hepatic failure, cardiac dysfunction, or advanced chronic kidney disease, its use may be associated with lactic acidosis, a potentially life-threatening complication. We present the case of a woman with a history of stage V chronic kidney disease secondary to lupus nephropathy, who developed metabolic acidosis with hyperlactatemia following accidental ingestion of metformin. The patient presented with altered mental status and severe acidosis documented on arterial blood gas analysis. In view of severe metabolic acidosis refractory to treatment, she underwent emergency hemodialysis, in addition to admission to the intensive care unit for close monitoring. The patient showed progressive clinical and metabolic improvement after renal replacement therapy. The objective of this case is to emphasize the importance of timely recognition and management of metformin-induced lactic acidosis, particularly in patients with severely impaired renal function, a condition that may go unnoticed in hospital settings.

Keywords: lactic acidosis, metformin, chronic kidney disease, hemodialysis.

Abreviaturas:

ALAM = acidosis láctica asociada a metformina
DPA = diálisis peritoneal automatizada
ERC = enfermedad renal crónica
HAGMA = acidosis metabólica con elevada brecha aniónica (High Anion Gap Metabolic Acidosis)

INTRODUCCIÓN

La metformina, una biguanida, es el agente antiglucémico de primera línea preferido debido a su rentabilidad y

a su perfil de efectos adversos favorable de bajo riesgo de hipoglucemia, neutralidad de peso, reducción concomitante de triglicéridos y perfil cardioprotector desde su introducción en 1957.¹ A pesar de estos beneficios alentadores, el riesgo de acidosis láctica asociada a metformina (ALAM), potencialmente mortal, puede limitar su uso en pacientes con insuficiencia renal. La acidosis láctica, una complicación letal y bien documentada del uso de biguanidas, ha llevado históricamente a la interrupción del uso de otros derivados de la guanidina, a saber, la fenformina y la buformina en 1976. Entre los factores de riesgo de ALAM se incluyen: la insuficiencia renal aguda (IRA), la enfermedad renal crónica (ERC) subyacente con tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) < 30 mL/min/1.73 m², la hipovolemia, la sepsis, el choque por cualquier causa, la insuficiencia cardíaca descompensada, la enfermedad hepática y el abuso de alcohol.²

La incidencia parece ser incierta, un estudio en Aragón, España, sobre incidencia de ALAM reportó 79.76 casos/100,000 pacientes al año con edad media de 75.39 años. Ocho por ciento en contexto de lesión renal aguda, 35.5% con antecedente de enfermedad renal crónica y 41.9% precisaron tratamiento depurativo. Hubo una correlación significativa entre los miligramos diarios de metformina ingeridos y los picos de creatinina, pH y lactato, reportando una mortalidad de 25.8%,³ datos que no comulgan con estudios hechos en Japón o Nueva Zelanda en 2016.^{4,5}

El mecanismo fisiopatológico está estrechamente relacionado al metabolismo celular de los nutrientes, algunos procesos ocurren en el citoplasma y otros a nivel mitocondrial. Todos los procesos oxidativos tienen lugar en las mitocondrias en presencia de oxígeno.⁶ En condiciones anaeróbicas, los nutrientes pueden metabolizarse rápidamente en el citosol. Sin embargo, la mayor parte de la energía se obtiene a nivel mitocondrial a través de los complejos de la cadena respiratoria de electrones. Las reacciones más importantes que dan lugar a esta gran cantidad de energía pertenecen al ciclo de Krebs. El principal combustible del ciclo de Krebs es el piruvato, derivado del lactato producido por la glucólisis anaeróbica citosólica. El piruvato representa el primer producto que entra en la mitocondria. En el citosol, el aumento del metabolismo anaeróbico se asocia a una mayor producción de lactato, que debe

* Hospital Regional ISSSTE Monterrey. Nuevo León, México.

Recibido: 19/01/2025. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Sánchez GJI, Campos CP, Báez CN. Acidosis láctica inducida por metformina en paciente con enfermedad renal crónica. Med Crit. 2025;39(2):154-158. <https://dx.doi.org/10.35366/121727>

convertir en piruvato para obtener energía dentro de la mitocondria. La inhibición de la conversión de lactato en piruvato podría representar un factor limitante para la producción de energía y un riesgo para la acumulación celular de lactato. Paralelamente, la inhibición del piruvato en mitocondrias podría provocar un aumento de la conversión de piruvato en lactato y un mayor riesgo de acumulación de lactato citosólico. La acumulación intracelular de lactato conduce a la reducción del pH y a la acidosis láctica⁷ (Figura 1).⁸

Acidosis láctica por metformina (ALAM)

Puede sospecharse la presencia de ALAM en un paciente que ha recibido metformina y que presenta una acidosis metabólica con elevada brecha aniónica (HAGMA) en un análisis de gases en sangre arterial o venosa. Aunque los niveles altos de metformina apoyan el diagnóstico de ALAM, los niveles bajos no lo excluyen. HAGMA es la combinación de pH bajo < 7.35 , bicarbonato bajo < 22 mmol/L, y una brecha aniónica ampliada. La brecha aniónica ampliada se debe a un ácido láctico muy elevado > 5 mmol/L que no puede explicarse completamente por otras causas como una oxigenación tisular inadecuada. Clínicamente, la HAGMA conduce a una compensación respiratoria de la acidosis, que implica que el paciente respire más rápida y profundamente. La aparición concomitante de taquipnea e hiperpnea.⁹

Por un lado, la hemodiálisis intermitente convencional debe escogerse en pacientes hemodinámicamente estables. Por otro lado, la terapia de reemplazo renal continua se prefiere en pacientes hemodinámicamente inestables, a pesar de la disminución en la tasa de eliminación del fármaco.^{10,11}

En la *Tabla 1* mencionamos casos clínicos similares, donde algunos de los pacientes padecían enfermedad renal, y en los que la base del tratamiento, fue la terapia dialítica en todos los casos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Describimos un caso de acidosis láctica por metformina que requirió soporte y manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), así como terapia de sustitución renal para su resolución.

Femenino de 34 años con antecedentes de lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia tricuspídea severa, trastorno de depresión y ansiedad, y enfermedad renal crónica estadio V secundaria a nefritis lúpica en terapia de reemplazo renal con diálisis peritoneal automatizada (DPA), quien inicia sintomatología veinticuatro horas posterior a ingesta accidental de linagliptina/metformina (tabletas de 2.5 mg/850 mg), presentando astenia, adinamia, malestar general y artralgias de rodillas y columna lumbar; con un consumo total de 20 mg de linagliptina y 6,800 mg de metformina

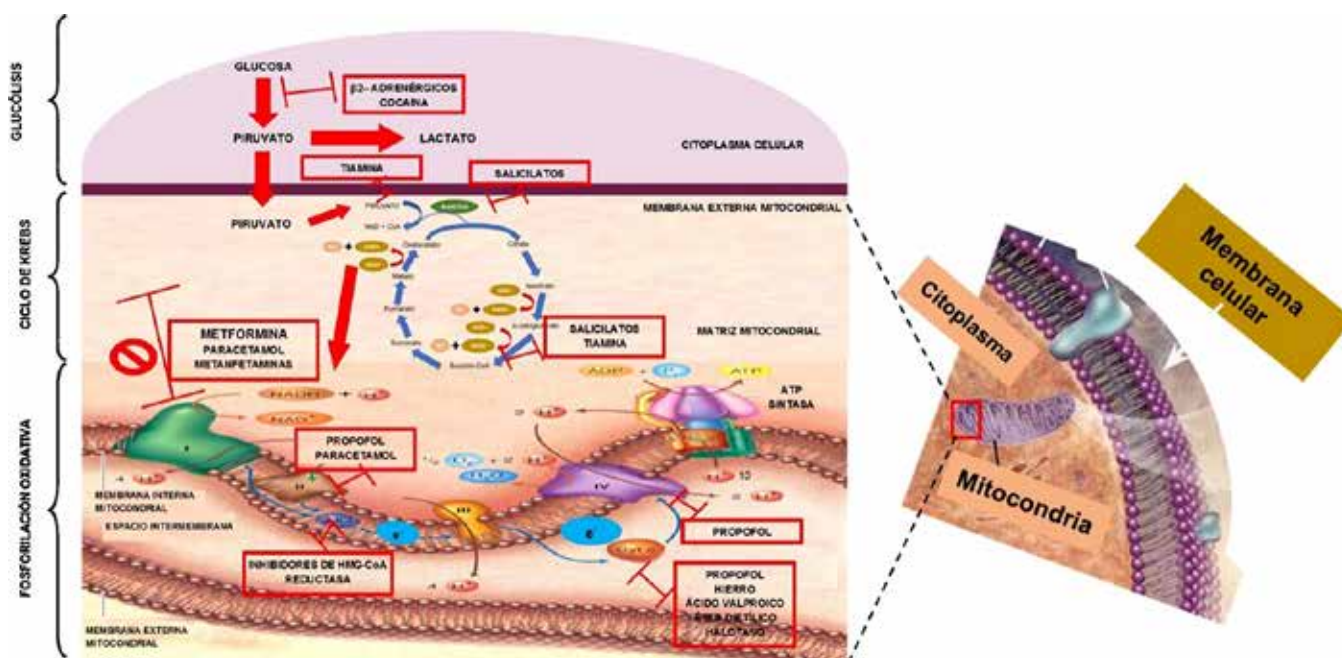


Figura 1: Fisiopatología de la acidosis láctica por metformina.

ATP = adenosin trifosfato. HMG-CoA = 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A.

Tomado de: Sánchez-Díaz JS, et al.⁸

Tabla 1: Casos clínicos de acidosis láctica asociada a metformina.

País	Edad (años)	Sexo	Tipo de paciente	Terapéutica aplicada	Desenlace	Referencia
Reino Unido	58	Femenino	HTA, DM2	Fluidos IV, vasopresores, bicarbonato, insulina, VM, CVVHDF por 3 días	Extubada al día 6, alta a piso día 14, alta a casa día 16	Fadden EJ, Longley C, Mahambrey T. Metformin-associated lactic acidosis. <i>BMJ Case Reports CP</i> . 2021;14:e239154.
Noruega	70	Femenino	ERC, HTA, DM2	Vasopresores, azul de metileno, líquidos, bicarbonato, VM, HD continua	Extubada al día 1, diálisis suspendida en unidad de monitoreo	Fjaere OL, Arthurson C, Ringdal KG, Morberg PCW. Metforminassosiert laktacidose [Metformin-associated lactic acidosis]. <i>Tidsskr Nor Laegeforen</i> . 2023;143(3). Norwegian. doi: 10.4045/tidsskr.22.0719.
EEUU (Florida)	62	Masculino	Cardiopatía isquémica con 6 stents, DM2	Glucosa, bicarbonato, calcio IV, VM, vasopresores, HD	Alta a los 3 días, metformina suspendida	Santoli J, Aldakkour JL, Tohidi H, Lin Y. Metformin-associated lactic acidosis: a case report. <i>HCA Healthc J Med</i> . 2023;4(2):215-218. doi: 10.36518/2689-0216.1508.
EEUU (Detroit)	66	Femenino	HTA, dislipidemia, EVC isquémico, convulsiones	Glucosa, líquidos IV, antibióticos, VM, HD	Extubada día 9, alta a rehabilitación subaguda	Mahmood R, Maccourtney D, Vashi M, Mohamed A. A case of metformin-associated lactic acidosis. <i>Cureus</i> . 2023;15(4):e38222. doi: 10.7759/cureus.38222.
Sudán	73	Femenino	DM2, trastorno psiquiátrico, hipotiroidismo	HDVCV (TRRC)	Desconectada con éxito, RFT normalizadas, PA estable	Taha M, Azhary A, Hajhamed NM, Sir Alkhatim WA, Bakheit AM, Ahmed AE. A case report of metformin-associated lactic acidosis. <i>Clin Case Rep</i> . 2024;12(8):e9255. doi: 10.1002/ccr3.9255.
EEUU (Bronx)	55	Femenino	DM2 tratada con metformina/ HTA/CKD stage III	Fluidoterapia, antibioticoterapia, hemodiálisis	Alta al día 8 con función renal recuperada	Ashraf S, Upreti P, Karki S, Khan M, Nasr R. Metformin-Associated Lactic Acidosis: A Case Report and Review. <i>Cureus</i> . 2022 Apr 17;14(4):e24220. doi: 10.7759/cureus.24220.
Japón	70	Femenino	DM2, pólipos colónicos, CKD stage III	Bicarbonato sódico, Antibioticoterapia, vasopresores, TRRC. Intubación orotraqueal	Acidosis láctica resuelta a las 72 horas. Se realiza extubación a los 6 días y egreso a los 20 días	Kinoshita H, Yanai M, Ariyoshi K, Ando M, Tamura R. A patient with metformin-associated lactic acidosis successfully treated with continuous renal replacement therapy: a case report. <i>J Med Case Rep</i> . 2019;13(1):371. doi: 10.1186/s13256-019-2311-5.

CKD = Chronic Kidney Disease. CVVHDF = hemodiafiltración veno-venosa continua. DM2 = diabetes mellitus 2. ERC = enfermedad renal crónica. EVC = enfermedad vascular cerebral (o evento vascular cerebral). HD = hemodiálisis. HDVCV = hemodiálisis veno-venosa continua. HTA = hipertensión arterial. PA = presión arterial. RFT = tasa de filtración renal. TRRC = terapia de reemplazo renal continua. VM = ventilación mecánica.

en un periodo de cuatro días, al haber confundido sus tabletas de micofenolato de mofetilo, con las tabletas de linagliptina/metformina pertenecientes a su madre. Un par de horas posterior a última ingesta de dicho medicamento, se agrega intolerancia a la vía oral y debilidad generalizada, misma que progresa a somnolencia sin respuesta a estímulos verbales, por lo que se realiza toma de glucosa capilar, en donde se evidencia cifra de 20 mg/dL, por lo que es llevada a valoración médica hospitalaria. En urgencias, se recibe neurológicamente con somnolencia; deshidratada, con taquicardia; mediante gaseometría se detecta una acidosis metabólica grave no compensada con anión GAP elevado debido a hiperlactatemia (Tabla 2, Figuras 2 y 3) por lo que se administra solución glucosada y se ingresa a piso de medicina interna. Se administra terapia hídrica, bicarbonato intravenoso y se realizan ocho recambios de diálisis peritoneal en agudo, siendo la acidosis metabólica refractaria

al tratamiento, por lo que se decide terapia de reemplazo renal con hemodiálisis, con una duración de dos horas y ultrafiltrado de 1,500 mL. Posterior a la misma, la paciente presenta mejoría clínica y paraclínica con disminución de azoados, disminución de los niveles de potasio, reversión de acidosis y depuración de lactato mayor de 50% en 12 horas y 90% a las 24 horas (Tabla 3 y Figura 4). Después de sesión de hemodiálisis, ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos para continuar con estrecha vigilancia, donde permanece 48 horas sin presentar complicaciones y sin criterios para otra sesión de hemodiálisis; solamente presenta descontrol hipertensivo, realizándose ajuste de antihipertensivos orales. Debido a buena evolución, se decide su egreso, indicando continuar con diálisis peritoneal automatizada (DPA). La paciente firmó consentimiento informado para reporte de caso clínico, así como para la publicación de información personal.

DISCUSIÓN

Se realizó revisión de artículos y reportes de caso especialmente en buscadores como PubMed y EBSCO; los criterios de búsqueda y selección de casos fueron aquellos donde refieran acidosis metabólica de anión GAP elevado asociada al consumo de metformina.

Se encontró que, en unidades de medicina crítica, se recomienda usar terapias dialíticas en los siguientes casos de pacientes con acidosis láctica por metformina: envenenamiento grave por metformina (1D): lactato por encima de 20 mmol/L, pH de siete o menos, falla de la terapia estándar con medidas de soporte y bicarbonato.¹²

La decisión de hacer terapia extracorpórea se puede acelerar en caso de choque, función renal alterada (1D), falla hepática y alteración de la conciencia (2D).¹²

La terapia extracorpórea se suspende cuando los niveles de lactato son menores de 3 mmol/L, con un pH mayor de 7.35.¹²

Se prefiere la hemodiálisis intermitente con buffer de bicarbonato, pero las terapias de reemplazo renal continuo, son opciones aceptables cuando la estabilidad hemodinámica del paciente no permite las intermitentes.¹³

Tabla 2: Variables bioquímicas al ingreso hospitalario.

	Ingreso a urgencias	13 horas	24 horas
pH	7.11	7	7.04
pCO ₂	26	12	19
HCO ₃	8.3	Incalculable	5.1
Lactato	16.2	17	17
Anión GAP	36	—	42
Glucosa	20	179	180
Urea	119	115	84
Creatinina	14.8	15.2	12.1
Potasio	7.5	4.4	3.0

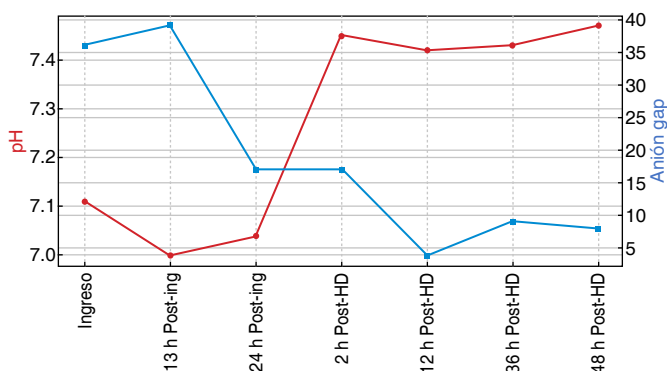


Figura 2: Seguimiento clínico de equilibrio ácido-base. Se observan las variables gasométricas (pH y anión GAP) al momento de la recepción en el área de urgencias, a las 13 y 24 horas de instaurarse el manejo inicial, así como posterior a hemodiálisis convencional y hasta 48 horas después. Post-HD = posterior a hemodiálisis. Post-ing = posterior al ingreso.

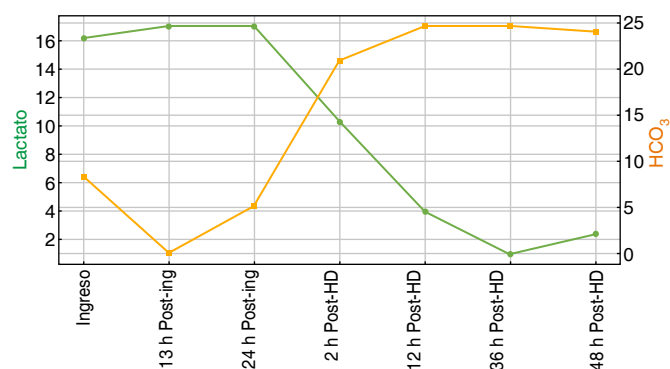


Figura 3: Relación entre lactato y bicarbonato. Se observan las variables gasométricas (lactato y bicarbonato) al momento de la recepción en el área de urgencias, a las 13 y 24 horas de instaurarse el manejo inicial, así como posterior a hemodiálisis convencional y hasta 48 horas después. Post-HD = posterior a hemodiálisis. Post-ing = posterior al ingreso.

El uso de bicarbonato de sodio (NaHCO_3^-) es considerada una medida como tratamiento puente mientras se instaure el tratamiento etiológico. Incluso las guías internacionales de la campana sobreviviendo a la sepsis recomiendan el uso de NaHCO_3^- cuando el pH se encuentre menor o igual a 7.15 con el fin de mejorar el estado hemodinámico o reducir la cantidad de vasopresores del paciente con acidosis láctica inducida por hipoperfusión.^{8,14}

En comparación a la mayoría de los reportes de casos previamente mencionados (*Tabla 1*), nuestra paciente no padecía diabetes tipo 2, pero sí hipertensión arterial sistémica y una enfermedad autoinmune. A diferencia de otros casos, la paciente no mostró mejoría clínica ni gasométrica considerable, posterior al bicarbonato intravenoso; a pesar de que éste sea generalmente una terapia puente, en algunos casos y artículos, también se recomienda el bicarbonato de sodio como reto diagnóstico y terapéutico, principalmente en pacientes con choque séptico y acidosis metabólica grave con alto riesgo de presentar complicaciones asociadas a la hipoperfusión.⁸ La paciente tuvo una evolución favorable posterior a una sesión de hemodiálisis, sin presentar criterios durante su internamiento para la necesidad de otra sesión, o de hemodiálisis de forma continua, siendo egresada con la modalidad de diálisis peritoneal, la cual ya era parte del tratamiento previo de la paciente.

CONCLUSIONES

A pesar de que la metformina está contraindicada en pacientes con tasa de filtrado glomerular menor a 30 mL/min/1.73 m², es importante el interrogatorio y la búsqueda intencionada de este medicamento en el diagnóstico diferencial de acidosis metabólica hiperlactatémica, incluso en pacientes con enfermedad renal

crónica en terapia de reemplazo renal y en pacientes con insuficiencia hepática.

La tasa de mortalidad puede llegar hasta 50% y depende de las condiciones basales del paciente y del compromiso multiorgánico. Por lo que, en estos casos, la hemodiálisis puede suponer una gran diferencia. Elegir la mejor modalidad de tratamiento depende de la disponibilidad de las diferentes terapias y del estado hemodinámico del paciente, especialmente a considerar el nivel de lactato, y la disfunción renal de base.

Por ello, sería prudente suponer que el diagnóstico certero y rápido del origen de la acidosis metabólica (hipoperfusión) puede facilitarnos el tratamiento dirigido más temprano o pensar de manera más temprana en otro origen de la acidosis (producción exógena de ácidos), con el fin de modificar nuestro enfoque diagnóstico y terapéutico.

Por lo que se hace énfasis en la sospecha diagnóstica, principalmente en diferenciar la causa de la acidosis

láctica, para poder realizar un diagnóstico y un tratamiento oportuno y adecuado. Aconsejamos no retrasar el inicio de la hemodiálisis, eligiendo, de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente y de la disponibilidad, el tipo de hemodiálisis intermitente o continua.

REFERENCIAS

1. Bailey CJ. Metformin: historical overview. *Diabetologia*. 2017;60(9):1566-1576.
2. Kim S, Sarwal A, Yee XT, Fraga SAG, Campion V, Gnanasekaran I. Metformin-associated lactic acidosis (MALA): Is it an underestimated entity? A retrospective, single-center case series. *Hemodial Int*. 2024;28(1):32-39.
3. Peña PJM, Villafuerte LHM, Vicente VFC, Ferrer DA, Salvador GT, Álvarez LR. Incidencia, factores relacionados con la presentación, evolución y mortalidad de la acidosis láctica asociada a metformina en el área sanitaria de un hospital de tercer nivel. *Nefrología*. 2019;39(1):35-43.
4. Chang CH, Sakaguchi M, Dolin P. Epidemiology of lactic acidosis in type 2 diabetes patients with metformin in Japan. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2016;25(10):1196-1203.
5. Haloob I, de Zoysa JR. Metformin associated lactic acidosis in Auckland City Hospital 2005 to 2009. *World J Nephrol*. 2016;5(4):367-371.
6. Marshall SM. 60 years of metformin use: a glance at the past and a look to the future. *Diabetologia*. 2017;60(9):1561-1565.
7. Di Mauro S, Filippello A, Scamporrino A, Purrello F, Piro S, Malaguamera R. Metformin: when should we fear lactic acidosis? *Int J Mol Sci*. 2022;23(15):8320.
8. Sánchez-Díaz JS, Monares-Zepeda E, Martínez-Rodríguez EA, Cortés-Román JS, Torres-Aguilar O, Peniche-Moguel KG, et al. Acidosis láctica por metformina: reporte de caso. *Rev Colomb Anestesiol*. 2017; 45:353-359.
9. See KC. Metformin-associated lactic acidosis: A mini review of pathophysiology, diagnosis and management in critically ill patients. *World J Diabetes*. 2024;15(6):1178-1186.
10. Zegarra J, Meza M, Cornejo C, Porras W, Díaz A, Heredia O, et al. Acidosis láctica y choque distributivo por sobredosis de metformina. Reporte de caso. *Revista Médica Herediana*. 2017;28:33-36. DOI: 10.20453/rmh.v28i1.3071.
11. Mellado-Orellana R, Ortega-Chavarría MJ, Rojas-Velasco G, Ruiz-Palacios P, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Acidosis láctica por metformina, manejo con diferentes estrategias de sustitución renal. *Med Int Méx*. 2022;38(2):457-466.
12. Calello DP, Liu KD, Wiegand TJ, Roberts DM, Laverne V, Gosselin S, et al.. Extracorporeal treatment for metformin poisoning: systematic review and recommendations from the extracorporeal treatments in poisoning workgroup. *Crit Care Med*. 2015;43(8):1716-1730. doi: 10.1097/CCM.0000000000001002.
13. Nieto-Ríos JF, Montoya-Roldán D, Serna-Higueta LM, Ocampo-Kohn C, Aristizábal-Alzate A, Zuluaga-Valencia GA. Acidosis láctica por metformina. Reporte de dos casos. *Iatreia*. 2018;31(2):191-196. doi: 10.17533/udea.iatreia.v31n2a07. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/1805/180555685007/html/>
14. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021; 47: 1181-1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>

Tabla 3: Variables bioquímicas posterior a hemodiálisis y al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos.

	2 horas	12 horas	36 horas	48 horas
pH	7.45	7.42	7.43	7.47
pCO ₂	30	38	37	33
HCO ₃	20.9	24.6	24.6	24.0
Lactato	10.3	3.9	1.0	2.4
Anión GAP	17	12	9	8
Glucosa	82	83	88	107
Urea	43	61	105	118
Creatinina	5.7	7.6	8.7	9.9
Potasio	3.6	5.3	5.1	4.2

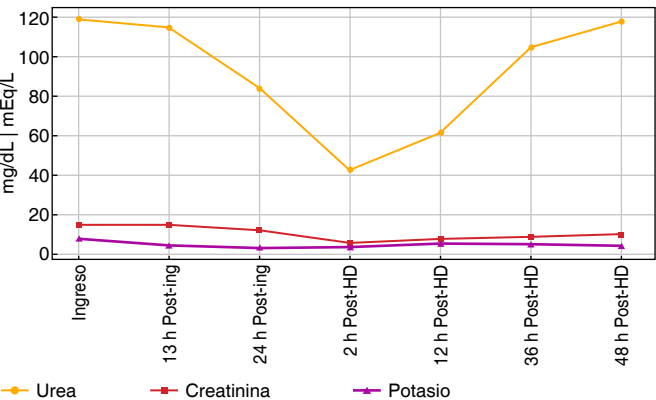


Figura 4: Marcadores renales y electrolitos. Se observan las variables bioquímicas (urea y creatinina), así como del potasio sérico, al momento de la recepción en el área de urgencias, a las 13 y 24 horas de instaurarse el manejo inicial, así como posterior a hemodiálisis convencional y hasta 48 horas después.

Post-HD = posterior a hemodiálisis. Post-ing = posterior al ingreso.

Correspondencia:
Jesús Isidro Sánchez González
E-mail: isidro_sanchez11@hotmail.com



Rotura de tabique interauricular, una complicación mortal de la quemadura eléctrica: a propósito de un caso

Interatrial septum rupture, a fatal complication of electrical burn: about a case

Leopoldo Jorge Rodríguez Cruz,* Evelyn Martha Guerrero Santamarina,* Juan Pablo Toledo Villa,* José David Salmerón González,* Edgar Vega Torres*

RESUMEN

Introducción: la extensión y gravedad de la lesión inducida por electricidad depende de la intensidad de la corriente eléctrica –que es directamente proporcional al voltaje e inversamente proporcional a la resistencia a su flujo–, la vía de entrada, el tiempo de contacto y el tipo de corriente, en el entendido que la corriente alterna es más peligrosa que la directa.^{1,2} El corazón es uno de los órganos más vulnerables a la corriente eléctrica, la que a su paso puede condicionar alteraciones del ritmo, de la conducción y diversas alteraciones electrocardiográficas, rotura miocárdica o valvular, derrame pericárdico y cambios estructurales en las arterias coronarias y en pequeños vasos miocárdicos.^{2,3}

Objetivo: presentar el caso clínico y revisión de literatura sobre paciente con rotura de tabique interauricular secundario a quemadura eléctrica en la sala de terapia intensiva. **Presentación del caso:** paciente masculino de 54 años de edad, quien inicia en forma súbita su padecimiento, con diagnóstico previo de quemadura eléctrica de alto voltaje, con deterioro del estado hemodinámico se investiga causa cardiogénica. **Conclusión:** el protocolizar de manera temprana a los pacientes con quemaduras eléctricas mediante un ecocardiograma impactaría sobre la mortalidad en estos casos.

Palabras clave: quemadura eléctrica, rotura de tabique interauricular, paro cardíaco.

ABSTRACT

Introduction: the extent and severity of electrical injuries depend on the intensity of the electrical current –which is directly proportional to voltage and inversely proportional to resistance–, the entry point, the duration of contact, and the type of current, with alternating current being more dangerous than direct current.^{1,2} The heart is one of the most vulnerable organs to electrical current, which can cause arrhythmias, conduction disturbances, various electrocardiographic abnormalities, myocardial or valvular rupture, pericardial effusion, and structural changes in the coronary arteries and small myocardial vessels.^{2,3}

Objective: to present a case report and review the literature on a patient with interatrial septum rupture secondary to an electrical burn, treated in the intensive care unit. **Case report:** a 54-year-old male patient presented with sudden onset of symptoms following a high-voltage electrical burn. His hemodynamic status deteriorated, prompting investigation into a possible cardiac cause. **Conclusion:** implementing an early echocardiogram protocol for patients with electrical burns could significantly impact mortality rates in these cases.

Keywords: electrical burn, interatrial septum rupture, cardiac arrest.

INTRODUCCIÓN

La extensión y gravedad de la lesión inducida eléctricamente depende de la intensidad de la corriente eléctrica que, según la ley de Ohm, es directamente proporcional al voltaje e inversamente proporcional a la resistencia a su flujo, la vía de entrada, el tiempo de contacto y el tipo de corriente, en el entendido de que la corriente

alterna^{4,5} es más peligrosa que la corriente continua. El corazón es uno de los órganos más vulnerables a la corriente eléctrica, que a su paso puede condicionar alteraciones del ritmo y de la conducción y diversas alteraciones electrocardiográficas, rotura miocárdica o valvular, derrame pericárdico y cambios estructurales en las arterias coronarias y en los pequeños vasos miocárdicos.^{6,8}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 54 años, albañil, sin antecedentes de importancia para el padecimiento. Inicia su



Figura 1: Defecto de izquierda a derecha septum auricular, con shunt visible.

* Hospital Regional ISSSTE. Morelia, Michoacán, México.

Recibido: 18/03/2022. Aceptado: 11/08/2025.

Citar como: Rodríguez CLJ, Guerrero SEM, Toledo VJP, Salmerón GJD, Vega TE. Rotura de tabique interauricular, una complicación mortal de la quemadura eléctrica: a propósito de un caso. Med Crit. 2025;39(2):159-160. <https://dx.doi.org/10.35366/121728>



Figura 2:

Figura de Lichtenberg.

enfermedad al recibir descargas eléctricas, encontrándose inconsciente, con quemaduras profundas de segundo grado en 70% de la superficie corporal. Al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), paciente bajo sedación y analgesia, con tubo de traqueotomía por quemadura de vías aéreas, con soporte vasopresor de norepinefrina; bruscamente presenta bradicardia e hipotensión (< 90/60 mmHg), cayendo en paro cardíaco por lo que se inicia reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada; recupera circulación espontánea, a partir de la infusión de dopamina, norepinefrina y vasopresina. Laboratorios: glucosa 150 mg/dL, creatinina 0.73 mg/dL, BUN 11.4 mg/dL, urea 24.3 mg/dL, albúmina 1.2 g/dL, Na 138 mg/dL, K 4.6 mmo/L, Cl 117 mmo/L, Ca 5.5 mg/dL, P 2.5 mg/dL, Mg 1.6 mg/dL, leucocitos 10.7 mil, hemoglobina (Hb) 18.7 g/dL, hematocrito (Hto) 56.4%, plaquetas 117 mil, INR (índice internacional normalizado) 2.56 tipo 33.5. Se inició protocolo POCUS cardíaco (*Point Of Care Ultrasound*: ecografía en el punto de atención) con imágenes sugestivas de rotura del septum interauricular (*Figura 1*), y se mantuvo en la Unidad de Cuidados Intensivos con terapia inotrópica y vasopresora por signos de choque cardiogénico.

DISCUSIÓN

El paso de corriente eléctrica a través del corazón provoca disfunción de la microcirculación, necrosis en parches y alteraciones del sistema electrofisiológico, lo que ocasiona arritmias y alteraciones de la conducción, las cuales aparecen en las primeras 24 a 36 horas. Por lo tanto, las lesiones del músculo miocárdico son frecuentes. En cierta medida, el grado de lesión miocárdica depende del voltaje y del tipo de corriente, siendo más extenso con un voltaje más alto y, para cualquier voltaje dado, más severo con la corriente alterna que con la corriente directa (*Figura 2*).

CONCLUSIONES

La lesión miocárdica mecánica secundaria a descarga eléctrica es una entidad rara, pero con alta mortalidad, por lo que se requiere un mayor abordaje costo/beneficio para el paciente, como un ecocardiograma, para lograr un impacto en esta patología.

REFERENCIAS

1. Gentges J, Schieche C. Electrical injuries in the emergency department: an evidence-based review. *Emerg Med Pract.* 2018;20(11):1-20.
2. Brandao C, Vaz M, Brito IM, Ferreira B, Meireles R, Ramos S, Cabral L. Electrical burns: a retrospective analysis over a 10-year period. *Ann Burns Fire Disasters.* 2017;30(4):268-271.
3. Gentges J, Schieche C, Nusbaum J, Gupta N. Points & Pearls: electrical injuries in the emergency department: an evidence-based review. *Emerg Med Pract.* 2018;20(Suppl 11):1-2.
4. González CLF, Ávila VSV, Quezada RJT, Vivas GSM. Fisiopatología de las quemaduras eléctricas: artículo de revisión. *Rev Chil Anest de Cirugía Plástica.* 2019;24(2):51-56.
5. Rosenkranz KM, Sheridan R. Management of the burned trauma patient: balancing conflicting priorities. *Burns.* 2002;28(7):665-669.
6. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Martyn JA. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology.* 2015;122(2):448-464.
7. Macías-Pérez J. Quemaduras y anestesia. *Rev Mex Anest.* 2018;41:Supl. 1:109-S112.
8. González CLF, Ávila VSV. Fisiopatología de las quemaduras eléctricas: artículo de revisión. *Revista Argentina de Cirugía Plástica.* 2018;24(2):51-56.

Financiamiento: los autores declaran que no recibieron apoyo financiero externo para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Leopoldo Jorge Rodríguez Cruz

E-mail: polo_mixtavda@hotmail.com



Choque cardiogénico secundario a miocardiopatía por estrés: reporte de un caso y revisión de la literatura

Cardiogenic shock secondary to stress cardiomyopathy: a case report and literature review

Ibzan Jahzeel Salvador Ibarra,* Alejandro Pizaña Dávila*

RESUMEN

La miocardiopatía de takotsubo caracterizada por disfunción ventricular izquierda sistólica aunque puede haber otras presentaciones, regional y transitoria, habitualmente desencadenada por un evento estresante emocional o físico principalmente en mujeres postmenopáusicas. Se ha relacionado con cardiotoxicidad inducida por un impulso de catecolaminas y disfunción microvascular como patogénesis, requiere realizar un diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo para un tratamiento de apoyo y sintomático oportuno.

Palabras clave: disfunción sistólica, transitoria, catecolaminas, acinesia, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy characterized by systolic ventricular dysfunction, although there may be other left, regional and transitory presentations, usually triggered by an emotional or physical stressful event, mainly in postmenopausal women. It has been associated with cardiotoxicity induced by a catecholamine impulse and microvascular dysfunction as pathogenesis, requiring a differential diagnosis with acute coronary syndrome for timely supportive and symptomatic treatment.

Keywords: systolic dysfunction, transient, catecholamines, akinesia, left ventricular ejection fraction.

Abreviaturas:

ECG = electrocardiograma

FC = frecuencia cardiaca

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FV = fibrilación ventricular

IM = infarto de miocardio

lpm = latidos por minuto

MT = miocardiopatía de takotsubo

OTSVI = obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo

VI = ventrículo izquierdo

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de la miocardiopatía de takotsubo (MT) fue informada inicialmente por Sato y colaboradores en Japón en 1990.¹ La MT, también conocida como miocardiopatía por estrés, síndrome del corazón roto o síndrome de globo apical, ha surgido como una forma importante de lesión miocárdica aguda reversible caracterizada por disfunción ventricular izquierda sistólica, regional y transitoria.^{2,3} Takotsubo se refiere a la clásica forma de globo apical que se observa en la mayoría de los casos y que se asemeja a la trampa para pulpos

utilizada en Japón.⁴ Aunque se desconoce la incidencia precisa de la miocardiopatía por estrés, los datos de las dos cohortes más grandes de pacientes sugieren una incidencia de aproximadamente 15 a 30 casos por 100,000 por año en los Estados Unidos, con cifras estimadas similares en Europa.⁵ Se ha reportado que las mujeres tienen mayores probabilidades de desarrollar MT (razón de probabilidades 8.8), las mujeres > 55 años tenían 4.8 veces más probabilidades de desarrollar MT en comparación con las mujeres < 55 años.⁶ Además, la miocardiopatía por estrés puede diagnosticarse erróneamente como un síndrome coronario agudo (SCA), y se estima que entre 1 y 2% de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo son finalmente diagnosticados con miocardiopatía por estrés.⁷

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 17 años de edad sin antecedentes de importancia, la cual ingresa al área de urgencias trasladada por paramédicos en camilla después de sufrir trauma debido a desaceleración súbita por caída de 10 metros de altura, sufriendo contusión directa y múltiples fracturas en miembros pélvicos, pelvis y cara, por lo que se le realizó colocación de fijadores externos en pelvis y lavado quirúrgico. Ingresó a terapia intensiva con Glasgow de 15 puntos, facies algica, palidez de piel y tegumentos, con dolor intenso en pelvis escala visual analógica (EVA) 9/10. Con requerimiento de oxígeno suplementario a cinco litros por minuto con disminución de los movimientos de amplexión y amplexación del hemitórax derecho, matidez a la percusión, aumento de las vibraciones vocales y disminución de murmullo vesicular en región basal de hemitórax derecho; signos vitales: presión arterial (TA) 90/50 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 109 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR) 16 respiraciones por minuto (rpm), saturación periférica de oxígeno (SpO₂) 100%, temperatura 36.6 °C, llenado capilar 4 s. Laboratorio: hemoglobina (Hb) 6.8 g/dL, hematocrito (Hct) 19.9%, plaquetas 88,000 × 10⁹/L, tiempo de protrombina (TP) 17.3 s, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 27.5 s, índice internacional normalizado (INR) 1.29, creatina fosfocinasa (CPK) 1,282.52 U/L, isoenzima MB de la creatina cinasa (CPK-MB) 1.2 ng/dL. Se realizó tomografía de abdomen, la cual evidencia hematoma retroperitoneal evolutivo desde plano fascial y perirrenal

* Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México, México.

Recibido: 29/03/2021. Aceptado: 07/08/2025.

Citar como: Salvador IJ, Pizaña DA. Choque cardiogénico secundario a miocardiopatía por estrés: reporte de un caso y revisión de la literatura. Med Crit. 2025;39(2):161-166. <https://dx.doi.org/10.35366/121729>

posterior. La paciente ameritó ventilación mecánica y fue sometida a laparotomía exploradora de urgencia. A su egreso de quirófano y posterior a la reanimación con hemoderivados, continuó con datos de choque con TA 60/40 mmHg, frecuencia cardíaca 105 lpm, llenado capilar 5 s, por lo cual requirió manejo con doble vasopresor: norepinefrina 0.15 $\mu\text{g/kg/min}$ y vasopresina 0.03 UI/h; sin embargo, continua con presión arterial media < 65 mmHg. Se le realiza radiografía de tórax (Figura 1) donde se observa contusión pulmonar en región basal de hemitórax derecho, con corazón en gota. Electrocardiograma (ECG) (Figura 2): ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 120 lpm, con aplanamiento de la onda T en la mayoría de las derivaciones excepto en V2, depresión del segmento ST en aVR y ausencia de elevación del segmento ST en V1. Se realizó ecocardiograma transtorácico (ECOTT) (Figuras 3 y 4), en el que se observa movilidad conservada solamente en ápex, condicionando tracción del ventrículo derecho; resto con hipocinesia generalizada, ventrículo derecho dilatado con función sistólica global deprimida con hipocinesia generalizada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 21.7%, puntaje InterTAK de 49 puntos. Requirió manejo con inotrópico dobutamina 3 $\mu\text{g/kg/min}$ con mejoría de presión arterial media y datos de choque. Presentó una evolución favorable, logrando retiro de inotrópico 24 horas después por mejoría con control ecocardiográfico seis días después (Figura 5), con recuperación de FEVI: 64.3%. La paciente requirió fijación de fracturas de huesos de la cara y miembros pélvicos y posteriormente fue trasladada a otra unidad hospitalaria para continuar con tratamiento ortopédico.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía por estrés es un síndrome clínico caracterizado por disfunción sistólica (y diastólica) del



Figura 1: Radiografía de tórax anteroposterior (AP) portátil. No hay evidencia de lesión en tejidos blandos u óseos. A nivel del parénquima pulmonar se observa contusión pulmonar basal derecha.



Figura 2: Electrocardiograma de 12 derivaciones. Se observa aplanamiento de la onda T en derivaciones monopares, bipolares y precordiales, depresión del segmento ST en aVR y ausencia de elevación del segmento ST en V1; QTc 443 ms.

ventrículo izquierdo (VI) aguda y transitoria (< 21 días) a menudo relacionada con un evento estresante emocional o físico, que se identifica con mayor frecuencia en los días anteriores (uno a cinco días). La presencia de anomalías del movimiento de la pared regional del VI que se extienden de forma característica más allá de una única distribución de arteria coronaria epicárdica define el síndrome. El patrón característico de anomalía regional del movimiento de la pared del VI es la hipocinesia/acinesia/discinesia apical (abombamiento apical) con hipercinesia basal. Se han descrito otras formas de disfunción sistólica localizadas en la base o en las regiones medioventriculares, aunque con menor frecuencia.^{8,9}

Muchas hipótesis se han relacionado con la aparición de MT. Recientemente, las teorías más aceptadas son la cardiotoxicidad inducida por catecolaminas y la disfunción microvascular. Wittstein y colaboradores informaron que los niveles plasmáticos de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina y dopamina) entre los pacientes con MT eran de dos a tres veces los valores observados en los pacientes con infarto de miocardio (IM).¹⁰ En respuesta a estímulos repentinos, inesperados, angustia emocional severa, las neuronas de la red autónoma central que expresan receptores de estrógenos se activan, seguidas de aumentos marcados en las salidas hormonales neuronales simpáticas y adrenomedulares. La epinefrina liberada de la médula suprarrenal y la noradrenalina de los nervios simpáticos cardíacos y extracardíacos llegan a los receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos y el corazón. La contracción de los vasos de resistencia aumenta rápidamente la presión arterial sistémica y la postcarga cardíaca. Mientras tanto, dentro del corazón, los altos niveles circulantes de noradrenalina y epinefrina, con una mayor liberación y una menor recaptación por parte de los nervios simpáticos, inducen toxicidad por catecolaminas en los cardio-

miocitos a través de la ocupación de los adrenorreceptores. En el síndrome de takotsubo, los niveles elevados de catecolaminas estimulan el acoplamiento beta-2 de Gs (proteína G estimuladora) a Gi (proteína G inhibitoria), lo que produce inotropía negativa y la disfunción contráctil ventricular izquierda resultante.¹¹ Este efecto se ha denominado «tráfico de estímulos» y puede explicar plausiblemente las formas apicales del síndrome de takotsubo, donde los receptores beta adrenérgicos son los más altos en número; sin embargo, no aclara las otras formas del síndrome de takotsubo. El estrógeno proporciona efectos cardioprotectores directos que incluyen vasodilatación, protección vascular y efectos contra la aterosclerosis y la disfunción endotelial.¹² En mujeres posmenopáusicas, la pérdida de los efectos de los estrógenos exagera las respuestas de las neuronas



Figura 3: Ecocardiograma transtorácico. Se observa sin hipertrofia ventricular, movilidad conservada solamente en ápex que condiciona tracción del ventrículo derecho; resto con hipocinesia generalizada.



Figura 4: Ecocardiograma transtorácico. Volúmenes aumentados del ventrículo izquierdo, FEVI 21.7% por método de Simpson. FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.



Figura 5: Geometría normal de las paredes del ventrículo izquierdo, función sistólica biventricular normal. FEVI 64.3%. FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

centrales y las células cardiacas y posiblemente atenúa la producción de sustancias cardioprotectoras.¹³ Más de 90% de las pacientes con MT son mujeres posmenopáusicas, lo que sugiere que la deficiencia de estrógenos puede correlacionarse con un mayor riesgo de síndrome de takotsubo.¹⁴ Aunque el síndrome de takotsubo es menos prevalente en los hombres, tienen un peor pronóstico que en las mujeres.¹⁵

Desde su primera descripción detallada, la miocardiopatía por estrés con anomalías en el movimiento de la pared similares a «takotsubo» o pulpo en maceta, con cuello estrecho y porción inferior globular en forma de globo apical, sigue siendo el patrón típico y está presente en 75 a 80% de los pacientes.^{9,16} El patrón de abombamiento medioventricular, en el que el VI medio es hipo o acinético, con contracción apical y basal normal, está presente en 10 a 20% de los pacientes y se asocia con una reducción más grave del gasto cardíaco y choque cardiogénico. El takotsubo basal o invertido se encuentra en < 5% de los pacientes^{9,17} y se asocia con un compromiso hemodinámico menos severo. Otras variantes raras incluyen disfunción biventricular y compromiso aislado del ventrículo derecho, que se asocian con compromiso hemodinámico grave y choque, y disfunción focal localizada que son de naturaleza más benigna y se asemejan a casos de miocarditis focal.¹¹

Se ha reportado que los desencadenantes emocionales no son tan frecuentes como los desencadenantes físicos (27.7% frente a 36.0%) y 28.5% de los pacientes no presentaban ningún desencadenante evidente.⁹ El paciente característico con miocardiopatía por estrés es una mujer postmenopáusica que presenta un inicio agudo o subagudo de dolor torácico (> 75%) y/o disnea (aproximadamente 50%), a menudo con mareos (> 25%) y síncope ocasional (5 a 10%).^{9,18} También se han

informado síntomas inespecíficos como debilidad, tos y fiebre.⁸ Las presentaciones clínicas más críticas como choque cardiogénico se presentan en 4.2% y fibrilación ventricular en 1.5%.⁷ Se han propuesto varios criterios diagnósticos en el mundo.¹⁹ Los primeros fueron los criterios propuestos por la Clínica Mayo; actualmente, los más utilizados son los criterios de diagnóstico de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología para el síndrome de takotsubo (Tabla 1),¹⁷ también se han propuesto los criterios diagnósticos internacionales de takotsubo (criterios diagnósticos InterTAK) (Tabla 2).^{20,21}

El ECG es anormal en la mayoría de los pacientes con miocardiopatía de estrés (> 95%),¹⁷ por lo general muestra cambios isquémicos del segmento ST y de la onda T.^{16,17} La inversión de la onda T, a menudo profunda y generalizada, y la prolongación significativa del QT, que generalmente se desarrolla de 24 a 48 horas después del inicio de los síntomas o del desencadenante estresante, son bastante específicas de la miocardiopatía por estrés y representan uno de los puntos de evaluación en los criterios de InterTAK.²² La elevación del segmento ST que involucra derivaciones precordiales también se observa sólo en aproximadamente 40% de los casos,¹⁸ suele ser más evidente en las derivaciones precordiales V3-V6. La magnitud de la elevación del segmento ST y el número de derivaciones que muestran este patrón suele ser menor en los pacientes con MT que en los casos de infarto de miocardio con elevación del ST.²³ Kosuge y colaboradores encontraron que la combinación de depresión del segmento ST en aVR y la ausencia de elevación del segmento ST en V1 podría revelar MT con 91% de sensibilidad, 96% de especificidad y 95% de precisión predictiva.²⁴ La depresión del segmento ST es poco común, ocurre en < 10% de los pacientes.^{9,22} Para distinguir entre MT anterior e IM, el ECG no debe revelar cambios recíprocos y ondas Q con la relación de

elevación del ST en las derivaciones V4-6 a V1-3 > 1, y también la ausencia de depresión del ST o después de una elevación del ST inferior.²⁵

En los estudios de laboratorio, la troponina T o I cardíaca, medida mediante ensayos convencionales (sin sensibilidad alta), está elevada en > 90% de los pacientes,¹⁸ y los niveles máximos de troponina son generalmente < 10 ng/mL,⁹ la CK-MB sólo está levemente elevada en la mayoría de los pacientes con miocardiopatía por estrés.²⁶ También se ha observado que el péptido natriurético de tipo B (BNP) y el pro-BNP amino terminal (NT-proBNP) aumentan con frecuencia hasta 3-4 veces más en comparación con los pacientes con síndrome coronario agudo, los niveles significativamente elevados de estos biomarcadores no se relacionan con la congestión pulmonar o la presión de enclavamiento capilar pulmonar, sino que se asocian con una FEVI reducida y niveles elevados de catecolaminas en plasma, lo que reveló la patogenia de la MT y su gravedad.²⁷

La ecocardiografía transtorácica con Doppler tisular y color es la prueba de imagen no invasiva preferida para los pacientes con sospecha de miocardiopatía por estrés.¹⁷ Una acinesia/discinesia global del VI con un patrón circunferencial clásico que afecta a todo el vértice (más común) o los segmentos medioventriculares o basales sería sugestiva de miocardiopatía por estrés. La insuficiencia cardíaca sistólica es la complicación más frecuente en la fase aguda y afecta de 12 a 45% de los pacientes.⁷ Los predictores independientes son: edad avanzada, FEVI inferior en el momento de la presentación, niveles más altos de troponina al ingreso y pico, patrón medioventricular, compromiso del ventrículo derecho y un factor estresante físico. También pueden ocurrir obstrucción del tracto de salida del VI (OTSVI), arritmias, tromboembolismo sistémico, hemorragia y rotura intramiocárdica. La resonancia magnética cardíaca

Tabla 1: Criterios de diagnóstico para la miocardiopatía por estrés según la Asociación de Insuficiencia Cardíaca-Sociedad Europea de Cardiología.

1. Anomalías transitorias del movimiento de la pared regional del miocardio del ventrículo izquierdo o del ventrículo derecho que, con frecuencia, pero no siempre, están precedidas por un desencadenante estresante (emocional o físico)
2. Las anomalías en el movimiento regional de la pared (se ha informado de disfunción aguda y reversible de un solo territorio coronario), por lo general, se extienden más allá de una única distribución vascular epicárdica y, a menudo, resultan en disfunción circunferencial de los segmentos del ventrículo involucrados
3. La ausencia de enfermedad arterial coronaria aterosclerótica culpable, incluida la rotura aguda de placa, formación de trombos y disección coronaria u otras afecciones patológicas para explicar el patrón de disfunción temporal del VI observado (p. ej., miocardiopatía hipertrófica, miocarditis viral)
4. Anormalidades electrocardiográficas nuevas y reversibles (elevación del segmento ST, depresión del segmento ST, BRI [el BRI puede ser permanente después del síndrome de takotsubo, pero también debe alertar a los médicos para que excluyan otras miocardiopatías. Los cambios en la onda T y la prolongación del QTc pueden tardar varias semanas o meses en normalizarse después de la recuperación de la función del VI], inversión de la onda T y/o prolongación del QTc) durante la fase aguda (tres meses)
5. Péptido natriurético sérico significativamente elevado (BNP o NT-proBNP) durante la fase aguda
6. Elevación positiva pero relativamente pequeña de la troponina cardíaca medida con un ensayo convencional (es decir, disparidad entre el nivel de troponina y la cantidad de miocardio disfuncional presente). Se han notificado casos de troponina negativa, pero son atípicos. (Se han informado pequeños infartos apicales. Se han notificado infartos subendocárdicos transeúntes, que afectan a una pequeña proporción del miocardio con disfunción aguda. Estos infartos son insuficientes para explicar la anomalía aguda del movimiento de la pared regional observada)
7. Recuperación de la función sistólica ventricular en imágenes cardíacas durante el seguimiento (3 a 6 meses).

BNP = péptido natriurético de tipo B. BRI = bloqueo de rama izquierda. NT-proBNP = pro-BNP N-terminal. QTc = QT corregido. VI = ventrículo izquierdo.

Tabla 2: Criterios de diagnóstico internacionales de takotsubo (criterios de diagnóstico de InterTAK).

1. Los pacientes muestran (las anomalías en el movimiento de la pared pueden permanecer durante un periodo prolongado de tiempo o puede que no sea posible documentar la recuperación. Por ejemplo, la muerte antes de que se capture la evidencia de recuperación) transitoria disfunción ventricular izquierda (hipocinesia, acinesia o discinesia), se presenta como discinesia apical o medioventricular, basal o alteraciones de la actividad. Puede haber afectación del ventrículo derecho. Además de estos patrones regionales de movimiento de la pared, pueden existir transiciones entre todos los tipos. La anomalía regional del movimiento de la pared suele extenderse más allá de una distribución vascular epicárdica; sin embargo, pueden existir casos raros en los que la anomalía del movimiento de la pared está presente en el territorio miocárdico subtendido de una sola arteria coronaria (síndrome de takotsubo focal)
2. Un desencadenante emocional, físico o combinado, puede preceder el evento del síndrome de takotsubo, pero esto no es obligatorio
3. Los trastornos neurológicos (p. ej., hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular/ataque isquémico transitorio o convulsiones), así como el feocromocitoma, pueden servir como desencadenantes del síndrome de takotsubo
4. Hay nuevas anomalías en el ECG (elevación del segmento ST, depresión del segmento ST, inversión de la onda T y prolongación de QTc); sin embargo, existen casos raros sin cambios en el ECG
5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina cinasa) están moderadamente elevados en la mayoría de los casos; es común una elevación significativa del BNP
6. La enfermedad arterial coronaria significativa no es una contradicción en el síndrome de takotsubo
7. Los pacientes no tienen evidencia de miocarditis infecciosa
8. Las mujeres postmenopáusicas se ven afectadas predominantemente

BNP = péptido natriurético de tipo B. ECG = electrocardiograma. QTc = QT corregido.

(RMC) podría mostrar características de imagen particulares como la afectación del ventrículo derecho y diferenciarla de otras miocardiopatías.²⁸ El tratamiento de los pacientes hemodinámicamente estables a menudo se realiza con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y bloqueadores beta. El flujo sanguíneo bajo dentro del segmento apical es la presunta causa de trombosis apical. Para reducir el riesgo de tromboembolismo, los pacientes con pérdida de movimiento del vértice del ventrículo izquierdo deben tratarse con terapia anticoagulante hasta que mejore la contractilidad del vértice, a menos que exista una contraindicación definida.²⁷

En los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca por MT es fundamental determinar el patrón de miocardiopatía y la presencia o ausencia de OTSVI, que suele obtenerse mediante ecocardiografía transtorácica. Para los pacientes con congestión pulmonar y sin hipotensión o signos de gasto cardíaco bajo, el tratamiento tiene como objetivo reducir el retorno venoso con venodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato o nesiritida) y con agentes diuréticos. Los vasodilatadores arteriales se pueden utilizar en pacientes con hipertensión arterial sistémica; sin embargo, se necesita precaución para evitar el empeoramiento de la OTSVI. Pueden añadirse bloqueadores de los receptores β -adrenérgicos en dosis bajas para tratar la hipertensión en pacientes hemodinámicamente estables. Para los pacientes con hipotensión y choque, el tratamiento difiere según haya evidencia de OTSVI o no. En ausencia de obstrucción, se puede considerar que los fármacos con acción inotrópica positiva (dobutamina, milrinona, dopamina o levosimendán) para aumentar el gasto cardíaco; sin embargo, incluso si no hay OTSVI al inicio del estudio, se necesita una evaluación de seguimiento a corto plazo para garantizar que la adición de un inótrope no provocó la obstrucción. Si los agentes inotrópicos

no son suficientes, los fármacos vasopresores (fenilefrina, norepinefrina o vasopresina) deben considerarse en la dosis más baja posible y como un agente temporizador como puente hacia el soporte mecánico con un dispositivo de asistencia ventricular izquierda o como puente hacia la recuperación. La bomba de contrapulsación aórtica con bomba de balón intraaórtico y el dispositivo de asistencia ventricular izquierda percutánea a través de Impella son adecuados para proporcionar apoyo temporal.^{29,30}

CONCLUSIONES

La miocardiopatía de takotsubo definida como una anomalía sistólica temporal y reversible del área apical del ventrículo izquierdo que se asemeja a un infarto de miocardio en la inexistencia de enfermedad de las arterias coronarias. La cual muchas veces puede estar infradiagnosticada por la similitud con el IM, debe sospecharse y descartarse en paciente con patología aguda como en el caso presentado en el cual tras el estímulo desencadenante que fue el trauma presentó choque cardiogénico ameritando tratamiento inotrópico y vasopresor con resolución temprana.

AGRADECIMIENTOS

A todo el personal que labora en el Hospital Ángeles Mocol.

REFERENCIAS

1. Sato H, Tateishi H, Dote K, Uchida T, Ishihara M. *Tako-tsubo like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm*. In: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Tokyo: Tokyo Kagakuhyoronsha Publ Co., 1990,pp.56-64.
2. Hurst RT, Prasad A, Askew JW, Sengupta PP, Tajik AJ. Takotsubo cardiomyopathy: a unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *J Am Coll Cardiol Img*. 2010;3:641-649.

3. Medeiros K, O'Connor MJ, Baicu CF, Fitzgibbons TP, Shaw P, Tighe DA, et al. Systolic and diastolic mechanics in stress cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;129:1659-1667.
4. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2002;143:448-455.
5. Brinjikji W, El-Sayed AM, Salka S. In-hospital mortality among patients with takotsubo cardiomyopathy: a study of the National Inpatient Sample 2008 to 2009. *Am Heart J*. 2012;164:215-221.
6. Deshmukh A, Kumar G, Pant S, Rihal C, Murugiah K, Mehta JL. Prevalence of takotsubo cardiomyopathy in the United States. *Am Heart J*. 2012;164(1):66-71.e1.
7. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J*. 2006;27:1523-1529.
8. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina pectoris-myocardial infarction investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:11-18.
9. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373:929-938.
10. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baumghman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohormonal features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Eng J Med*. 2005;352:539-548.
11. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (takotsubo) cardiomyopathy--a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(1):22-29.
12. Moolman JA. Unravelling the cardioprotective mechanism of action of estrogens. *Cardiovasc Res*. 2006;69(4):777-780.
13. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute reversible heart failure. *Circulation*. 2008;118:2754-2762.
14. Khalid N, Ahmad SA, Shlofmitz E, Chhabra L. Racial and gender disparities among patients with takotsubo syndrome. *Clin Cardiol*. 2019;42(1):19.
15. Khalid N, Ahmad SA, Umer A, Chhabra L. Factors impacting prognosis among patients with tako-tsubo syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(8):694.
16. Sharkey SW, Maron BJ. Epidemiology and clinical profile of takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2014;78:2119-2128.
17. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. current state of knowledge on takotsubo syndrome: a position statement from the taskforce on takotsubo syndrome of the heart failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:8-27.
18. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol*. 2008;124:283-292.
19. Scantlebury DC, Prasad A. Diagnosis of takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2014;78(9):2129-2139.
20. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39:2032-2046.
21. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on takotsubo syndrome (part II): diagnostic workup, outcome and management. *Eur Heart J*. 2018;39:2047-2062.
22. Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, Seifert B, Napp LC, Diekmann J, et al. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:1036-1042.
23. Duran A, Sutil M, Fiol M, Núñez JJ, Vila M, Sans J, et al. Systematic review of the electrocardiographic changes in the takotsubo syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;20:1-6.
24. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Morita S, Okuda J, Iwahashi N, et al. Simple and accurate electrocardiographic criteria to differentiate takotsubo cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2514-2516.
25. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara Y, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J*. 2003;67:687-690.
26. Kurisu S, Kihara Y. Tako-tsubo cardiomyopathy: clinical presentation and underlying mechanism. *J Cardiol*. 2012;60:429-437.
27. Nguyen TH, Neil CJ, Sverdllov AL, Mahadavan G, Chirkov YY, Kucia AM, et al. N-terminal pro-brain natriuretic protein levels in takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011;108:1316-1321.
28. Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirotani S, Masuyama T. Takotsubo cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis and treatment. *World Journal of Cardiology*. 2014;6(7):602-609.
29. Lisi E, Guida V, Blengino S, Pedrazzi E, Ossoli D, Parati G. Intra-aortic balloon pump for treatment of refractory ventricular tachycardia in tako-tsubo cardiomyopathy: a case report. *Int J Cardiol*. 2014;174:135-136.
30. Rashed A, Won S, Saad M, Schreiber T. Use of the Impella 2.5 left ventricular assist device in a patient with cardiogenic shock secondary to takotsubo cardiomyopathy. *BMJ Case Rep* 2015;2015:1-4.

Correspondencia:

Ibzan Jahzeel Salvador Ibarra

E-mail: ibzjah@gmail.com



Angina cervical. El corazón también miente

Cervical angina. The heart also lies

Marina Michelle Rodríguez Vera,* Christian Youngjin Lee Ahn,* Minerva Alejandra Zamora Barriga,*
Benjamín Alejandro Rojas Landa,* Salvador González Ramos*

RESUMEN

El dolor torácico no cardíaco tiene una prevalencia de más de 50% en los pacientes que ingresan a urgencias. La angina cervical es una entidad infradiagnosticada, cuya fisiopatología aún no se ha definido claramente y que requiere un alto índice de sospecha en pacientes con dolor torácico sin explicación. Un examen físico preciso con evaluación sensorial completa de las áreas dolorosas puede ayudar hacia la orientación diagnóstica y evitar procedimientos invasivos innecesarios. Presentamos un reporte de caso y revisión de la literatura, como guía en el abordaje de esta entidad.

Palabras clave: angina cervical, radiculopatía cervical, dolor torácico no cardiogénico, dolor cervical, pseudoangina pectoris.

ABSTRACT

Non cardiac chest pain has more than a 50% prevalence in patients who arrive at the emergency room. Cervical angina is an under-diagnosed condition. Its physiopathology has not yet been clearly defined, and it requires a high level of intuition in patients with unexplained chest pain. A precise physical exam with a complete sensory evaluation of painful areas can help the diagnosis and, in this way, avoid unnecessary invasive procedures. Here we present a case report and literature review as a guide to address this condition.

Keywords: cervical angina, cervical radiculopathy, non-cardiogenic chest pain, cervical pain, pseudo-angina pectoris.

INTRODUCCIÓN

Angina cervical es un término empleado para definir el dolor torácico cuyas manifestaciones clínicas simulan una angina pectoris, en este caso, originado por trastornos en la columna cervical;¹ es también un síntoma poco común de hernia de disco cervical, que se presenta con dolor radicular, ya sea unilateral o bilateral, con dolor en la parte posterior del cuello y región dorsal superior.^{2,3}

En 1927, Phillips reportó un caso de espondilosis cervical acompañado de dolor torácico paroxístico de características anginosas, sin datos aparentes de afección cardíaca. Siete años después, Nachlas y colaboradores describieron el término «pseudoangina de pecho» y reportaron una serie de tres casos con dolor precordial originados por la compresión de la raíz ventral.¹

En el año 1948, Davis⁴ presenta su tesis sobre dolor torácico que simula enfermedad coronaria, sugiriendo que se origina por lesiones que afectan las raíces posteriores de la columna vertebral, y proponen el término de «angina cervical» como un síndrome clínico. Brodsky y

asociados¹ reportaron la serie de casos de angina cervical más grande conocida, con 438 pacientes, además de abordar ampliamente la fisiopatología de ésta.

Epidemiología. Aproximadamente 7 millones de pacientes ingresan al Servicio de Urgencias por dolor torácico, y sólo 15-25% son diagnosticados con síndrome coronario agudo. El dolor torácico no cardíaco tiene una prevalencia > 50%.¹ En una serie de casos que analizó 241 pacientes con radiculopatía de C7 y sometidos a discectomía cervical anterior, 16% de ellos tenían dolor torácico o subescapular asociado.⁵ En otra serie de 706 pacientes con patología cervical que requirieron cirugía, 1.4% presentó síntomas de angina cervical.⁶

En la actualidad, la etiología de la angina cervical aún no se encuentra dilucidada. Sin embargo, se ha asociado a dolor secundario a compresión radicular por hernia discal, osteofitos o estenosis del canal cervical; otras causas menos comunes son: alteración en las raíces ventrales de la médula espinal, desactivación del sistema inhibitorio, infarto medular y tumores en la médula espinal.¹

Hasta en 70% de los casos, se trata de compresión radicular entre C4-C8 que suministran inervación sensorial y motora a la pared torácica anterior, a través de los nervios pectoral medial y pectoral lateral, siendo C5-C6 el más afectado con aproximadamente 37%.¹

Diagnóstico clínico. Las manifestaciones comunes incluyen dolor cervical, con irradiación al brazo izquierdo, asociado con dolor torácico, el cual puede ser ardoroso o sordo; síntomas radiculares de la porción superior del brazo, fatiga, sensibilidad paraesternal, cefalea occipital y disnea, que pudiera o no, ser secundaria a hemiparesia diafragmática.⁷ El movimiento del cuello es el principal desencadenante del dolor precordial en estos pacientes; la palpación manual de la columna vertebral y del tórax permite localizar la disfunción de la articulación vertebral, lo que favorece la diferenciación entre angina verdadera y angina cervical.^{1,6,8}

Los síntomas autonómicos (disnea, vértigo, náusea, diaforesis, palidez, fatiga, diplopía y cefalea) están presentes hasta en 50-60% de los casos, aunque el mecanismo aún no está bien definido.^{5,9}

Se ha demostrado que la maniobra de Spurling (rotación de la columna cervical hacia el lado sintomático, mientras se proporciona una compresión hacia abajo a través de la cabeza del paciente) reproduce los síntomas de la angina cervical. En una serie de 257 pa-

* Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California, México.

Recibido: 11/09/2020. Aceptado: 06/08/2025..

Citar como: Rodríguez VMM, Lee ACY, Zamora BMA, Rojas LBA, González RS. Angina cervical. El corazón también miente. Med Crit. 2025;39(2):167-171. <https://dx.doi.org/10.35366/121730>

cientes con patología de la raíz nerviosa cervical, una maniobra de Spurling positiva se correlacionó con hallazgos patológicos por tomografía, con una sensibilidad y especificidad de 95 y 94%, respectivamente.⁵

Una adecuada anamnesis, acompañada de un examen físico completo, con evaluación sensorial de las áreas dolorosas, pueden ayudar hacia la orientación diagnóstica.^{3,8} Por ejemplo, es probable que el dolor torácico no sea de origen cardíaco cuando su duración es mayor de 30 minutos y menor de 5 segundos, o cuando éste aumenta con la inspiración, o es exacerbado por movimientos del tórax, brazo o al realizar presión local.¹⁰

La coexistencia de angina cervical y enfermedad coronaria deben tomarse en cuenta.^{6,7,11}

Otros datos que orientan al origen no anginoso son: dolor localizado con un dedo, radiación al área de nuca, dolor relacionado con los alimentos. Decidir la causa del dolor torácico es muy difícil y puede requerir enzimas cardíacas, radiografías, resonancia magnética y otras pruebas invasivas costosas para resolver el diagnóstico.¹²

Los síntomas suelen ser más inespecíficos en personas de edad avanzada, tal como se presenta en este caso clínico y revisión de la literatura.

Estudios complementarios. La resonancia magnética puede mostrar formación de osteofitos, invasión neuroforaminal, desecación discal y otros cambios degenerativos, así como descartar mielopatías, fracturas, tumores o infecciones; sin embargo, no es lo suficientemente informativa para la evaluación funcional de la angina cervical. La electromiografía puede corroborar el diagnóstico.¹

La discografía y/o la infiltración selectiva de la raíz nerviosa con lidocaína, puede ser la mejor herramienta para un diagnóstico funcional en la angina cervical, cuando se deba a compresión de la médula espinal o de la raíz nerviosa.^{5,6} Hasta en 70% de los casos, se han atribuido a la compresión de la raíz de un nervio cervical, siendo los niveles C5-C6 y C6-C7 los más afectados.^{5,6,13}

Aunque la arteriografía coronaria permite la distinción entre el dolor torácico de origen coronario y el que surge de otras estructuras, se prefiere evitar los procedimientos invasivos innecesarios.⁵

Los diagnósticos diferenciales en el Servicio de Urgencias deben centrarse inicialmente en las enfermedades potencialmente mortales, como el síndrome coronario agudo, disección aórtica, tromboembolia pulmonar, neumotórax, taponamiento pericárdico y rotura esofágica; pero un paciente con antecedentes detallados, sin antecedentes cardíacos previos, con cambios en el electrocardiograma negativos y un hallazgo positivo de la columna cervical por radiografía, sugiere el diagnóstico de angina cervical.^{12,14}

Tratamiento. Se prefiere el tratamiento conservador. Esto incluye descanso, manejo del dolor, fisioterapia y

ejercicios. En algunos casos se podría considerar medicamentos locales como corticoesteroides o anestésicos.⁷

Se ha observado resolución espontánea en algunos pacientes, además de uso de collarín cervical, aliviando los síntomas de manera transitoria o permanente.^{1,6}

El compromiso neurológico evidente, o la recurrencia, pueden ser indicativos de intervención quirúrgica. Ésta consiste en un abordaje cervical anterior para corregir la compresión de las raíces nerviosas o del cordón espinal, pudiendo requerir discectomía y fusión cervical, conocida como cirugía ACDF (por sus siglas en inglés: *Anterior Cervical Discectomy and Fusion*).¹⁵ Esto ha demostrado, en algunas series de casos, mejoría a largo plazo hasta en 90% de los pacientes.^{1,5}

Recientemente se ha informado sobre el uso de caja de titanio que contiene hueso de cresta iliaca, como una técnica eficaz para la eliminación del dolor durante el abordaje ACDF.²

REPORTE DE CASO

Masculino de 75 años, de oficio jornalero, con antecedente de laparotomía exploratoria hace más de 11 años, por úlcera gástrica perforada. Desde hace 10 años ha presentado disestesias de las cuatro extremidades, con disminución progresiva de la fuerza y dolor

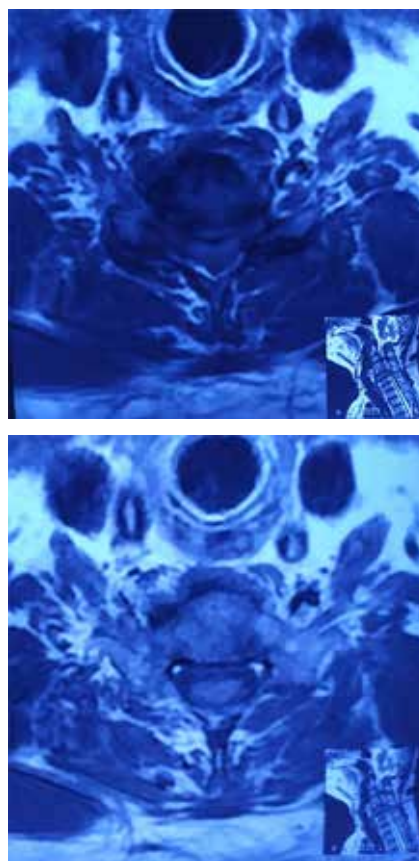
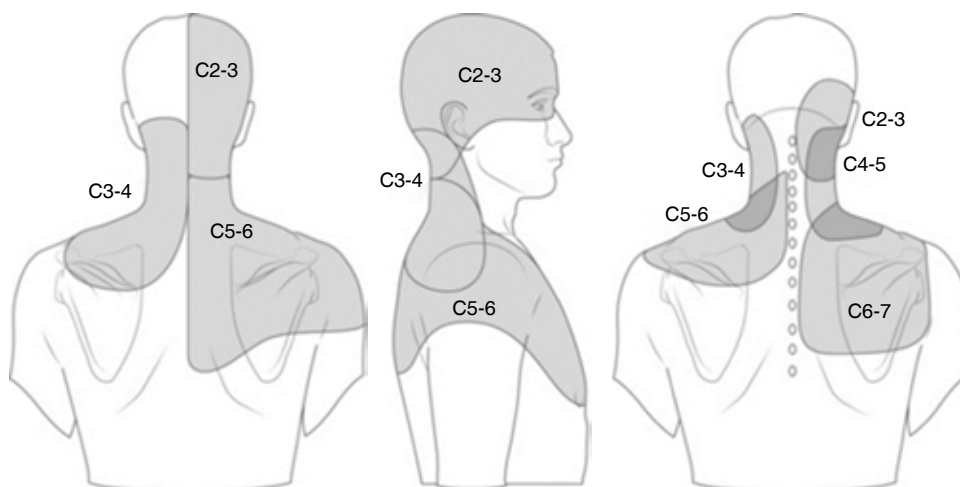
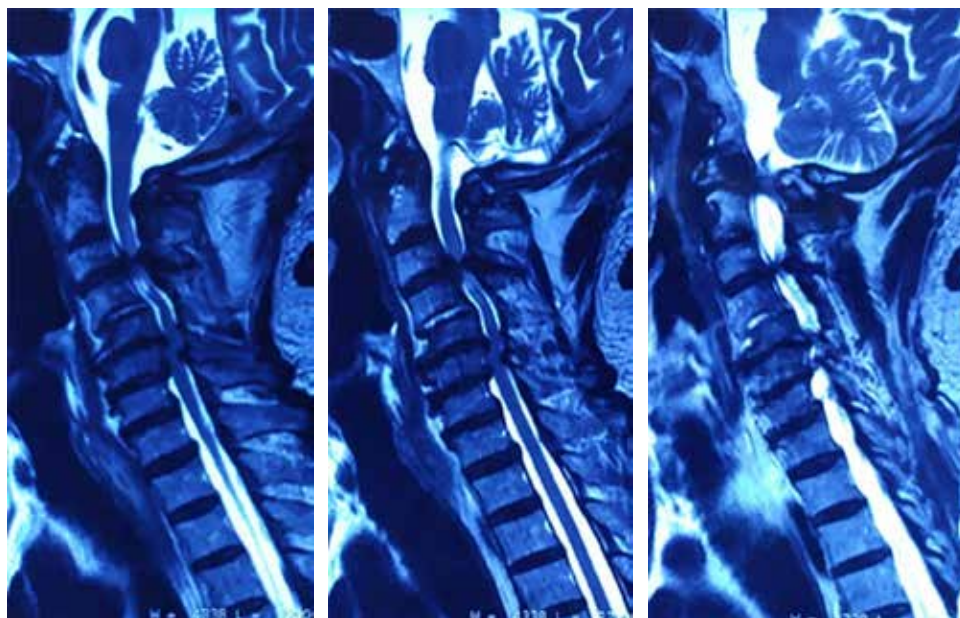


Figura 1:

Extrusión discal postero-central con compromiso foraminal bilateral que compromete el saco dural, contacta con las raíces descendentes a nivel de C3-C4, condicionando siringomielia asociada a hipertrofia facetaria.

Figura 2:

Protrusión discal posterocentral con compromiso foraminal bilateral, que comprime el saco dural, contacta con las raíces descendentes a nivel de C5-C6, C6-C7.

**Figura 3:**

Áreas de dolor, según región cervical.

crónico de moderada intensidad. En el último año presentó relajación de esfínteres, por lo que es portador de sonda vesical. Ingesta crónica de paracetamol, tramadol, ketorolaco y pregabalina. Múltiples ingresos hospitalarios durante los últimos tres años por dolor torácico, tratado como angina de pecho con ácido acetilsalicílico, isosorbida y atorvastatina; sin seguimiento. Etilismo y tabaquismo durante aproximadamente 20 años, suspendidos hace más de 15 años.

Acude al Servicio de Urgencias por dolor torácico de una semana de evolución. Lo refiere a nivel precordial, aparentemente opresivo, de gran intensidad, irradiado a región interescapular, acompañado de pérdida sensitiva y motora intermitente de extremidades superiores, con múltiples episodios de duración mayor a tres horas. Veinticuatro horas previas a su llegada, presenta agudización del dolor, sin factor desencadenante. En esta

oportunidad, con hipoestesia en mandíbula y cuello. Niega disnea, diaforesis, palpitaciones, síncope, lipotimia, reflujo gastroesofágico o fiebre.

Los signos vitales fueron los siguientes: tensión arterial 126/68 mmHg, frecuencia cardíaca 98 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 16 por minuto, SpO_2 97%, FiO_2 21%, temperatura 36.6 °C, talla 1.75 m, peso 85 kg, glucemia capilar 133 mg/dL. Neurológicamente con funciones mentales íntegras, pares craneales sin alteraciones, disestesias en cuatro extremidades, fuerza muscular 2/5 en escala de Daniels, reflejos de estiramiento muscular normales, relajación de esfínteres. Hemodinámicamente estable, con ritmo sinusal por telemetría, no soplos, frote, edema o cianosis; llenado capilar menor a tres segundos. No se integra síndrome pleuropulmonar. Abdomen sin datos de irritación peritoneal. Diuresis espontánea. Extremidades íntegras e hipotróficas.

A su ingreso se solicita electrocardiograma, teleradiografía de tórax, enzimas cardíacas con troponina de alta sensibilidad, perfil lipídico, biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de función hepática y renal; y examen general de orina.

Los exámenes sanguíneos muestran glucosa de 193 mg/dL, creatinina de 1.44 mg/dL y nitrógeno ureico de 34 mg/dL. El resto de los laboratorios, incluyendo enzimas cardíacas, se reportaron dentro de límites normales.

Electrocardiograma con ritmo sinusal normal, eje a 30°, con extrasístoles ventriculares monomórficas aisladas; sin datos de lesión, isquemia, necrosis o hipertrofias. Radiografía de tórax en parámetros de normalidad, no cardiomegalia, consolidaciones, derrame o atelectasia.

Se realiza ecocardiograma transtorácico, siendo éste de características normales.

Resonancia magnética de columna cervical y lumbar, muestra inversión de la lordosis fisiológica, extrusión discal posterocentral de C3-C4, que condiciona sirringomielia asociada a hipertrofia facetaria, abombamientos focales posterocentrales de C2-C3 y C4-C5; compromiso foraminal bilateral, comprimiendo el saco dural, contactando con las raíces descendentes a nivel de C5-C6 y C6-C7 (*Figuras 1 y 2*), hernia discal de L2-L3 y L3-L4.

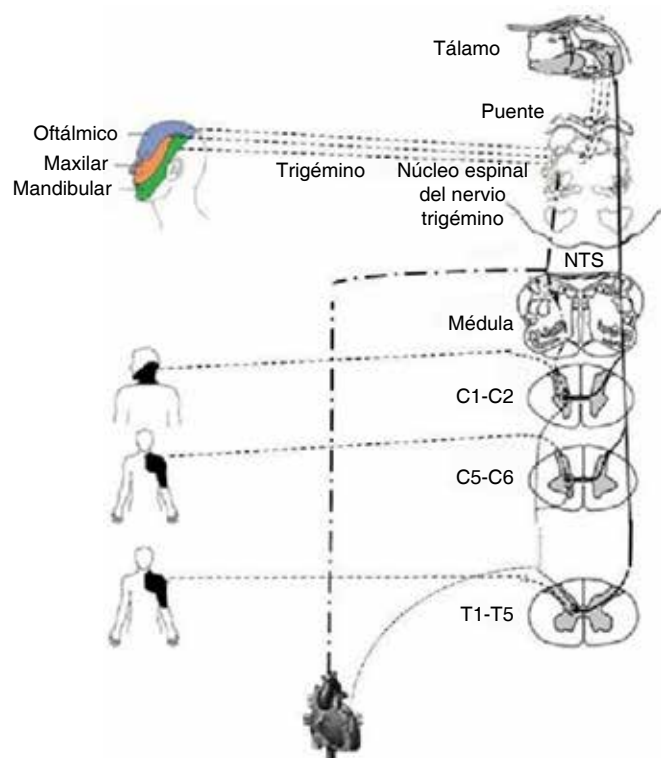


Figura 4: Vías de referencia en dolor torácico.
NTS = núcleo del tracto solitario.

DISCUSIÓN

El caso presentado corresponde a un paciente geriátrico, con síntomas neurológicos de larga evolución, dependiente para actividades de la vida diaria, usuario de andador y portador de sonda vesical. Llama la atención el uso crónico de múltiples analgésicos, en un paciente postoperado por úlcera gástrica perforada, años previos. Además de las atenciones previas registradas, por sospecha de angina pectoris, donde era tratado con antiagregante y nitratos, con aparente mejoría, a pesar de que, en la literatura, se espera que no responda a ellos.¹¹

Consideramos como posibilidad, que los cuadros previos eran autolimitados, luego de estar en reposo durante su tiempo de estancia hospitalaria. No se cuenta con sala de hemodinamia en esta unidad, por lo que no encontramos registro de realización de estudios invasivos; sin embargo, los electrocardiogramas de ingresos previos se observan con ritmo sinusal; y troponina I, en rangos de normalidad, siendo dado de alta con nitrato y antiagregante orales, y referencia externa a cardiología, para continuación de protocolo, por lo que suponemos que el tratamiento se centraba en sospecha de angina típica estable.

A su llegada, en esta ocasión, no se encontraron datos de descarga adrenérgica o síntomas autonómicos, además de tener signos vitales normales y electrocardiograma sin datos de infarto. Se realizó toma única de troponina I, estando normal en su día siete, por lo que descartamos infarto al miocardio, y continuamos con el resto de los diagnósticos diferenciales.

Los síntomas y hallazgos en la exploración neurológica nos orientaron a la necesidad de descartar patología medular (*Figuras 3 y 4*).

Aunque no contamos con electromiografía a su egreso, se determinó el diagnóstico de angina cervical con base en los hallazgos documentados por resonancia magnética.

CONCLUSIONES

La angina cervical es una entidad poco conocida y, por lo tanto, infradiagnosticada, cuya etiología se ha relacionado con compresión radicular en la mayoría de los casos; 70% de ellos, ocurre entre C5-C7, secundario a hernia discal, osteofitos o estenosis del canal cervical. Se exacerba con el movimiento del cuello, tórax, o a la realización de la maniobra de Spurling. En pacientes geriátricos, los síntomas suelen ser más inespecíficos. En general, la presencia de síntomas atípicos, ausencia de factores de riesgo coronario, y falta de respuesta a nitratos, apoyan el diagnóstico clínico. Se ha descrito coexistencia de angina cervical y angina pectoris, aunque no es lo común. No requiere de estudios invasivos.

El diagnóstico se puede apoyar en resonancia magnética y electromiografía. El tratamiento es conservador, excepto en casos de compromiso neurológico evidente o recurrencia significativa; donde se consideraría el abordaje ACDF.

En el caso clínico previo, se inició manejo farmacológico por el Servicio de Algología, con mejoría clínica y remisión del dolor. Fue valorado por el Servicio de Neurocirugía, determinando que por el momento no era candidato a manejo quirúrgico, por lo que deciden continuar vigilancia y seguimiento en consulta externa.

AGRADECIMIENTO

A Aranza Treviño Ribó.

REFERENCIAS

1. Padilla-Zambrano HS, Ramos-Villegas Y, Joaquim AF, Calderón-Miranda WG, Agrawal A, Moscote-Salazar LR. Angina cervical: una patología poco conocida. *Rev Chil Neurocirugía*. 2018;44(1):8-11.
2. Tominaga T, Nishimura R, Fujita H, Okumura T, Harada H. Acute anterior chest and back pain due to cervical disc herniation without radiculopathy: A case report. *Case Rep Imag Surg*. 2019;2:2-3.
3. Harding G, Yelland M. Back, chest and abdominal pain - is it spinal referred pain? *Aust Fam Physician*. 2007;36(6):422-423,425,427-429.
4. Davis D. Respiratory manifestations of dorsal spine radiculitis simulating cardiac asthma. *Ann Intern Med*. 1950;32(5):954-959.
5. Sussman WI, Makovitch SA, Merchant SH, Phadke J. Cervical angina: an overlooked source of noncardiac chest pain. *Neurohospitalist*. 2015;5(1):22-27.
6. Nakajima H, Uchida K, Kobayashi S, Kokubo Y, Yayama T, Sato R, et al. Cervical angina: a seemingly still neglected symptom of cervical spine disorder? *Spinal Cord*. 2006;44(8):509-513.
7. Wendling D, Prati C, Demattei C, Loeuille D, Richette P, Dougados M. Anterior chest wall pain in recent inflammatory back pain suggestive of spondyloarthritis. data from the DESIR cohort. *J Rheumatol*. 2013;40(7):1148-1152.
8. Singh R, Kumar J. Cervical angina: An unnoticed cause of non-cardiac chest pain. *Indian J Clin Pract*. 2020;30(9):836-838.
9. Yu E, Romero N, Miles T, Hsu SL, Kondrashov D. Dyspnea as the presenting symptom of cervical spondylotic myelopathy. *Surg J (N Y)*. 2016;2(4):e147-e150.
10. Frobert O, Fossgreen J, Sondergaard-Petersen J, Hede J, Bagger JP. Musculo-skeletal pathology in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *J Intern Med*. 1999;245(3):237-246.
11. Iwasa M. Clinical analysis of angina pectoris and angina-like pain --With special reference to ECG during attack, "cervical spondylosis" and selective coronary arteriography. *Jpn Circ J*. 1976;40(10):1191-1203.
12. Hafez F, Yusuf MA, Nessa J, Moonmoon TH, Reza AS, Parvin D. Clinico-demographic characteristics of cervical spondylosis patients presented with chest pain. *J Curr Adv Med Res*. 2018;5(2):55-59.
13. Htay MN, Ni H, Moe S. Cervical spondylosis mimicking cardiac angina. *J Case Rep Images Med*. 2019;5:100050Z09-MH2019.
14. O'Donnell M, O'Glasser A. Chest discomfort – a real pain in the neck. *SGIM Forum*. 2018;41(12):8-9.
15. Nakae Y, Johkura K, Kudo Y, Kuroiwa Y. Spinal cord infarction with cervical angina. *J Neurol Sci*. 2013;324(1-2):195-196.

Correspondencia:

Salvador González Ramos

E-mail: dr.sgr@hotmail.com

Bibliotecas e índices en Internet en los que ha sido registrada la revista Medicina Crítica

Medigraphic, literatura biomédica

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

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&sbg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza

<http://www2.unil.ch/perunil/>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil

http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

Infodoctor sitio de las Sociedades Médicas Españolas

<http://www.infodoctor.org/revis.htm>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM.

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://biblat.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzb1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

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

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

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

Memorial University of Newfoundland, Canada

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

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

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

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

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=15592&cHash=7cf76e3aaf6ef01cfea8b8ed3183cc33

SciELO

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

