

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

MARZO-ABRIL 2026 VOLUMEN 40, NÚMERO 2

EDITORIAL

La terapia intensiva moderna: del heroísmo individual a la seguridad basada en sistemas

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Efectividad y seguridad de la neostigmina como procinético en íleo adquirido en UCI: cohorte retrospectiva

Asociación del polimorfismo genético del gen AVPR1B (rs28418396) con el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes con choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

Del triaje a cuidados intensivos: índice respiratorio diastólico como predictor no invasivo en síndrome coronario agudo

Correlación entre ultrasonido pulmonar y variables de oxigenación gasométricas en pacientes con ventilación mecánica

Análisis de costos en terapia intensiva: estudio comparativo entre pacientes neurocríticos y no neurocríticos

Evaluación de la satisfacción de familiares en una clínica de cuidados post-UCI. Estudio piloto

Disfunción diastólica en pacientes con sepsis y choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos

TEMAS DE REVISIÓN

Desconexión de ECMO en cuidados paliativos: evitando un «puente al sufrimiento»

Uso racional y basado en la evidencia de glucocorticoides y mineralocorticoides en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos

CASOS CLÍNICOS

Optimización hemostática guiada por ROTEM en síndrome de HELLP: abordaje de una emergencia neurológica fulminante

Rickettsiosis grave con falla orgánica múltiple en paciente joven inmunocompetente. Reporte de caso



Indizada e incluida en:

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

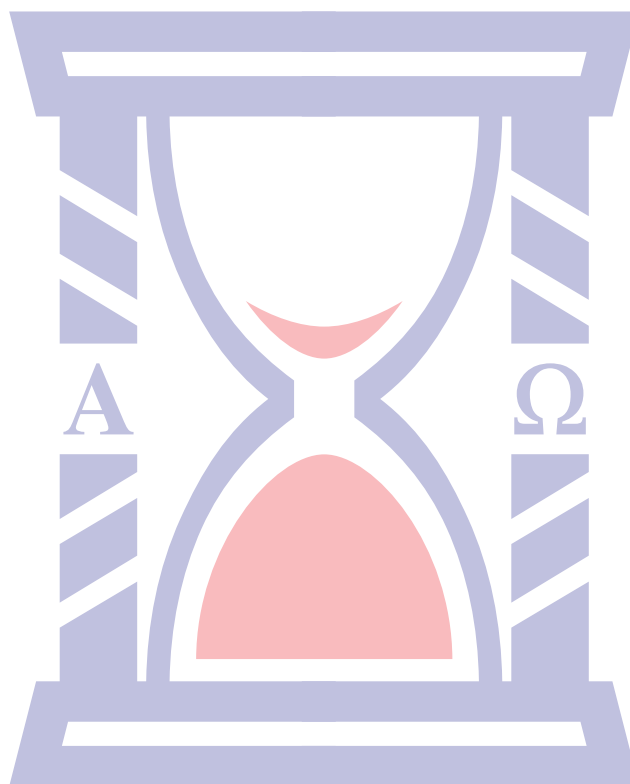
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

MARZO-ABRIL 2026 VOLUMEN 40, 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 Ñamendys Silva
Dr. Eduardo Garrido Aguirre
Dr. Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez
Dr. Roger Mena Arceo
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricárdez
Dr. Mauricio González Ponce
Dr. Carlos Jiménez Correa

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
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz
Dr. César Cruz Lozano

Comité Editorial Nacional

Acad. Dr. Pablo Álvarez Maldonado
Dr. Ricardo Campos Cerda
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
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
Dra. Juana María Cerda Arteaga
Dr. José de Jesús Zaragoza Galván

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. 40, No. 2, Marzo-Abril 2026, es una publicación bimestral editada por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. Cincinati 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 3122-4350, 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 02 de Julio de 2026. Tamaño del archivo 3,956 KB. 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

- 90 **La terapia intensiva moderna: del heroísmo individual a la seguridad basada en sistemas**
Modern intensive care: from individual heroism to system-based safety
Carlos Mauricio González Ponce

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS

- 93 **Efectividad y seguridad de la neostigmina como procinético en íleo adquirido en UCI: cohorte retrospectiva**
Effectiveness and safety of neostigmine as a prokinetic in ICU-acquired ileus: a retrospective cohort study
Alfredo de Jesús Anaya Ambriz, José J Zaragoza, Fernando Monera Martínez, José Raúl Monzón Lores, José Pablo Fernández Magaña, Gerardo Negrete Granado
- 99 **Asociación del polimorfismo genético del gen AVPR1B (rs28418396) con el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes con choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo**
Association of the genetic polymorphism rs28418396 of the AVPR1B gene with the development of acute kidney injury in patients with septic shock in the Intensive Care Unit of the Centenario Miguel Hidalgo Hospital
Luisa Fernanda Carbonell Montes, Gustavo Saucedo Sabas, Irving Santiago Fraire Félix, Blanca Estela Tovar Cruz
- 104 **Del triaje a cuidados intensivos: índice respiratorio diastólico como predictor no invasivo en síndrome coronario agudo**
From triage to intensive care: diastolic respiratory index as a non-invasive predictor in acute coronary syndrome
Eder Alexis Méndez Cruz, Laura Carballo Molina
- 109 **Correlación entre ultrasonido pulmonar y variables de oxigenación gasométricas en pacientes con ventilación mecánica**
Correlation between lung ultrasound and gasometric oxygenation variables in mechanically ventilated patients
Evezer Gabino Montiel Vera, Jorge Hilarino Sánchez Cepeda, Jesús Salvador Sánchez Díaz, Karla Gabriela Peniche Moguel, José Manuel Reyes-Ruiz, María Verónica Calyeca Sánchez
- 115 **Análisis de costos en terapia intensiva: estudio comparativo entre pacientes neurocríticos y no neurocríticos**
Cost analysis in intensive care: comparative study between neurocritical and non-neurocritical patients
Zarahit Nelly Galicia Orihuela, Carlos Jiménez Correa, Pedro Luis González Carrillo, Claudia Nelly Cruz Enríquez, Deisy De Jesús Balcazar

122 Evaluación de la satisfacción de familiares en una clínica de cuidados post-UCI. Estudio piloto

Assessment of family satisfaction in a post-ICU care clinic. Pilot study

Lizabeth Franco Morales, Luis Alberto Raygadas Rivera, Omar Flores Ángeles, Pablo Álvarez Maldonado

130 Disfunción diastólica en pacientes con sepsis y choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Diastolic dysfunction in patients with sepsis and septic shock in the Intensive Care Unit

Karen Itzel González Martínez, Pamela Ramírez Rangel

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS

136 Desconexión de ECMO en cuidados paliativos: evitando un «puente al sufrimiento»

Disconnection from ECMO in palliative care: avoiding a «bridge to suffering»

Saúl Antonio Villagrana Márquez

142 Uso racional y basado en la evidencia de glucocorticoides y mineralocorticoides en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Rational and evidence-based use of glucocorticoids and mineralocorticoids in patients with septic shock in the Intensive Care Unit

Iván Pérez, María Camila Paredes, Oscar Leonardo Tórra, Andrés Sánchez

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES / CASOS CLÍNICOS

152 Optimización hemostática guiada por ROTEM en síndrome de HELLP: abordaje de una emergencia neurológica fulminante

ROTEM-guided hemostatic optimization in HELLP syndrome: managing a fulminant neurological emergency

Alfredo Arellano Ramírez, María Alaciel Galván Merlos, Leticia Guerrero Navarrete, María Dioselina Ruiz Barrera

158 Rickettsiosis grave con falla orgánica múltiple en paciente joven inmunocompetente. Reporte de caso

Severe Rickettsiosis with multiple organ failure in a young immunocompetent patient. Case report

José Juan Velasco-Moreno, Cibeles Arrambí-Díaz, Jesús Cleofás Ramírez-Campaña



La terapia intensiva moderna: del heroísmo individual a la seguridad basada en sistemas

Modern intensive care: from individual heroism to system-based safety

Carlos Mauricio González Ponce*

La medicina crítica nació, en buena medida, de la necesidad. De la necesidad de sostener la vida cuando todos los demás márgenes terapéuticos parecían agotarse. En sus orígenes, la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) fue concebida como el espacio donde el conocimiento, la vigilancia estrecha y la intervención oportuna podían modificar el destino de los pacientes más graves. Bajo esa lógica, el intensivista adquirió una figura casi heroica: el médico capaz de tomar decisiones bajo presión, interpretar variables complejas en tiempo real, intubar, canalizar, reanimar, titular vasopresores, ajustar ventiladores, contener el caos y asumir la responsabilidad final de la vida o la muerte.

Esa imagen, aunque comprensible, también puede ser peligrosa.

Durante años hemos formado especialistas altamente competentes, con entrenamiento en fisiología avanzada, ventilación mecánica, choque, neurocrítico, sepsis, nutrición, ultrasonido, terapia de reemplazo renal, ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea), investigación clínica y liderazgo hospitalario. Hemos enviado médicos a congresos, cursos, rotaciones nacionales e internacionales, diplomados y subespecialidades. Hemos construido currículos cada vez más robustos. Sin embargo, existe una pregunta incómoda que pocas veces formulamos con suficiente honestidad: ¿de qué sirve formar intensivistas cada vez más preparados si los hacemos regresar a unidades que funcionan con procesos frágiles, variabilidad asistencial, ausencia de estándares y dependencia excesiva del criterio individual?

La terapia intensiva moderna exige abandonar una premisa seductora pero insuficiente: que la calidad de una UCI depende principalmente del talento del intensivista. El talento importa, desde luego. La formación importa. La experiencia importa. Pero ninguna de ellas sustituye a un sistema seguro. Una unidad crítica no debe funcionar bien únicamente cuando está presente «el médico bueno», «el médico fuerte» o «el médico

que sí sabe». Una unidad crítica verdaderamente madura debe estar diseñada para que el paciente salga adelante incluso a pesar del intensivista.

Esta frase puede incomodar, pero debería convertirse en un principio rector de nuestra práctica: el paciente debe salir adelante a pesar del intensivista.

DEL PROTAGONISMO CLÍNICO A LA MADUREZ DEL SISTEMA

No significa disminuir el valor del especialista ni negar la responsabilidad médica. Significa reconocer que ningún individuo, por brillante que sea, puede compensar indefinidamente las fallas de un sistema mal diseñado. Significa aceptar que la seguridad del paciente no puede descansar en la memoria, el carácter, la intuición o la buena voluntad de una sola persona. Significa comprender que la excelencia en cuidados intensivos no se demuestra cuando un médico resuelve heroicamente lo que nadie más pudo prever, sino cuando la unidad entera está estructurada para anticipar, prevenir, detectar y corregir los errores antes de que dañen al paciente.

Uno de los grandes retos de la nueva generación es transitar de la soledad del intensivista que se cree bueno hacia la construcción de unidades donde cada eslabón sea parte real del desenlace del paciente. Esta transición no es sencilla. Implica ceder protagonismo, distribuir responsabilidad, estandarizar decisiones, medir resultados y aceptar auditoría. Implica pasar de una medicina centrada en «mi forma de manejar» a una medicina basada en protocolos, *bundles*, indicadores, sesiones multidisciplinarias, cultura de seguridad y mejora continua.

En muchas unidades, todavía se confunde liderazgo con control absoluto. Se piensa que liderar es decidir todo, corregir todo, centralizar todo y ser indispensable. Pero una UCI de alta complejidad no necesita líderes indispensables; necesita líderes capaces de construir sistemas confiables. El verdadero liderazgo en terapia intensiva no consiste en ser el centro operativo de la unidad, sino en formar equipos que funcionen con seguridad incluso cuando uno no está presente.

El intensivista moderno debe ser clínico, sí, pero también arquitecto de procesos. Debe dominar la fisiología, pero también la gestión del riesgo. Debe saber titular noradrenalina, pero también interpretar tasas de

* Christus Muguerza Hospital del Parque. Chihuahua, México.

neumonía asociada con ventilador, bacteriemia asociada a catéter, días ventilador, mortalidad ajustada, reingresos, estancia prolongada, delirium, movilización temprana, adecuación nutricional y cumplimiento de *bundles*. Debe poder discutir un caso complejo al pie de cama, pero también sentarse con enfermería, rehabilitación, nutrición, inhaloterapia, infectología, farmacia, calidad, enseñanza y dirección hospitalaria para rediseñar la forma en que se cuida a los pacientes.

La terapia intensiva ya no puede permitirse funcionar como una suma de esfuerzos aislados. Debe funcionar como un organismo clínico integrado.

LA UCI COMO EL LUGAR MÁS SEGURO DEL HOSPITAL

Paradójicamente, el área donde se concentran los pacientes más vulnerables no siempre es el área con los procesos más sólidos. La UCI debería ser el espacio más seguro del hospital: el lugar con el personal más capacitado, la vigilancia más estrecha, la tecnología más pertinente, los protocolos más claros, los indicadores más auditados y la respuesta más rápida ante la desviación clínica. No basta con tener monitores modernos, ventiladores avanzados o médicos con múltiples certificaciones. La tecnología sin procesos se vuelve ornamento. La capacitación sin estructura se diluye. El conocimiento sin indicadores se vuelve opinión.

Una UCI segura requiere estándares explícitos. Requiere paquetes de prevención de infecciones asociadas a la atención de la salud. Requiere listas de verificación para dispositivos invasivos. Requiere protocolos de sedación, analgesia, delirium, movilización temprana y retiro oportuno de ventilación mecánica. Requiere rondas multidisciplinarias reales, no ceremoniales. Requiere nutrición clínica integrada desde las primeras horas. Requiere rehabilitación temprana como parte del tratamiento, no como una intervención tardía cuando el paciente ya sobrevivió a costa de fragilidad. Requiere enseñanza estructurada para personal en formación. Requiere investigación clínica que transforme preguntas cotidianas en conocimiento local. Requiere indicadores que se midan, se entiendan, se discutan y se utilicen para corregir.

La seguridad no es un documento. Es una conducta colectiva repetida todos los días.

EL CÍRCULO VIRTUOSO DE LA ALTA COMPLEJIDAD

Una unidad crítica sólida no se construye únicamente comprando equipo ni contratando especialistas. Se construye cuando cada componente se articula en un círculo virtuoso: personal capacitado, procesos estandarizados, medición objetiva, discusión interdisciplina-

ria, mejora continua, educación, investigación y liderazgo clínico. Cada eslabón fortalece al siguiente.

Cuando enfermería conoce y aplica *bundles*, disminuyen complicaciones. Cuando inhaloterapia participa activamente en estrategias ventilatorias, se reducen eventos asociados al ventilador. Cuando nutrición clínica interviene temprano, se combate la deuda proteico-calórica y la pérdida muscular. Cuando rehabilitación entra a la UCI y no espera al egreso, se modifica el pronóstico funcional. Cuando farmacia clínica participa, se reducen interacciones, errores de dosificación y toxicidad. Cuando infectología y calidad trabajan con datos locales, se ajustan mejor las políticas antimicrobianas y las estrategias de prevención. Cuando los residentes aprenden dentro de un sistema ordenado, reproducen cultura de seguridad y no solo imitan estilos individuales. Cuando la dirección hospitalaria entiende que la UCI no es solo un centro de costo, sino un núcleo estratégico de calidad, prestigio, complejidad y confianza institucional, la inversión deja de ser gasto y se convierte en visión.

La alta complejidad no se decreta. Se construye. Y se construye con disciplina institucional.

LA INCOMODIDAD NECESARIA: MEDIR LO QUE HACEMOS

Un obstáculo frecuente para evolucionar hacia unidades más seguras es la resistencia a ser medidos. Muchos clínicos aceptamos la evaluación cuando confirma nuestra percepción de excelencia, pero la rechazamos cuando expone áreas de oportunidad. Sin embargo, una UCI que no mide sus resultados está condenada a vivir de impresiones. Y las impresiones, en medicina crítica, pueden ser profundamente engañosas.

La mortalidad aislada no basta. La estancia promedio no basta. El número de ingresos no basta. Debemos analizar gravedad, complejidad, días-paciente, días ventilador, infecciones asociadas, reintubaciones, eventos adversos, adecuación de antibióticos, tiempos de respuesta, cumplimiento de protocolos, egresos funcionales, reingresos y desenlaces centrados en el paciente. Debemos preguntarnos no solo si el paciente sobrevivió, sino en qué condiciones sobrevivió, con qué costo biológico, funcional, emocional y económico.

Medir no debe entenderse como persecución. Medir es una forma de respeto. Respeto al paciente, a la familia, al equipo y a la institución. La medición rigurosa permite abandonar la narrativa del «a mí me va bien» y sustituirla por una discusión adulta basada en datos. Permite identificar variabilidad injustificada, reconocer buenas prácticas, corregir procesos y construir aprendizaje colectivo.

La UCI que mide se vuelve humilde. Y una unidad humilde puede mejorar.

HACIA UNA NUEVA ÉTICA DEL INTENSIVISTA

La ética del intensivista no se limita a decidir cuándo intubar, cuándo adecuar el esfuerzo terapéutico o cómo comunicar un pronóstico sombrío. También existe una ética de la organización. Una ética de la estandarización. Una ética de no tolerar procesos inseguros porque «así se ha trabajado siempre». Una ética de dejar de romantizar el cansancio, la improvisación y el heroísmo.

Durante mucho tiempo hemos celebrado al médico que resuelve de madrugada, al que llega a salvar el caso, al que «saca adelante» al paciente contra todo pronóstico. Debemos seguir reconociendo la entrega, pero no podemos permitir que esa narrativa ocultе fallas estructurales. Cuando un desenlace depende de que una persona excepcional esté presente en el momento exacto, no estamos ante un sistema de alta confiabilidad; estamos ante una vulnerabilidad afortunadamente compensada.

El intensivista del futuro no será el que más protagonismo acumule, sino el que más seguridad deje instalada. El que forme equipos. El que protocolice sin deshumanizar. El que mida sin castigar. El que enseñe sin humillar. El que invierta su autoridad no en imponer su estilo, sino en construir una cultura donde el paciente sea protegido por todos.

La pregunta central no debería ser: «¿qué tan bueno soy como intensivista?». La pregunta debería ser: «¿qué tan segura es la unidad cuando yo no estoy?».

CONCLUSIÓN: MENOS HEROÍSMO, MÁS SISTEMA

La terapia intensiva moderna necesita especialistas brillantes, pero necesita aún más sistemas confiables.

Necesita líderes clínicos, pero no caudillos. Necesita tecnología, pero subordinada a procesos. Necesita formación avanzada, pero traducida en cultura institucional. Necesita investigación, educación, rehabilitación, nutrición, enfermería especializada, protocolos, indicadores y trabajo multidisciplinario. Necesita abandonar la idea de que la excelencia depende del individuo extraordinario y abrazar la convicción de que la verdadera calidad se expresa cuando el sistema protege al paciente de la variabilidad humana.

El desafío es profundo porque toca el ego profesional. Nos obliga a dejar de pensar que somos el último muro entre la vida y la muerte, para aceptar que somos apenas una parte –importante, pero no suficiente– de una red mucho más grande. Y tal vez ahí radique la madurez más alta del intensivista: entender que su mayor legado no es ser indispensable, sino construir una unidad donde el paciente tenga más probabilidades de sobrevivir, recuperarse y volver a su vida, independientemente de quién esté de guardia.

Que el paciente salga adelante a pesar del intensivista no es una renuncia al liderazgo médico. Es la forma más elevada de ejercerlo.

Porque cuando una UCI funciona por sistema, el heroísmo deja de ser necesario. Y cuando el heroísmo deja de ser necesario, la seguridad del paciente finalmente empieza a ocupar el lugar que siempre debió tener: el centro de nuestra práctica.

Correspondencia:

Dr. Carlos Mauricio González Ponce

E-mail: carlosmauriciogonzalez@msn.com



Efectividad y seguridad de la neostigmina como procinético en íleo adquirido en UCI: cohorte retrospectiva

Effectiveness and safety of neostigmine as a prokinetic in ICU-acquired ileus: a retrospective cohort study

Alfredo de Jesús Anaya Ambriz,* José J Zaragoza,* Fernando Monera Martínez,* José Raúl Monzón Lores,* José Pablo Fernández Magaña,† Gerardo Negrete Granado*

RESUMEN

Introducción: las alteraciones de la motilidad en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) son frecuentes (íleo/seudoobstrucción). El desequilibrio autonómico respalda potenciar la transmisión colinérgica; la neostigmina muestra alta efectividad y seguridad, con bolos de respuesta más rápida que infusión y reducción del residuo gástrico frente a antieméticos/procinéticos. Persisten dudas sobre su papel procinético en la UCI heterogénea. Se evaluó su efectividad y seguridad. **Material y métodos:** cohorte retrospectiva en la UCI de tercer nivel. Adultos > 16 años, estancia > 24 horas, ingresados 01/01/2023-31/07/2025. Íleo definido pragmáticamente por uso de ≥ 1 procinético; se excluyó obstrucción mecánica. Comparación: otros procinéticos (metoclopramida, eritromicina, trimebutina, prucaloprida) versus neostigmina (≥ 1 dosis, sola o combinada). **Resultados:** de 526 pacientes, 256 cumplieron criterios: 204 (79.7%) en control y 52 (20.3%) con neostigmina. No hubo diferencia en tiempo a primera evacuación (*log-rank* $p = 0.137$). En el modelo ajustado, neostigmina no se asoció al desenlace: HR 0.80 (IC95% 0.55-1.17, $p = 0.257$). **Conclusiones:** la neostigmina puede emplearse como rescate tras fracaso de medidas conservadoras, buscando respuesta rápida. Requiere monitorización continua y atropina disponible por riesgo de bradicardia. Elegir bolo versus infusión según objetivos y comorbilidades, dentro de abordaje multimodal (retirar fármacos ileoparalíticos, corregir electrolitos, movilizar precozmente). Se necesitan estudios prospectivos para definir indicaciones, dosis y selección.

Palabras clave: íleo, cuidados críticos, neostigmina, agentes procinéticos, motilidad gastrointestinal.

ABSTRACT

Introduction: gastrointestinal motility disorders are common in the ICU (Intensive Care Unit) (ileus/pseudo-obstruction). Autonomic imbalance supports enhancing cholinergic transmission; neostigmine shows high effectiveness and safety, with bolus dosing yielding faster responses than infusions and reducing gastric residual compared with antiemetic/prokinetic alternatives. Uncertainty remains about its prokinetic role in a heterogeneous ICU population. We evaluated its effectiveness and safety. **Material and methods:** retrospective cohort in a tertiary ICU. Adults > 16 years, length of stay > 24 h, admissions 01/01/2023-07/31/2025. Ileus was pragmatically defined by use of ≥ 1 prokinetic; mechanical obstruction was excluded. Comparison: other prokinetics (metoclopramide, erythromycin, trimebutine, prucalopride) vs neostigmine (≥ 1 dose, alone or combined). **Results:** of 526 patients, 256 met criteria: 204 (79.7%) in control and 52 (20.3%) with neostigmine. No difference in time to first bowel movement (*log-rank* $p = 0.137$). In the adjusted model, neostigmine was not associated with the outcome: HR 0.80 (95%CI 0.55-1.17; $p = 0.257$). **Conclusions:** neostigmine may be used as rescue after failure of conservative measures when a rapid response is desired. Continuous monitoring and atropine availability are required due to bradycardia risk. Choose bolus vs infusion according to goals and comorbidities, within a multimodal approach (deprescribe ileus-promoting drugs, correct electrolytes, early mobilization). Prospective studies are needed to define indications, dosing, and patient selection.

Keywords: ileus, critical care, neostigmine, prokinetic agents, gastrointestinal motility.

Abreviaturas:

ACPO = *Acute Colonic Pseudo-Obstruction* (seudoobstrucción colónica aguda)

GRV = *Gastric Residual Volume* (volumen residual gástrico)

HR = *Hazard Ratio* (cociente de riesgos)

IC95% = intervalo de confianza de 95%

IV = intravenosa

OR = *Odds Ratio* (razón de momios)

SAPS-3 = *Simplified Acute Physiologic Score 3* (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda 3)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La disfunción gastrointestinal en pacientes críticamente enfermos se manifiesta con frecuencia como íleo adinámico o pseudoobstrucción colónica aguda (ACPO), cuadro definido por dilatación colónica sin causa mecánica y asociado a dolor, distensión y estreñimiento, con riesgo de isquemia o perforación en dilataciones cecales marcadas. Factores como comorbilidad múltiple, hospitalización prolongada, desequilibrios metabólicos y cirugía reciente, incrementan el riesgo. La prevalencia hospitalaria estimada ronda 1.2% y el manejo conservador inicial puede fallar en un subgrupo relevante.¹⁻³ En paralelo, la intolerancia a la nutrición enteral por vaciamiento gástrico retardado eleva el volumen residual gástrico (GRV), favorece aspiración y prolonga la estancia.^{4,5}

En este contexto, neostigmina, un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa, aumenta la acetilcolina disponible en receptores muscarínicos M2/M3 del intestino, estimulando la contracción de músculo liso; su inicio de acción es rápido y su vida media plasmática ronda 20-110 minutos tras administración intravenosa (IV).⁶⁻⁸ La evidencia apoya su papel procinético en distintos escenarios críticos. En ACPO, revisiones y guías señalan que la neostigmina acelera la resolución clínica y reduce recurrencia cuando fracasa el manejo conservador, y que puede administrarse en bolos IV, infusión continua o por vía subcutánea, según la respuesta.^{9,10}

Para la intolerancia a la alimentación, estudios controlados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) indican que la neostigmina disminuye el GRV con mayor rapidez que metoclopramida; en particular, se observó

* Hospital H+ Querétaro. México.

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

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Anaya AAJ, Zaragoza JJ, Monera MF, Monzón LJR, Fernández MJP, Negrete GG. Efectividad y seguridad de la neostigmina como procinético en íleo adquirido en UCI: cohorte retrospectiva. Med Crit. 2026;40(2):93-98. <https://dx.doi.org/10.35366/123469>

una mediana de mejoría del GRV a las seis horas con neostigmina frente a nueve horas con metoclopramida, y ensayos adicionales confirman una caída más pronunciada del GRV con neostigmina,^{4,7,11} suponiendo que el uso puntual de neostigmina es como rescate del vaciamiento gástrico, no para demostrar que resuelve el íleo como entidad global.¹² Respecto a seguridad, los eventos colinérgicos descritos incluyen dolor abdominal, náusea, sialorrea, broncoespasmo y, de forma destacada, bradicardia.¹ La vía subcutánea ha mostrado baja tasa de eventos adversos y eficacia comparable a la intravenosa en series retrospectivas y comparativas, sin efectos graves que obliguen a suspender.^{13,14}

A pesar de que la evidencia respalda el uso de neostigmina en escenarios clínicos específicos como la ACPO y la intolerancia a la nutrición enteral, persiste la incertidumbre sobre su efectividad y seguridad en la práctica clínica habitual. En este contexto, el fármaco se administra a una población heterogénea de pacientes críticos con íleo de diversas etiologías, donde el beneficio real no ha sido claramente establecido. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue evaluar, en una cohorte retrospectiva del mundo real, si el uso de neostigmina como agente procinético se asocia con una resolución más rápida del íleo, así como determinar su perfil de seguridad en comparación con otros procinéticos estándar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y población: se realizó un estudio de cohortes, retrospectivo en la UCI de un centro hospitalario de tercer nivel. El reporte de este estudio se adhirió a las recomendaciones de la guía STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*). Se incluyeron todos los pacientes > 16 años ingresados entre el 1 de enero de 2024 y el 31 de mayo de 2025, cuya estancia fue mayor a 24 horas.

Definición de íleo y grupos de tratamiento: se identificó una cohorte de pacientes con íleo, definido de manera pragmática como la recepción de al menos un agente procinético durante su estancia en la UCI. Se excluyeron pacientes con obstrucción intestinal mecánica documentada.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos para la comparación: 1) **grupo control (otros procinéticos):** pacientes tratados con metoclopramida, eritromicina, trimebutina o prucaloprida, que no recibieron neostigmina; 2) **grupo de intervención (uso de neostigmina):** pacientes que recibieron al menos una dosis de neostigmina, ya sea como monoterapia o en combinación con otros agentes procinéticos.

Desenlaces: el desenlace primario fue el tiempo en horas hasta la primera evacuación intestinal, contado a

partir del inicio de tratamiento procinético. Los desenlaces secundarios incluyeron la mortalidad en la UCI y la incidencia de bradicardia clínicamente significativa (definida como frecuencia cardiaca < 50 latidos por minuto (lpm) que requirió intervención).

Análisis estadístico: las características basales se compararon entre los grupos utilizando la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas y la prueba de χ^2 o exacta de Fisher para variables categóricas según correspondió.

Para el desenlace primario, se generaron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y se compararon con la prueba de *log-rank*. Se construyó un modelo de regresión de riesgos proporcionales de Cox para calcular el *hazard ratio* (HR) ajustado del uso de neostigmina. El modelo fue ajustado por factores de confusión clínicamente relevantes y aquellos que mostraron desbalance en el análisis bivariado: puntuación SAPS-3 al ingreso,¹⁵ uso de infusión de opioides y empleo de vasopresores. Se verificó el supuesto de riesgos proporcionales mediante la prueba de los residuos de Schoenfeld. Para los desenlaces secundarios binarios (mortalidad y bradicardia), se utilizaron modelos de regresión logística multivariada ajustados por los mismos confusores.

Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. El análisis se realizó con el *software* STATA, versión 16.1 (StataCorp LLC, College Station, TX, USA).

RESULTADOS

Población del estudio: de un total de 526 pacientes en la base de datos, 256 cumplieron los criterios de inclusión. De éstos, 204 (79.7%) fueron tratados con «otros procinéticos» y 52 (20.3%) recibieron «uso de neostigmina».

Características basales de la población: las características demográficas y clínicas de los pacientes se detallan en la *Tabla 1*. Se observó un marcado sesgo de indicación; los pacientes que recibieron neostigmina eran significativamente más graves. Este grupo tuvo puntuaciones de SAPS-3 más elevadas (mediana 32.5 versus 17.4, $p = 0.025$) y un peor estado funcional basal ($p = 0.002$). Asimismo, tuvieron una estancia en la UCI previa al evento más prolongada (mediana 10.5 versus 3 días, $p < 0.001$) y requirieron con mayor frecuencia ventilación mecánica (38.5 versus 15.2%, $p < 0.001$) y transfusiones (67.3 versus 41.7%, $p < 0.001$).

Desenlace primario: en el análisis univariado, no se encontró diferencia significativa en el tiempo hasta la primera evacuación entre los grupos ($p = 0.137$) (*Figura 1*). Tras ajustar por SAPS-3, uso de opioides y vasopresores en el modelo de regresión de Cox, el uso de neostigmina no se asoció de manera significativa con

el tiempo hasta la primera evacuación. El *hazard ratio* (HR) ajustado para el grupo de neostigmina fue de 0.80 (IC95% 0.550-1.173, $p = 0.257$) (Tabla 2 y Figura 2).

Desenlaces secundarios: en el análisis multivariado, el uso de neostigmina no se asoció de forma independiente con la mortalidad en la UCI (OR 1.70, IC95% 0.61-4.70, $p = 0.309$) ni con la incidencia de bradicardia (OR 1.14, IC95% 0.21-6.20, $p = 0.881$). El principal pre-

dictor independiente de mortalidad fue el puntaje SAPS-3 (OR 1.05 por punto, IC95% 1.03-1.07, $p < 0.001$).

DISCUSIÓN

Hallazgos principales: el principal hallazgo de este estudio es que, en una cohorte heterogénea de pacientes críticos con íleo, el uso de neostigmina como agente

Tabla 1: Características basales de los pacientes con íleo según grupo de tratamiento.

Variable	Procinéticos N = 204 n (%)	Neostigmina N = 52 n (%)	Total N = 256 n (%)	p
Edad (años) [‡]	61 [47-76]	65 [43-79]	61 [46-76.5]	0.430
Sexo masculino	109 (53.4)	35 (67.3)	144 (56.3)	0.070
Días en UCI [‡]	3 [2-7]	10.5 [5-16]	4 [2-8.5]	< 0.001
Seguro de gastos médicos	122 (59.8)	34 (65.4)	156 (60.9)	0.460
SAPS-3 [‡]	17.35 [6.08-39.80]	32.51 [11.49-52.39]	18.87 [6.81-44.05]	0.025
Estado crónico independiente	173 (84.8)	35 (67.3)	208 (81.3)	
Necesidad de asistencia	28 (13.7)	12 (23.1)	40 (15.6)	0.002
Restringido/confinado al lecho	3 (1.5)	5 (9.6)	8 (3.1)	
Ventilación mecánica	31 (15.2)	20 (38.5)	51 (19.9)	< 0.001
Transfusión	85 (41.7)	35 (67.3)	120 (46.9)	< 0.001
Uso de vasopresor	134 (65.7)	30 (57.7)	164 (64.1)	0.280
Uso de opioides	105 (51.5)	24 (46.2)	129 (50.4)	0.490
Sepsis	61 (29.9)	17 (32.7)	78 (30.5)	0.700
ERC sin TSR	3 (1.5)	0 (0.0)	3 (1.2)	0.380
Cirrosis Child A-B	2 (1.0)	0 (0.0)	2 (0.8)	0.470
Cirrosis Child C	3 (1.5)	0 (0.0)	3 (1.2)	0.380
Tumor sólido	19 (9.3)	5 (9.6)	24 (9.4)	0.950
Esteroides	1 (0.5)	0 (0.0)	1 (0.4)	0.610
Hipertensión arterial	68 (33.3)	18 (34.6)	86 (33.6)	0.860
Diabetes mellitus	33 (16.2)	15 (28.8)	48 (18.8)	0.037
Arritmia	12 (5.9)	3 (5.8)	15 (5.9)	0.980
Tabaquismo	1 (0.5)	2 (3.8)	3 (1.2)	0.045
Presión sistólica baja* [‡]	100 [90-115]	100 [90-112.5]	100 [90-114.5]	0.960
Presión diastólica baja* [‡]	60 [53-70]	60 [50-67]	60 [52-70]	0.360
Presión arterial media baja* [‡]	73.33 [66.67-84.83]	73.33 [65.33-83.66]	73.33 [66.67-84.33]	0.690
Frecuencia cardíaca alta* [‡]	88 [74-100.5]	91.5 [77-107.5]	89 [75-102]	0.330
Temperatura* [‡]	36.2 [36-36.7]	36.5 [36-37]	36.3 [36-36.8]	0.140
Leucocitos* [‡]	9.8 [7.39-14.9]	10.52 [7.50-16.59]	10 [7.39-15.00]	0.420
Plaquetas* [‡]	209 [148-282]	226 [149-303]	209.5 [149-292]	0.690
Creatinina* [‡]	0.99 [0.74-1.4]	1.01 [0.8-1.6]	1 [0.75-1.4]	0.410
Bilirrubina* [‡]	0.5 [0.3-1.0]	0.5 [0.205-0.885]	0.5 [0.29-0.90]	0.340
pH bajo* [‡]	7.35 [7.3-7.39]	7.35 [7.31-7.38]	7.35 [7.3-7.38]	0.560
FiO ₂ alta* [‡]	25 [21-35]	30 [21-35]	25 [21-35]	0.130
Lactato* [‡]	1.91 [1.0-3.1]	2 [1.5-2.8]	2 [1.2-3.1]	0.290
Urea* [‡]	38 [25-64]	43.5 [32-80]	40 [25.7-67]	0.072
BUN* [‡]	17.76 [11.68-29.91]	20.32 [14.95-37.38]	18.69 [12.01-31.31]	0.072
Días de ventilación mecánica [‡]	2 [1-5]	10.5 [5.5-16.0]	5 [1-12]	0.003
Complejo protrombínico	49 (24.0)	23 (44.2)	72 (28.1)	0.004
Endoscopia	23 (11.3)	4 (7.7)	27 (10.5)	0.450
Glucosa [‡]	123.6 [103.0-159.1]	119.1 [102.55-151.15]	121.3 [103-157]	0.410
Procalcitonina [‡]	0.54 [0.12-2.29]	0.43 [0.14-1.31]	0.53 [0.13-1.94]	0.530
Sangrado intestinal	12 (5.9)	4 (7.7)	16 (6.3)	0.630
Esteroides previo a ingreso	5 (2.5)	2 (3.8)	7 (2.7)	0.580
Antiagregante	3 (1.5)	1 (1.9)	4 (1.6)	0.810

BUN = *Blood Urea Nitrogen* (nitrógeno ureico en sangre). ERC = enfermedad renal crónica. SAPS-3 = *Simplified Acute Physiologic Score 3* (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda 3). TSR = terapia sustitutiva renal. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

* Presentados en la primera hora de ingreso. ‡ Valores expresados en: mediana [rango].

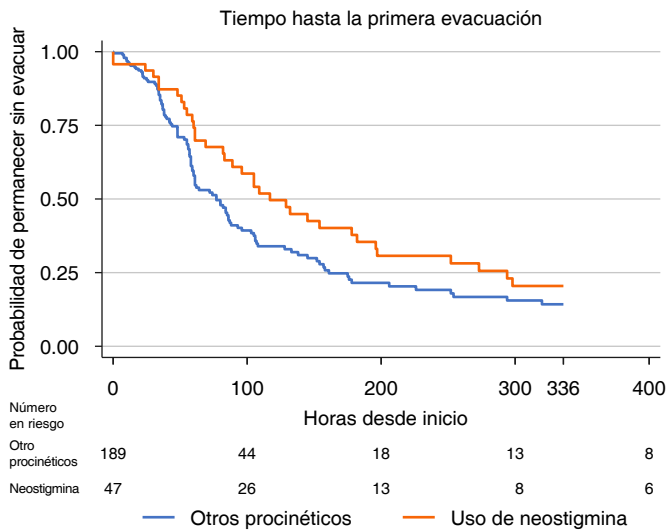


Figura 1: Curvas de Kaplan-Meier mostrando la probabilidad de permanecer sin evacuación en pacientes tratados con neostigmina versus otros procinéticos, truncado a 336 horas (14 días).

procinético no se asoció con una reducción significativa en el tiempo hasta la primera evacuación intestinal en comparación con otros procinéticos estándar. Este resultado se mantuvo robusto incluso después de un ajuste estadístico riguroso por factores de confusión clave como la gravedad al ingreso (SAPS-3), el uso de opioides y el soporte vasopresor.

Fundamentalmente, nuestro análisis desenmascaró un severo sesgo de indicación: los pacientes que recibieron neostigmina eran significativamente más graves, tenían una estancia previa en la UCI más prolongada y requerían mayor soporte orgánico, como ventilación mecánica y transfusiones. Esto sugiere fuertemente que, en la práctica clínica real, la neostigmina se reserva como una terapia de rescate para los casos de íleo más complejos y refractarios, y no como un agente de primera línea.

En cuanto a la seguridad, no encontramos asociación independiente entre el uso de neostigmina y aumento en la mortalidad en la UCI o en la incidencia de bradicardia clínicamente significativa, aunque el análisis de este último evento adverso pudo haber estado limitado por un bajo número de casos. En conjunto, estos hallazgos matizan las expectativas sobre la eficacia de la neostigmina en una población no seleccionada de UCI, sugiriendo que su beneficio en el mundo real es, como mínimo, modesto y está fuertemente condicionado por la gravedad basal del paciente.

Comparación con estudios previos: nuestro análisis univariado no encontró diferencia estadísticamente significativa en el tiempo hasta la primera evacuación entre el grupo tratado con neostigmina y el grupo control ($p = 0.137$). Aun con un modelo ajustado, la neos-

tigmina no se asoció con un tiempo de evacuación más rápido (HR 0.80, IC95%, $p = 0.257$).

Aunque nuestro estudio no haya tenido diferencia significativa, un metaanálisis efectuado en 2023 por He K y colaboradores encontró que la neostigmina, en combinación con el tratamiento convencional para pacientes con pancreatitis aguda, acortó significativamente el tiempo hasta la primera defecación (IC 95% $-2.10, -1.38, p < 0.00001$) y el tiempo de alivio de los síntomas abdominales (IC95% $-2.07, -1.11, p < 0.00001$). Sin embargo, los autores señalan que el tamaño de la muestra era limitado y la calidad de la evidencia era baja.¹⁶ De igual manera, un ensayo clínico aleatorizado propuesto por Rahat-Dahmardehy asociados, muestra la efectividad en tolerancia de la nutrición enteral versus metoclopramida (OR 2.45, IC95% $-13.95, -3.95, p < 0.001$).¹⁷ En otro ensayo clínico aleatorizado, He W y colaboradores demostraron aumento en cantidad de evacuación posterior a 24 horas de administración de neostigmina (870 versus 60 mL; $p < 0.001$).¹⁸

Además, hay diferentes fuentes, como el ensayo efectuado por Aghadavoudi y su grupo, en el cual compararon infusión de neostigmina versus placebo; no se demostró eficacia en 24 horas, pero varias señales nu-

Tabla 2: Análisis de regresión de Cox multivariado para el desenlace primario de tiempo hasta la primera evacuación.

Variable	Hazard ratio	p	IC95%
Uso de neostigmina	0.803520	0.257	0.550376-1.173096
SAPS-3	0.996789	0.389	0.989524-1.004109
Opioide	0.953750	0.823	0.630034-1.443792
Vasopresor	0.908209	0.604	0.631078-1.307041

IC95% = intervalo de confianza del 95%. SAPS-3 = *Simplified Acute Physiologic Score 3* (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda 3).

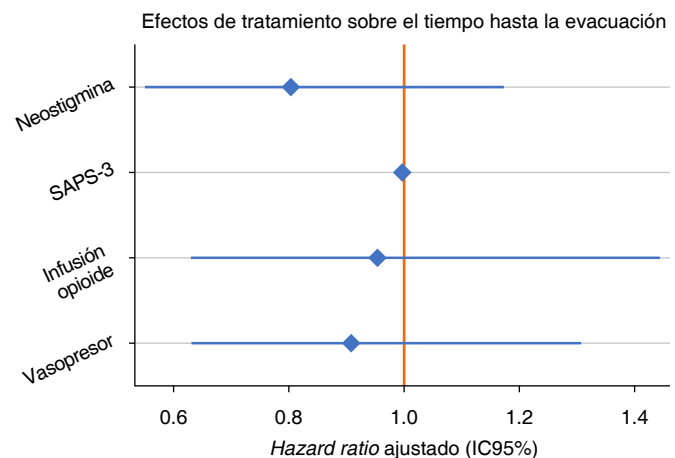


Figura 2: Forest plot de los hazard ratios ajustados del modelo de Cox para el tiempo hasta la primera evacuación. IC95% = intervalo de confianza del 95%. SAPS-3 = *Simplified Acute Physiologic Score 3* (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda 3).

méricas favorecen a neostigmina como la disminución del estreñimiento y disminución del residuo gástrico (p entre 0.09-0.12), lo que sugiere falta de potencia más que ausencia real de efecto, aunque se debe considerar que no reportan cálculo de tamaño muestral.¹⁹ En un metaanálisis de realizado por Liao y asociados, se favorece a la neostigmina para acelerar hitos de recuperación gastrointestinal en promedio al compararla con un grupo control; obtuvieron como resultado una primera evacuación (diferencia de medias estandarizada [SMD] -3.75 , $p < 0.001$), pero la certeza se ve debilitada por la heterogeneidad, calidad desigual y variabilidad de vías/dosis.²⁰

Limitaciones, fortalezas y direcciones futuras: este estudio tiene varias limitaciones importantes que deben ser consideradas. Primero, su diseño retrospectivo y de centro único inherentemente limita la generalización de los resultados. La definición pragmática de íleo y la falta de estandarización en los tratamientos, que permitieron el uso combinado de procinéticos, introdujeron un sesgo de indicación que, aunque fue controlado estadísticamente, no puede eliminarse por completo. Adicionalmente, el bajo número de eventos de bradicardia limitó la potencia del análisis de seguridad.

Sin embargo, el estudio cuenta con fortalezas notables. La principal es el uso de una cohorte heterogénea de UCI, lo que refleja la práctica clínica del mundo real. Metodológicamente, se realizó un control riguroso de confusores clínicamente relevantes mediante un análisis de tiempo a evento con un modelo de Cox, y el reporte se adhirió a la guía STROBE. Además, la evaluación de la seguridad se vio reforzada por la monitorización hemodinámica continua y la disponibilidad de atropina en nuestra unidad.

Estos hallazgos sugieren que las direcciones futuras de investigación deben centrarse en ensayos clínicos prospectivos. Dichos estudios deberían estandarizar las cointervenciones, comparar diferentes esquemas de administración (bolo, infusión continua y subcutáneo) y, crucialmente, seleccionar a los pacientes según fenotipos clínicos específicos (por ejemplo, seudoobstrucción colónica, intolerancia a la nutrición enteral o íleo asociado a pancreatitis) para poder identificar qué subgrupos se benefician realmente de esta terapia, utilizando desenlaces centrados en el paciente.

CONCLUSIONES

La neostigmina no demostró acelerar de manera significativa la resolución del tránsito intestinal ni mejorar la supervivencia, lo que sugiere que su eficacia como procinético en la práctica real es limitada y fuertemente condicionada por la gravedad basal.

Aunque estudios en contextos más específicos reportan beneficios, en una población heterogénea de

UCI parece razonable reservar su uso como terapia de rescate, dentro de un abordaje multimodal que priorice la corrección de factores reversibles. Son necesarios ensayos prospectivos que identifiquen mejor a los subgrupos de pacientes que podrían beneficiarse y definan esquemas óptimos de administración.

REFERENCIAS

1. Chopra M, Wagner J, Hernandez-Blanco Y, Young J, Goodman C, Thosani N, et al. Subcutaneous neostigmine is effective and safe in the treatment of in-hospital colonic ileus. *Arch Intern Med Res.* 2023;6(4):138-143.
2. Si S, Zhao X, Su F, Lu H, Zhang D, Sun L, et al. New advances in clinical application of neostigmine: no longer focusing solely on increasing skeletal muscle strength. *Front Pharmacol.* 2023;14:1227496.
3. Lawrence YL, Zhan C, Jacques S. Intravenous and subcutaneous administration of neostigmine for acute colonic pseudo-obstruction: a short review. *J Surgery.* 2024;4(2):1172.
4. Gholipour Baradari A, Alipour A, Firouzian A, Moarab L, Emami Zeydi A. A double-blind randomized clinical trial comparing the effect of neostigmine and metoclopramide on gastric residual volume of mechanically ventilated ICU patients. *Acta Inform Med.* 2016;24(6):385-389.
5. Arthur T, Burgess A. Acute colonic pseudo-obstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2022;35(3):221-226.
6. Smedley LW, Foster DB, Barthol CA, Hall R, Gutierrez GC. Safety and efficacy of intermittent bolus and continuous infusion neostigmine for acute colonic pseudo-obstruction. *J Intensive Care Med.* 2020;35(10):1039-1043.
7. Farzanegan B, Shafiq N, Heshmatnia J, Hashemian SM, Malekshoar M, Afzal G, et al. Measurement of gastric residual volume via ultrasound after receiving intravenous ondansetron, metoclopramide, and neostigmine in critically ill patients: a double-blind clinical trial. *Tanaffos.* 2021;20(4):312-318.
8. John AA, Anand R, Frost J, Griswold JA. Acute colonic pseudo-obstruction: a critical complication in burn patients. *Burns Open.* 2022;6(1):37-41.
9. Naveed M, Jamil LH, Fujii-Lau LL, Al-Haddad M, Buxbaum JL, Fishman DS, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in the management of acute colonic pseudo-obstruction and colonic volvulus. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(2):228-235.
10. Baradari AG, Khajavi MR, Firouzian A, Alipour A, Daneshpour H, Panahi Y, et al. Effects of combined prokinetic administration on gastric emptying in critically ill patients. *Arab J Gastroenterol.* 2017;18(1):30-34.
11. Khan Z, Challand CP, Lee MJ. Management of acute colonic pseudoobstruction: opportunities to improve care? *Ann R Coll Surg Engl.* 2025;107(2):106-111.
12. Seyam SHA, Elabd Hassan I, Elabd Hassan A, Mohamad Elsayed M. Effect of two different doses of neostigmine on the gastric residual volume and aspiration in critically ill patients under enteral feeding; a comparative controlled randomized trial. *Anesth Pain Med.* 2025;15(1):e158019.
13. Chopra M, Wagner J, Hernandez-Blanco Y, Young J, Goodman C, Thosani N, et al. Subcutaneous neostigmine is effective and safe in the treatment of in-hospital colonic ileus. *Arch Intern Med Res.* 2023;6(4):138-143.
14. Ilban O, Cicekci F, Celik JB, Bas MA, Duman A. Neostigmine treatment protocols applied in acute colonic pseudo-obstruction disease: A retrospective comparative study. *Turk J Gastroenterol.* 2019;30(3):228-233.
15. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS-3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med.* 2005;31(10):1345-1355.

16. He K, Wang Y, Li J, Bai X, Yang Z, Han X, et al. Neostigmine for non-mild acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Pharmacol.* 2023;14:1131974.
17. Rahat-Dahmardeh A, Saneie-Moghadam S, Khosh-Fetrat M. Comparing the effect of neostigmine and metoclopramide on gastric residual volume of mechanically ventilated patients in Intensive Care Unit: a double-blind randomized clinical trial. *Biomed Res Int.* 2021;2021:5550653.
18. He W, Chen P, Lei Y, Xia L, Liu P, Zhu Y, et al. Randomized controlled trial: neostigmine for intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *Crit Care.* 2022;26(1):52.
19. Aghadavoudi O, Abbasi S, Kashafi P, Golparvar M, Habibzade M, Kazemi S. Evaluation of intravenous neostigmine infusion on tolerance of enteral nutrition in Intensive Care Unit patients. *J Res Med Sci.* 2013;18(9):750-754.
20. Liao Y, Li Y, Ouyang W. Effects and safety of neostigmine for postoperative recovery of gastrointestinal function: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med.* 2021;10(12):12507-12518.

Patrocinios: este trabajo no recibió patrocinio de ninguna institución pública o privada.

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

Correspondencia:

Dr. Alfredo de Jesús Anaya Ambriz

E-mail: alfredoanayaa31@gmail.com



Asociación del polimorfismo genético del gen AVPR1B (rs28418396) con el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes con choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

Association of the genetic polymorphism rs28418396 of the AVPR1B gene with the development of acute kidney injury in patients with septic shock in the Intensive Care Unit of the Centenario Miguel Hidalgo Hospital

Luisa Fernanda Carbonell Montes,* Gustavo Saucedo Sabas,* Irving Santiago Fraire Félix,* Blanca Estela Tovar Cruz*

RESUMEN

Introducción: la sepsis a menudo induce la disfunción de órganos, las más frecuentes son la disfunción pulmonar y la renal, esta última tiene mayor prevalencia entre los pacientes críticamente enfermos. La mitad de los casos de lesión renal aguda (LRA) son pacientes que cursan con sepsis o choque séptico. En las campañas de Sobreviviendo a la Sepsis, se ha evidenciado que la norepinefrina es el vasopresor de elección; en casos en los que no se logran cifras tensionales objetivas, se puede agregar la vasopresina como segundo soporte vasopresor. El papel de los polimorfismos genéticos ha cobrado gran interés, como determinantes potenciales de la susceptibilidad a peores resultados clínicos. **Objetivo:** determinar la asociación del polimorfismo genético del gen AVPR1B (rs28418396) con el desarrollo de LRA en los pacientes con choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. **Material y métodos:** estudio prospectivo de casos y controles, que incluyó un total de 200 pacientes con choque séptico. Se extrajo material genético para identificar la presencia del polimorfismo mencionado. Se realizó análisis estadístico de las variables cualitativas se les calculó frecuencia; en las variables cuantitativas se registraron media o mediana y desviación o error estándar. La correlación de variables se realizó mediante la correlación de Pearson. **Resultados:** 50% hombres y 50% mujeres, edad media de 45.1 años, 65.5% requirió de doble soporte vasopresor, 48.5% presentó el polimorfismo, 71% recibió fármacos nefrotóxicos, 64% corticoides, mortalidad de 29.5%. La presencia del polimorfismo y la LRA demostró una correlación positiva muy alta ($r = 0.850$), con un valor de $p = 0.00$, lo que indica una fuerte asociación entre las variables. **Conclusión:** la correlación observada entre polimorfismos genéticos y LRA respalda lo descrito en la literatura sobre la importancia de la genética en la susceptibilidad a la lesión renal. Estos resultados subrayan la necesidad de continuar investigando las interacciones entre factores genéticos y terapéuticos para optimizar el manejo de pacientes críticos y personalizar las intervenciones en función de la predisposición genética.

Palabras clave: choque séptico, polimorfismo genético, AVPR1B (rs28418396), vasopresina, lesión renal aguda.

ABSTRACT

Introduction: sepsis often induces organ dysfunction, with pulmonary and renal dysfunction being more common, the latter being more prevalent among critically ill patients; half of the cases of acute kidney injury are patients who present with sepsis or septic shock. In sepsis survival campaigns, it has been shown that norepinephrine is the vasopressor of choice. In cases where objective blood pressure levels are not achieved, vasopressin can be added as a second vasopressor support. The role of genetic polymorphisms has gained great interest as potential determinants of susceptibility to worse clinical outcomes. **Objective:** determine the association of the genetic polymorphism of the AVPR1B gene (rs28418396) with the development of acute kidney injury in patients with septic shock in the intensive care unit of the Centenario Hospital Miguel Hidalgo. **Material and methods:** prospective case-control study: 200

patients with septic shock were included. Genetic material was extracted to identify the presence of the aforementioned polymorphism. Statistical analysis was performed on qualitative variables, calculating their frequencies; for quantitative variables, the mean or median and standard deviation or error were recorded. Variable correlation was performed using Pearson's correlation coefficient. **Results:** 50% were men and women, mean age of 45.1 years, 65.5% required double vasopressor support, 48.5% presented the polymorphism, 71% received nephrotoxic drugs, 64% corticosteroids, mortality of 29.5%. The presence of the polymorphism and AKI demonstrated a very high positive correlation ($r = 0.850$), with a value of $p = 0.00$ indicating a strong association between the variables. **Conclusion:** the correlation observed between genetic polymorphisms and AKI supports what has been described in the literature about the importance of genetics in susceptibility to kidney injury. These results underline the need to continue investigating the interactions between genetic and therapeutic factors to optimize the management of critically ill patients and personalize interventions based on genetic predisposition.

Keywords: septic shock, genetic polymorphism, AVPR1B (rs28418396), vasopressin, acute kidney injury.

Abreviaturas:

AKIN = Acute Kidney Injury Network (Red de Lesión Renal Aguda)

KDIGO = Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Enfermedad Renal: Mejorando los Resultados Mundiales)

LRA = lesión renal aguda

INTRODUCCIÓN

La sepsis representa un problema significativo de salud pública y suele provocar disfunción orgánica, siendo los pulmones y los riñones los órganos más afectados. La lesión renal aguda (LRA) es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes hospitalizados, especialmente en unidades de cuidados intensivos, donde aproximadamente la mitad de los casos de LRA ocurren en pacientes con sepsis o choque séptico.¹

Las campañas recientes de «Sobreviviendo a la Sepsis» han confirmado que la norepinefrina continúa siendo el vasopresor de primera elección. En situaciones donde no se alcanzan los niveles de presión arterial deseados a pesar de una dosis óptima, se recomienda la adición de vasopresina como un segundo vasopresor para elevar la presión arterial media y reducir la cantidad de norepinefrina administrada.² No obstante, el uso de estos vasopresores se asocia con eventos adversos graves en un rango de 10 a 72% de los casos,³ incluyendo complicaciones cardiovascu-

* Centenario Hospital Miguel Hidalgo. México.

Recibido: 14/07/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Carbonell MLF, Saucedo SG, Fraire FIS, Tovar CBE. Asociación del polimorfismo genético del gen AVPR1B (rs28418396) con el desarrollo de lesión renal aguda en los pacientes con choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Med Crit. 2026;40(2):99-103. <https://dx.doi.org/10.35366/123470>

lares, renales, accidente cerebrovascular e isquemia mesentérica.

En los últimos años, los polimorfismos genéticos han despertado un creciente interés debido a su posible influencia en la susceptibilidad a desenlaces clínicos más desfavorables en pacientes con sepsis y LRA.⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, prospectivo, clínico y epidemiológico de casos y controles que analizó pacientes con diagnóstico de choque séptico de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Centenario Hospital Miguel Hidalgo (CHMH). Población de estudio:

Casos: pacientes con diagnóstico de choque séptico y que cursaron con lesión renal.

Controles: pacientes con diagnóstico de choque séptico sin lesión renal.

Unidad de análisis: ADN de pacientes con diagnóstico de choque séptico.

Tamaño de la muestra: para calcular el tamaño de muestra, se utilizó el *software* Quanto®, el cual permite calcular el tamaño de la muestra y la potencia necesarios para los estudios genéticos en un estudio de casos y controles pareados 1:1, utilizando un valor predictivo con *odds ratio* (OR) = 2.8, una frecuencia alélica del alelo dominante de 0.178, y una prevalencia de LRA en pacientes con sepsis de 40%, obteniendo un tamaño de muestra de 97 casos y 97 controles.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años de uno u otro sexo, con diagnóstico de choque séptico de cualquier causa y que acepten ser parte del estudio.

Criterios de exclusión: pacientes con antecedentes de insuficiencia renal crónica o con LRA por cualquier otra causa preexistente.

Criterios de eliminación: casos que fallezcan antes de la toma de muestras sanguíneas u obtención de parámetros clínicos y farmacológicos, y pacientes o representante legal que indiquen deseos del retiro del estudio.

Análisis estadístico: se realizó un análisis descriptivo de las variables clínicas y demográficas de los participantes; a las variables cualitativas se les calculó frecuencia y rangos; de las variables cuantitativas y continuas se registraron media o mediana y desviación o error estándar, dependiendo de su distribución.

La correlación de variables se estimó con la prueba de correlación de Pearson, un valor de $p \leq 0.05$ se consideró con significancia estadística.

RESULTADOS

El estudio incluyó un total de 200 pacientes con diagnóstico de choque séptico. La distribución por sexo fue 50% (n = 100) hombres y 50% (n = 100) mujeres. La talla promedio fue de 165.6 ± 0.63 cm (rango 149-192).

La media de peso corporal fue 75.5 ± 1.09 kg (rango 47-138). El promedio de edad fue 45.1 ± 1.3 años (rango 18-87). La escala de SOFA tuvo un promedio de 7.19 ± 0.21 puntos (rango 3-14). El índice de choque tuvo media de 1.2 ± 0.3 (rango 0.3-2.0).

Con base en los hallazgos, en la *Tabla 1* se presenta un resumen de la dosis de vasopresores, niveles de creatinina, tasa de filtrado glomerular y presiones arteriales medias por hora de valoración.

Del total de 200 pacientes incluidos con diagnóstico de choque séptico, 100 (50%) cursaron con LRA (casos) y los otros 100 (50%) no la desarrollaron (controles). De los hombres, 48 tuvieron LRA y 52 no la presentaron; entre las mujeres, 52 cursaron con LRA y 48 no la desarrollaron.

En la *Tabla 2* se muestra un resumen de las dosis de vasopresores requeridas y de las mediciones de presión arterial media según la lesión renal aguda.

Con base en la clasificación AKIN se registró: al ingreso, 84.5% (n = 169) cursó con AKIN 1 y 15.5% (n = 31) con AKIN 2; a las 24 horas, 59.5% (n = 119) tuvo AKIN 1, 37.5% (n = 75) AKIN 2 y 3% (n = 6) AKIN 3; a las 48 horas, 14.5% (n = 29) presentó AKIN 1, 57.5% (n = 115) AKIN 2 y 28% (n = 56) AKIN 3; a las 72 horas, 26.5% (n = 53) tuvo AKIN 1, 57.5% (n = 115) AKIN 2 y 16% (n = 32) AKIN 3. Respecto al alta, se registró 59.5% (n = 119) AKIN 1, 37.5% (n = 75) con AKIN 2 y 3% (n = 6) AKIN 3.

La evaluación de la lesión renal aguda según la clasificación de KDIGO fue: al ingreso, 87.5% (n = 175) cursaron con KDIGO 1 y 12.5% (n = 25) con KDIGO 2; a las 24 horas 60% (n = 120) registró KDIGO 4 y 40% (n = 80) KDIGO 5; a las 48 horas, 24% (n = 48) cursó con KDIGO 3, 44% (n = 88) KDIGO 4 y 32% (n = 64) KDIGO 5; a las 72 horas, 16.5% (n = 33) tuvo KDIGO 1, 12.5% (n = 25) KDIGO 2, 8% (n = 16) KDIGO 3, 34% (n = 68) KDIGO 4 y 29% (n = 58) KDIGO 5. Respecto al alta, fue 48% (n = 96) KDIGO 1, 24% (n = 48) KDIGO 2, 17.5% (n = 35) KDIGO 4, 10.5% (n = 21) KDIGO 5.

Se encontró que 51.5% (n = 103) no presentaba el polimorfismo y 48.5% (n = 97) lo presentaba. Entre los hombres 45 tenían el polimorfismo y 55 no lo tenían; en las mujeres 52 presentaban el polimorfismo y 48 no lo presentaban. El 64% (n = 128) requirió manejo con corticoterapia y 36% (n = 72) no lo necesitó. Al 71% (n = 142) de los pacientes se les suministró algún tipo de antibiótico nefrotóxico y el restante 29% (n = 58) no requirió de la administración de este tipo de fármacos. El 34.5% (n = 69) de los pacientes requirió de manejo con vasopresina únicamente, mientras que 65.5% (n = 131) necesitó doble soporte vasopresor. En cuanto al motivo de alta médica, 62.5% (n = 125) pacientes fueron egresados por mejoría, 29.5% (n = 59) por defunción; 4.5% (n = 9) por máximo beneficio y 3.5% (n = 7) fueron trasladados a otro hospital.

Tabla 1: Resumen de niveles de lactato, creatinina, tasa de filtrado glomerular, presión arterial media y dosis de vasopresores.

	Al ingreso	A las 24 h	A las 48 h	A las 72 h	Al alta
Niveles de lactato, mmol/L					
Media	6.299	3.207	1.955	1.957	2.005
EE de la media	0.2253	0.1106	0.0518	0.1189	0.1365
Rango	1.6-12.0	0.9-8.0	1.2-7.0	0.9-14.0	0.5-14.0
Niveles de creatinina, mg/L					
Media	1.334	2.239	2.253	1.873	1.965
EE de la media	0.0257	0.0795	0.0689	0.0543	0.0467
Rango	0.7-1.9	0.7-5.6	0.7-5.6	0.7-5.6	1.2-3.5
Tasa de filtrado glomerular, mL/min/1.73 m ²					
Media	62.133	17.949	19.123	19.012	36.653
EE de la media	1.5584	0.3950	0.4997	0.5022	1.7215
Rango	33.4-115.8	9.2-24.8	9.2-50.5	9.2-50.5	9.2-115.8
Dosis de norepinefrina, mcg/kg/min					
Media	0.2145	0.1653	0.1831	0.1652	0.0170
EE de la media	0.00458	0.00194	0.00357	0.00194	0.00247
Rango	0.13-0.34	0.13-0.21	0.13-0.34	0.13-0.21	0.00-0.12
Dosis de vasopresina, unidades/min					
Media	0.0400	0.0358	0.0230	0.0165	0.0092
EE de la media	0.00000	0.00060	0.00086	0.00105	0.00119
Rango	0.04-0.04	0.01-0.04	0.00-0.04	0.00-0.04	0.00-0.04
Niveles de presión arterial media, mmHg					
Media	54.010	71.865	71.775	64.835	50.560
EE de la media	0.5533	0.3254	0.3240	0.8789	2.3338
Rango	40.0-65.0	65.0-79.0	65.0-79.0	27.0-79.0	0.0-79.0

EE = error estándar.

La correlación de Pearson entre las variables lesión renal aguda y la presencia de polimorfismo genético evidenció que existe una fuerte correlación positiva entre las dos variables con $r = 0.850$; el valor de p es 0.000, lo que significa que esta correlación es altamente significativa desde el punto de vista estadístico. La correlación de Pearson entre las variables lesión renal aguda y uso de antibióticos nefrotóxicos indicó que existe una moderada correlación negativa entre las dos variables con $r = -0.353$ y $p = 0.00$, lo que indica que su significancia estadística es muy alta. La correlación de Pearson entre las variables lesión renal aguda y vasopresor utilizado evidenció que no existe relación significativa entre estas dos variables con $r = 0.032$ y $p = 0.657$, lo cual señala que esta correlación no es estadísticamente significativa como para afirmar que existe relación real entre las dos variables (*Tabla 3*).

DISCUSIÓN

El polimorfismo genético del gen AVPR1B ha sido estudiado en diversas patologías inflamatorias y en enfermedades críticas, incluyendo la sepsis y sus complicaciones, como la LRA. Se ha propuesto que variaciones en este gen pueden modular la respuesta neuroendocrina al estrés y la homeostasis de fluidos, lo que podría influir en la susceptibilidad a LRA en pacientes con sepsis grave.^{5,6}

Los resultados de la correlación de Pearson entre LRA y el polimorfismo genético muestran un coeficiente de correlación de $r = 0.850$ ($p < 0.01$), lo que indica una fuerte asociación positiva y estadísticamente significativa. Este hallazgo sugiere que la presencia de ciertos polimorfismos en AVPR1B podría estar relacionada con mayor riesgo de desarrollar LRA en pacientes críticos. Estos resultados concuerdan con estudios previos que han señalado la influencia de variantes genéticas en la susceptibilidad a LRA, particularmente en genes relacionados con la regulación hemodinámica y la respuesta inflamatoria.^{7,8}

Estudios recientes han identificado que ciertos polimorfismos del gen AVPR1B pueden modificar la respuesta vasopresora y la regulación del equilibrio hidroelectrolítico en estados de choque séptico, lo que podría comprometer la perfusión renal y aumentar el riesgo de LRA.^{9,10} Además, se ha reportado que la disfunción de la vía de la vasopresina puede exacerbar la hipoperfusión renal y contribuir a la persistencia del daño tubular en pacientes con sepsis severa.¹¹

En contraste, la correlación entre LRA y el uso de antibióticos nefrotóxicos muestra un coeficiente de $r = -0.353$ ($p < 0.01$), lo que indica una relación negativa de moderada intensidad. Esto sugiere que la administración de antibióticos nefrotóxicos no es el principal determinante de la aparición de LRA en esta población, aunque sigue siendo un factor de riesgo relevante.¹² Finalmente, la correlación entre LRA y el tipo de vasopresor utiliza-

do no resultó significativa ($r = 0.032$, $p = 0.657$), lo cual indica que la elección del vasopresor no tiene impacto directo en el desarrollo de LRA en este estudio, lo que difiere de algunas investigaciones previas que han sugerido un papel de la vasopresina y sus receptores en la fisiopatología de la lesión renal en sepsis.^{13,14}

Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que los factores genéticos, específicamente los polimorfismos en AVPR1B, podrían desempeñar un papel crucial en la predisposición a LRA en pacientes con sepsis grave. No obstante, se requieren estudios adicionales, preferiblemente con metodologías de análisis multivariado y cohortes más amplias, para validar esta asociación y determinar la posible aplicabilidad clínica de estos marcadores genéticos en la estratificación del riesgo de LRA.

CONCLUSIONES

Asociación significativa entre el polimorfismo del gen AVPR1B y la lesión renal aguda (LRA): se encontró correlación positiva y significativa entre la presencia del polimorfismo del gen AVPR1B y el desarrollo de LRA, lo que sugiere que esta variación genética podría influir en la susceptibilidad a la disfunción renal en pacientes con sepsis o condiciones críticas.

Efecto negativo del uso de antibióticos nefrotóxicos sobre la función renal: se observó correlación negativa moderada entre la administración de antibióticos nefro-

Tabla 2: Resumen de la presión arterial media y dosis de vasopresores según el desarrollo de lesión renal aguda y la presencia del polimorfismo.

	Lesión renal aguda			
	Sí		No	
	Polimorfismo		Polimorfismo	
	Sí	No	Sí	No
	Media	Media	Media	Media
Norepinefrina, mcg/kg/min				
Al ingreso	0.21	0.23	0.24	0.22
A las 24 h	0.17	0.16	0.16	0.17
A las 48 h	0.17	0.16	0.23	0.20
A las 72 h	0.16	0.16	0.17	0.17
Al alta	0.01	0.01	0.04	0.03
Vasopresina, unidades, min				
Al ingreso	0.04	0.04	0.04	0.04
A las 24 h	0.03	0.03	0.04	0.04
A las 48 h	0.02	0.02	0.03	0.03
A las 72 h	0.01	0.02	0.02	0.02
Al alta	0.01	0.01	0.01	0.01
Presión arterial media, mmHg				
Al ingreso	54.3	52.0	52.5	54.0
A las 24 h	71.7	68.8	75.0	72.1
A las 48 h	71.6	69.8	73.5	72.0
A las 72 h	65.4	65.2	64.5	64.2
Al alta	51.2	54.6	50.8	49.5

Tabla 3: Correlación entre lesión renal aguda y presencia del polimorfismo.

	LRA	Polimorfismo
LRA		
Correlación de Pearson	1	0.850*
Significancia (bilateral)		0.000
N	200	200
Polimorfismo		
Correlación de Pearson	0.850*	1
Significancia (bilateral)	0.000	
N	200	200

LRA = lesión renal aguda.

* La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

tóxicos y la presencia de LRA, lo que indica que el uso de estos fármacos podría estar asociado con mayor riesgo de daño renal, reforzando la necesidad de monitoreo y ajuste en pacientes vulnerables.

Ausencia de una asociación significativa entre el tipo de vasopresor y la LRA: no se encontró correlación estadísticamente significativa entre el tipo de vasopresor administrado y la incidencia de LRA, lo que sugiere que otros factores, como el estado hemodinámico basal del paciente o la dosis administrada, podrían jugar un papel más determinante en el desarrollo de disfunción renal.

Los resultados sugieren que la identificación de polimorfismos en el gen AVPR1B podría ayudar a predecir la susceptibilidad a LRA en pacientes críticos, lo que permitiría una estrategia de manejo más personalizada, enfocada en minimizar factores de riesgo adicionales como el uso de antibióticos nefrotóxicos.

Aunque se encontró una fuerte asociación entre el polimorfismo del gen AVPR1B y la LRA, se requieren estudios adicionales con un mayor tamaño muestral y análisis funcionales para confirmar estos hallazgos y explorar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes.

REFERENCIAS

- Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344-353.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):e1063-e1143.
- Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008;358(9):877-887.
- Pappachan JV, Coulson TG, Child NJ, Markham DJ, Nour SM, Pulletz MC, et al. Mortality in adult intensive care patients with severe systemic inflammatory response syndromes is strongly associated with the hypo-immune TNF -238A polymorphism. *Immunogenetics*. 2009;61(10):657-662.
- Levy B, Desebbe O, Montemont C, Gibot S. Increased vasopressin responsiveness in septic shock: from animal research to clinical practice. *Anesthesiology*. 2008;108(6):1139-1149.
- Russell JA. Bench-to bedside review: Vasopressin in the management of septic shock. *Crit Care*. 2011;15(4):226.

7. Figtree GA, Collins SP, Mebazaa A, et al. Role of genetics in sepsis: a clinical perspective. *Eur Heart J*. 2021;42(4):336-44.
8. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ*. 2019;364:k4891.
9. Charles JF, Hsu CY. Genetics and susceptibility to acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(3):91-107.
10. Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute kidney injury in sepsis: where genetics meets physiology. *Chest*. 2021;159(1):163-177.
11. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304-377.
12. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380(9843):756-766.
13. Gordon AC, Mason AJ, Thirunavukkarasu N, Perkins GD, Cecconi M, Cepkova M, et al. Effect of early vasopressin vs norepinephrine on kidney failure in patients with septic shock: the VANISH randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;316(5):509-518.
14. Dünser MW, Mayr AJ, Tür A, Pajk W, Barbara F, Knotzer H, et al. Ischemic skin lesions as a complication of continuous vasopressin infusion in catecholamine-resistant vasodilatory shock: incidence and risk factors. *Crit Care Med*. 2003;31(5):1394-1398.

Patrocinios: no se contó con patrocinio externo.

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

Correspondencia:

Luisa Fernanda Carbonell Montes

E-mail: carbonellluisa2@gmail.com



Del triaje a cuidados intensivos: índice respiratorio diastólico como predictor no invasivo en síndrome coronario agudo

From triage to intensive care: diastolic respiratory index as a non-invasive predictor in acute coronary syndrome

Eder Alexis Méndez Cruz,^{*,‡} Laura Carballo Molina^{*,§}

RESUMEN

Introducción: la estratificación temprana del riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) es esencial para optimizar la toma de decisiones. El DRI (*Diastolic Respiratory Index*), calculado como $FC/TAD + FR/SpO_2$, se propone como una herramienta fisiológica no invasiva de aplicación inmediata. **Objetivo:** evaluar el rendimiento del DRI como predictor de desenlaces adversos: mortalidad hospitalaria, evolución a choque y ventilación mecánica en pacientes con SCA. **Material y métodos:** estudio observacional, ambispectivo, analítico y unicéntrico, realizado en una cohorte de 101 pacientes con diagnóstico de SCA. Se aplicó análisis ROC para determinar el punto de corte óptimo del DRI, y se desarrollaron modelos de regresión logística univariada y multivariada para evaluar su independencia como predictor. **Resultados:** se analizaron 101 pacientes con SCA, con mediana de edad de 69 años y predominio masculino (67.3%). Los eventos adversos se presentaron con las siguientes frecuencias: evolución a choque en 34.7% de los casos ($n = 35$), requerimiento de ventilación mecánica en 21.8% ($n = 22$) y mortalidad hospitalaria en 19.8% ($n = 20$). El DRI mostró su mejor rendimiento para predecir ventilación mecánica (AUC = 0.759, punto de corte = 1.40, sensibilidad 72.7%, especificidad 82.3%), y también fue significativo para choque y mortalidad. En el análisis multivariado, el DRI se mantuvo como predictor independiente para los tres desenlaces: choque (OR = 2.60, $p = 0.010$), ventilación mecánica (OR = 3.72, $p = 0.001$) y mortalidad hospitalaria (OR = 2.97, $p = 0.007$), superando a otras variables fisiológicas y confirmando su valor como herramienta de estratificación temprana. **Conclusión:** el DRI es un predictor independiente, no invasivo y confiable, con buena capacidad discriminativa para anticipar desenlaces adversos principalmente necesidad de ventilación mecánica en pacientes con SCA, con un punto de corte óptimo de 1.40 ($p < 0.05$).

Palabras clave: síndrome coronario agudo, DRI, predictor, ventilación mecánica, choque, mortalidad hospitalaria.

ABSTRACT

Introduction: early risk stratification in patients with acute coronary syndrome (ACS) is essential to optimize clinical decision-making. The diastolic respiratory index (DRI), calculated as $HR/DBP + RR/SpO_2$, is proposed as a non-invasive physiological tool for immediate application. **Objective:** to evaluate the performance of the DRI as a predictor of adverse outcomes: in-hospital mortality, progression to shock, and the need for mechanical ventilation (MV) in patients with ACS. **Material and methods:** observational, ambispective, analytical, and single-center study conducted in a cohort of 101 patients diagnosed with ACS. ROC curve analysis was applied to determine the optimal cutoff point for the DRI, and multivariable logistic regression models were developed to assess its independence as a predictor. **Results:** a total of 101 patients with ACS were analyzed, with a median age of 69 years and a predominance of males (67.3%). Adverse events occurred with the following frequencies: progression to shock in 34.7% of cases ($n = 35$), requirement of mechanical ventilation in 21.8% ($n = 22$), and in-hospital mortality in 19.8% ($n = 20$). The DRI showed its best performance for predicting MV (AUC = 0.759; cutoff = 1.40; sensitivity 72.7%; specificity 82.3%) and was also significant for shock and mortality. In the multivariable analysis, the DRI remained an independent predictor for all three outcomes: shock (OR = 2.60, $p = 0.010$), MV (OR = 3.72, $p = 0.001$), and in-hospital mortality (OR = 2.97, $p = 0.007$),

outperforming other physiological variables and confirming its value as an early stratification tool. **Conclusion:** the DRI is an independent, non-invasive, and reliable predictor, with good discriminative capacity to anticipate adverse outcomes, particularly the need for MV in ACS patients, with an optimal cutoff point of 1.40 ($p < 0.05$).

Keywords: acute coronary syndrome, DRI, predictor, mechanical ventilation, shock, in-hospital mortality.

Abreviaturas:

AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva)

DRI = Diastolic Respiratory Index (índice respiratorio diastólico)

GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events (Registro Mundial de Eventos Coronarios Agudos)

IC95% = intervalo de confianza de 95%

lpm = latidos por minuto

OR = Odds Ratio (razón de momios)

ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor)

rpm = respiraciones por minuto

SCA = síndrome coronario agudo

SCACEST = síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCASEST = síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

TIMI = Thrombolysis In Myocardial Infarction (trombólisis en el infarto de miocardio)

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) representa la primera causa de morbimortalidad cardiovascular intra-hospitalaria a nivel mundial oscilando entre 5-10%. Su abordaje inicial requiere herramientas diagnósticas y pronósticas que permitan una estratificación rápida del riesgo para guiar la toma de decisiones.¹ En la práctica clínica, existen diversas puntuaciones pronósticas como TIMI y GRACE; sin embargo, muchas de ellas requieren estudios complementarios o marcadores bioquímicos que no están disponibles de forma inmediata en todos los entornos hospitalarios.^{2,3}

El índice respiratorio diastólico (DRI, por sus siglas en inglés) surge como un indicador fisiológico que integra variables clínicas de obtención inmediata (frecuencia cardíaca, presión arterial diastólica, frecuencia respiratoria y saturación parcial de oxígeno), permitiendo estimar de forma indirecta el estado hemodinámico y respiratorio del paciente.^{4,5} Estudios recientes han propuesto su aplicación en contextos como sepsis, trauma

* Hospital Regional de Poza Rica, Petróleos Mexicanos. Veracruz, México.

‡ Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

§ Unidad de Terapia Intensiva.

Recibido: 08/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Méndez CEA, Carballo ML. Del triaje a cuidados intensivos: índice respiratorio diastólico como predictor no invasivo en síndrome coronario agudo. Med Crit. 2026;40(2):104-108. <https://dx.doi.org/10.35366/123471>

y urgencias prehospitalarias, pero su utilidad en SCA no ha sido plenamente validada.⁶⁻¹⁵

Ante esta necesidad, se propone evaluar el DRI como predictor no invasivo de desenlaces adversos como evolución a choque, mortalidad hospitalaria y ventilación mecánica en pacientes con SCA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, ambispectivo y unicéntrico en el servicio de terapia intensiva de un hospital de segundo nivel. Se incluyeron pacientes consecutivos mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de síndrome coronario agudo (SCA), ya fuera con elevación del segmento ST (SCACEST) o sin elevación del ST (SCASEST), entre enero de 2023 y julio de 2025.

Criterios de inclusión: diagnóstico de SCA, ingreso hospitalario en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas, ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), disponibilidad de los signos vitales requeridos para calcular el DRI (frecuencia cardíaca [FC], presión arterial diastólica [TAD], frecuencia respiratoria [FR] y saturación parcial de oxígeno [SpO₂]). Se excluyeron pacientes con diagnósticos alternativos, intervenciones quirúrgicas urgentes previas al ingreso a la UCI, o registros incompletos.

El DRI se calculó mediante la fórmula: $DRI = FC/TAD + FR/SpO_2$. Se consideraron los siguientes desenlaces clínicos: evolución a choque (definido como la necesidad de vasopresores por hipotensión sostenida), ventilación mecánica y mortalidad hospitalaria.

Análisis estadístico: se realizó con pruebas de normalidad, estadística descriptiva, análisis ROC para determinar el punto de corte óptimo del DRI, además de regresión logística univariada y multivariada para evaluar su independencia como predictor de los desenlaces. El nivel de significancia estadística se estableció en $p < 0.05$. El análisis se llevó a cabo mediante el *software* SPSS® v.26.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 101 pacientes con diagnóstico de SCA. La mediana de edad fue de 69 años (RIC 61-79). La distribución por sexo fue 67.3% hombres y 32.7% mujeres. El 39.6% presentó SCASEST y 60.4% SCACEST. Los eventos adversos registrados fueron: evolución a choque en 34.7% (n = 35) de los casos, requerimiento de ventilación mecánica en 21.8% (n = 22) y mortalidad hospitalaria en 19.8% (n = 20).

Respecto al tratamiento de reperfusión, 44 (43.6%) pacientes recibieron trombólisis, mientras que 57 (56.4%) no fueron trombolizados, de los cuales 19.8%

fueron SCACEST que acudieron al Servicio de Urgencias posterior a 12 horas del acmé del dolor.

Fueron sometidos a cateterismo 67 pacientes, 34.3% (n = 23) presentó enfermedad de un solo vaso, 13.4% (n = 9) afectación de dos vasos y 49.3% (n = 33) enfermedad trivascular. La afectación del tronco coronario se documentó en un caso (1.5%) y en un paciente (1.5%) no se especificó el vaso comprometido. En el subgrupo con enfermedad de un solo vaso (n = 23, 34.3%), la arteria descendente anterior (DA) estuvo comprometida en 13 casos (56.5% del subgrupo univaso), la coronaria derecha (CD) en seis (26.1%) y la circunfleja (CX) en cuatro (17.4%).

En el análisis ROC por desenlace individual, el DRI mostró una capacidad discriminativa buena para la ventilación mecánica, el área bajo la curva (AUC) fue de 0.759, con un punto de corte de 1.40, sensibilidad de 72.7% y especificidad de 82.3%, constituyendo el mejor rendimiento discriminativo del índice. Para la evolución a choque mostró un área bajo la curva (AUC) de 0.649, un punto de corte óptimo de 1.47, sensibilidad de 48.6% y especificidad de 86.4%. En cuanto a la mortalidad hospitalaria fue de moderado a bueno con AUC de 0.701, con punto de corte de 1.47, sensibilidad de 65% y especificidad de 83.9% (Figura 1).

Cuando se evaluó el desenlace compuesto que incluyó evolución a choque, ventilación mecánica o mor-

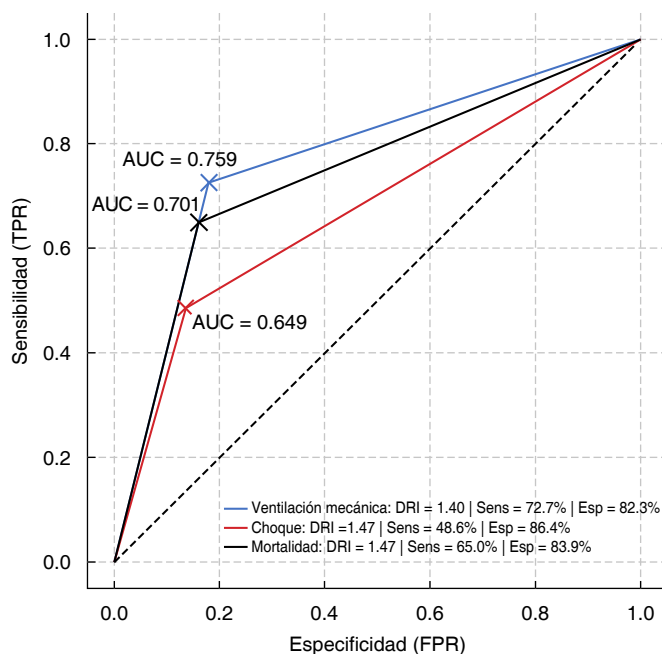


Figura 1: Curvas ROC del índice respiratorio diastólico y valores de corte para ventilación mecánica, choque y mortalidad hospitalaria.

AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva). DRI = Diastolic Respiratory Index (índice respiratorio diastólico). Esp = especificidad. FPR = False Positive Rate (tasa de falsos positivos)(1-especificidad). Sens = sensibilidad. TPR = True Positive Rate (tasa de verdaderos positivos) (sensibilidad).

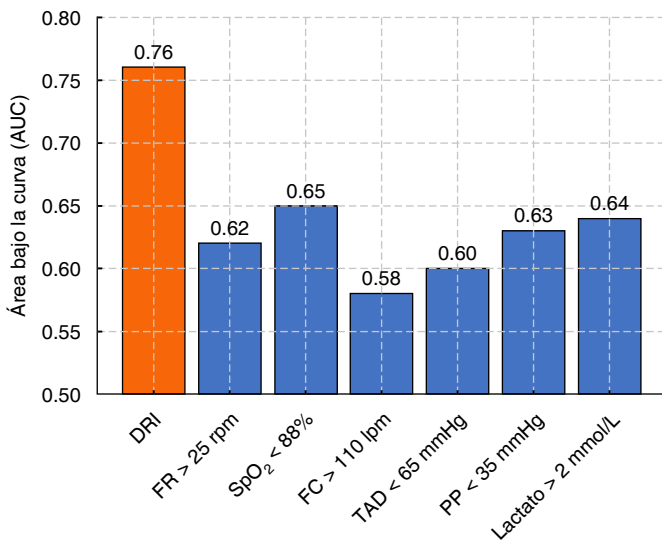


Figura 2: Comparación de capacidad predictiva (AUC) del índice respiratorio diastólico (DRI) versus variables individuales para el desenlace de ventilación mecánica.

AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva). FC = frecuencia cardiaca. FR = frecuencia respiratoria. lpm = latidos por minuto. PP = presión de pulso. rpm = respiraciones por minuto. TAD = presión arterial diastólica.

talidad hospitalaria, el DRI obtuvo un AUC de 0.649 y un punto de corte óptimo de 1.47, con sensibilidad de 48.6% y especificidad de 86.4%, manteniendo un perfil discriminativo moderado a bueno y priorizando la capacidad para descartar falsos positivos.

En el análisis comparativo del AUC de las variables fisiológicas (Figura 2), el DRI alcanzó el mayor rendimiento discriminativo (AUC = 0.76), superando de manera significativa a los demás parámetros clínicos individuales. Entre los predictores tradicionales, la SpO₂ < 88% (AUC = 0.65), la presión de pulso < 35 mmHg (AUC = 0.63) y el lactato > 2 mmol/L (AUC = 0.64) mostraron una capacidad intermedia de predicción. En contraste, la frecuencia respiratoria > 25 respiraciones por minuto (rpm) (AUC = 0.62), la presión arterial diastólica < 65 mmHg (AUC = 0.60) y la frecuencia cardiaca > 110 latidos por minuto (lpm) (AUC = 0.58) presentaron menor capacidad discriminativa frente a los desenlaces adversos.

En cuanto al análisis univariado del desenlace de evolución a choque, el DRI mostró asociación significativa (*odds ratio* [OR] = 2.84, IC95% 1.47-5.48, p = 0.002), junto con presión arterial diastólica < 65 mmHg (OR = 2.40, IC95% 1.03-5.57, p = 0.043) y presión de pulso < 35 mmHg (OR = 2.70, IC95% 1.27-5.74, p = 0.010). Los resultados correspondientes al desenlace de ventilación mecánica se muestran en la Tabla 1. En ventilación mecánica, fueron significativos el DRI (OR = 4.46, IC95% 2.16-9.19, p < 0.001), frecuencia respiratoria > 25 rpm (OR = 3.27, IC95% 1.53-6.96, p = 0.002), saturación de oxígeno < 88% (OR = 3.94, IC95% 1.81-

8.59, p < 0.001) y lactato > 2 mmol/L (OR = 3.65, IC95% 1.68-7.94, p = 0.001). Para mortalidad hospitalaria, las variables asociadas fueron DRI (OR = 3.52, IC95% 1.66-7.45, p = 0.001), saturación de oxígeno < 88% (OR = 3.86, IC95% 1.68-8.88, p = 0.001) y lactato > 2 mmol/L (OR = 3.40, IC95% 1.49-7.78, p = 0.004).

Para el análisis multivariado del desenlace de evolución a choque, se mantuvieron como predictores independientes el DRI (OR = 2.60, IC95% 1.25-5.41, p = 0.010) y la presión de pulso < 35 mmHg (OR = 2.39, IC95% 1.02-5.59, p = 0.045). Los resultados del modelo multivariado para ventilación mecánica se presentan en la Tabla 2. Para ventilación mecánica, conservaron significancia el DRI (OR = 3.72, IC95% 1.73-8.02, p = 0.001) y la saturación de oxígeno < 88% (OR = 3.16, IC95% 1.34-7.47, p = 0.009). En mortalidad hospitalaria, permanecieron como predictores independientes el DRI (OR = 2.97, IC95% 1.34-6.60, p = 0.007) y la saturación de oxígeno < 88% (OR = 3.12, IC95% 1.28-7.56, p = 0.012).

DISCUSIÓN

En esta cohorte de 101 pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), el DRI mostró un desempeño superior frente a los parámetros fisiológicos tradicionales en la predicción de desenlaces adversos. El análisis ROC evidenció que el DRI alcanzó un AUC de 0.759 para

Tabla 1: Análisis univariado (ventilación mecánica como desenlace).

Variable	OR [IC95%]	p
Índice respiratorio diastólico (DRI)	4.46 [2.16-9.19]	< 0.001
Frecuencia respiratoria > 25 rpm	3.27 [1.53-6.96]	0.002
Saturación de oxígeno < 88%	3.94 [1.81-8.59]	< 0.001
Lactato > 2 mmol/L	3.65 [1.68-7.94]	0.001
Presión arterial diastólica < 65 mmHg	NS	> 0.05
Frecuencia cardiaca > 110 lpm	NS	> 0.05
Presión de pulso < 35 mmHg	NS	> 0.05

IC95% = intervalo de confianza de 95%. lpm = latidos por minuto. NS = no significativo. OR = *Odds Ratio* (razón de momios). rpm = respiraciones por minuto.

Tabla 2: Análisis multivariado (ventilación mecánica como desenlace).

Variable	OR [IC95%]	p
Índice respiratorio diastólico (DRI)	3.72 [1.73-8.02]	0.001
Saturación de oxígeno < 88%	3.16 [1.34-7.47]	0.009
Frecuencia respiratoria > 25 rpm	NS	> 0.05
Lactato > 2 mmol/L	NS	> 0.05
Presión arterial diastólica < 65 mmHg	NS	> 0.05
Frecuencia cardiaca > 110 lpm	NS	> 0.05
Presión de pulso < 35 mmHg	NS	> 0.05

IC95% = intervalo de confianza de 95%. lpm = latidos por minuto. NS = no significativo. OR = *Odds Ratio* (razón de momios). rpm = respiraciones por minuto.

ventilación mecánica, con un punto de corte óptimo de 1.4, sensibilidad de 72.7% y especificidad de 82.3%. Estos valores indican una capacidad discriminativa buena, con adecuado balance entre detección de casos verdaderos positivos y minimización de falsos positivos.

Para mortalidad hospitalaria, el rendimiento fue moderado a bueno (AUC = 0.701, punto de corte 1.47, sensibilidad 65%, especificidad 83.9%), mientras que para evolución a choque el valor predictivo fue más limitado (AUC = 0.649, punto de corte 1.47, sensibilidad 48.6%, especificidad 86.4%), priorizando la capacidad de exclusión de falsos positivos.

En el análisis comparativo de AUC, el DRI (AUC = 0.76) superó significativamente a variables aisladas como frecuencia cardíaca > 110 lpm (AUC = 0.58), presión arterial diastólica < 65 mmHg (AUC = 0.60) y frecuencia respiratoria > 25 rpm (AUC = 0.62), las cuales demostraron un bajo poder discriminativo. Por otro lado, parámetros como saturación de oxígeno < 88% (AUC = 0.65), lactato > 2 mmol/L (AUC = 0.64) y presión de pulso < 35 mmHg (AUC = 0.63) ofrecieron un rendimiento intermedio.

En el análisis univariado, el DRI se asoció significativamente con evolución a choque (OR = 2.84, IC95% 1.47-5.48, $p = 0.002$), ventilación mecánica (OR = 4.46, IC95% 2.16-9.19; $p < 0.001$) y mortalidad hospitalaria (OR = 3.52, IC95% 1.66-7.45, $p = 0.001$). Este efecto fue comparable o incluso superior al de predictores clásicos como lactato > 2 mmol/L (OR = 3.65 para ventilación mecánica, $p = 0.001$; OR = 3.40 para mortalidad, $p = 0.004$) y saturación de oxígeno < 88% (OR = 3.94 para ventilación mecánica, $p < 0.001$; OR = 3.86 para mortalidad, $p = 0.001$). En contraste, la frecuencia cardíaca > 110 lpm no alcanzó significancia estadística en ninguno de los modelos ($p > 0.05$).

Al ajustar por múltiples covariables en el análisis multivariado, el DRI se mantuvo como un predictor independiente de evolución a choque (OR = 2.60, IC95% 1.25-5.41, $p = 0.010$), ventilación mecánica (OR = 3.72, IC95% 1.73-8.02, $p = 0.001$) y mortalidad hospitalaria (OR = 2.97, IC95% 1.34-6.60, $p = 0.007$). Es relevante destacar que otras variables como la presión arterial diastólica < 65 mmHg, que inicialmente mostraron asociación en el análisis univariado, perdieron significancia en el modelo ajustado. Esto refuerza el peso independiente del DRI como herramienta de estratificación.

En conjunto, estos hallazgos sugieren que el DRI no solo refleja mejor la interacción entre los componentes hemodinámicos y respiratorios del paciente con SCA, sino que además logra una capacidad predictiva independiente y constante frente a desenlaces críticos. La magnitud de sus asociaciones (OR entre 2.60 y 4.46 según el desenlace) y la estabilidad de su significancia tras el ajuste multivariado, posicionan al DRI como un marcador pronóstico robusto y clínicamente relevante.

CONCLUSIONES

El DRI mostró una buena capacidad discriminativa para predecir desenlaces adversos en pacientes con SCA. Con un punto de corte de 1.40, el índice permite identificar adecuadamente a los pacientes con mayor riesgo de requerir ventilación mecánica. Además, cuando el valor llega a 1.47, el DRI también discrimina de manera significativa la probabilidad de evolucionar a choque y de presentar mortalidad hospitalaria, todos con significancia estadística ($p < 0.05$).

En el análisis multivariado, el DRI se mantuvo como predictor independiente para los tres desenlaces, superando a todas las variables fisiológicas evaluadas de forma aislada, lo que respalda su uso como herramienta de estratificación temprana.

Entre los desenlaces, la ventilación mecánica presentó el mejor rendimiento predictivo (AUC = 0.759, IC95% 0.622-0.890, $p < 0.001$), lo que sugiere que el DRI es especialmente útil para identificar pacientes con riesgo de deterioro respiratorio que requiera ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos y disminuir complicaciones.

La simplicidad y disponibilidad inmediata del DRI lo convierten en un índice aplicable en contextos de urgencia y cuidados críticos, optimizando la predicción temprana y apoyando la priorización en el manejo inicial del SCA.

REFERENCIAS

1. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177.
2. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2000;284(7):835-842.
3. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2345-2353.
4. Sanz R, López-Palop R, Florit E, Martínez-Dolz L. Índices hemodinámicos no invasivos en pacientes críticos: utilidad clínica. *Med Intensiva*. 2020;44(5):312-321.
5. Nazerian P, Vanni S, Morello F, Di Somma S, Mantuani D, Strada E, et al. Respiratory and circulatory indexes for risk stratification in emergency settings. *Emerg Med J*. 2021;38(6):402-409.
6. Paniagua D, Echeverría R, Gómez S, López J. Diastolic shock index: a new tool in the early identification of circulatory collapse. *Crit Care Med*. 2022;50(4):e320-e328.
7. De Backer D, Cecconi M, Hajjar L, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic monitoring in shock: A clinical review. *Intensive Care Med*. 2021;47(6):627-639.
8. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, Henry TD, Menon V, Clements SD, et al. Shock in the cardiac intensive care unit: classification, risk stratification, and management. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(17):2017-2035.
9. Levy B, Bastien O, Benjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock: Recent advances and future directions. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(5):489-497.
10. Mokhtari A, Dryver E, Soderholm M, Ekelund U. Clinical predictors of mechanical ventilation and mortality in emergency patients

- with respiratory failure. *Am J Emerg Med.* 2020;38(11):2321-2327.
11. Liu KD, Matthay MA, Chertow GM, Cohen MJ, Calfee CS, Goodman SB, et al. Critical care outcome prediction: toward a universal model. *Crit Care Med.* 2021;49(4):640-649.
 12. Patel B, Lavi S, Daemen J, Garcia-Garcia HM. Oxygen saturation index as a predictor of mortality in acute coronary syndrome patients. *Am J Cardiol.* 2022;172:112-117.
 13. Mateo J, González Del Castillo J, Puente MA, Del Prado F. Rapid predictors of ICU admission in patients with chest pain: a prospective cohort. *Emergencias.* 2023;35(1):29-34.
 14. Hernández G, Soto A, Ferrer R, Varela M. Evaluación fisiológica en urgencias: índices compuestos y su utilidad clínica. *Rev Clin Esp.* 2020;220(8):452-458.
 15. Arboine-Aguirre L, Menéndez-Espinoza R, Torres-López I, Villanueva-Moreno E. Score fisiológico respiratorio-diafórico en pacientes críticos: validación en cohortes latinoamericanas. *Med Intensiva.* 2024;48(1):23-30.
- Financiamiento:** el presente trabajo fue desarrollado de manera independiente, sin apoyo financiero externo.
- Conflicto de intereses:** los autores declaran que no existen patrocinios ni conflicto de intereses relacionados con este estudio.

Correspondencia:

Eder Alexis Méndez Cruz

E-mail: edermendez203@gmail.com



Correlación entre ultrasonido pulmonar y variables de oxigenación gasométricas en pacientes con ventilación mecánica

Correlation between lung ultrasound and gasometric oxygenation variables in mechanically ventilated patients

Evezezer Gabino Montiel Vera,* Jorge Hilarino Sánchez Cepeda,* Jesús Salvador Sánchez Díaz,*
Karla Gabriela Peniche Moguel,* José Manuel Reyes-Ruiz,* María Verónica Calyeca Sánchez*

RESUMEN

Introducción: las enfermedades respiratorias representan una de las principales causas de morbimortalidad en México. La ventilación mecánica invasiva (VMI) es frecuentemente utilizada en pacientes críticos, pero requiere herramientas complementarias para monitorizar el estado pulmonar. El ultrasonido pulmonar (LUS) ha mostrado correlación con la tomografía y utilidad en la evaluación de la aireación, mientras que los índices gasométricos permiten valorar hipoxemia y pronóstico clínico. **Objetivo:** evaluar la correlación entre el puntaje de ultrasonido pulmonar (LUS) y los índices de oxigenación gasométricos en pacientes con VMI. **Material y métodos:** estudio prospectivo, observacional y transversal realizado en el Hospital de Especialidades No. 14, IMSS Veracruz, durante enero-diciembre 2024. Se incluyeron pacientes > 18 años con VMI \geq 48 horas. Se midieron gasometrías (PaO_2 , $\Delta(\text{A-a})\text{O}_2$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$ e índice respiratorio) al ingreso, 24 y 48 horas, y en el mismo momento se aplicó protocolo de ultrasonido pulmonar en 12 zonas. Se analizaron asociaciones y correlaciones mediante pruebas estadísticas paramétricas y no paramétricas. **Resultados:** se incluyeron 38 pacientes, edad media 53 ± 17.8 años, 52% hombres, mortalidad global 31.5%. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión (44.7%) y diabetes mellitus tipo 2 (15.7%). Variables ventilatorias como presión *plateau*, *driving pressure* y frecuencia respiratoria se asociaron con mortalidad ($p = 0.008$, 0.025 y 0.049). El índice respiratorio elevado al ingreso y un LUS alto en cualquier medición se asociaron con los no sobrevivientes ($p = 0.049$ y $p = 0.026$, respectivamente). Todos los índices gasométricos se correlacionaron significativamente con el LUS; la mejor correlación fue con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, $\Delta(\text{A-a})\text{O}_2$ e índice respiratorio al ingreso ($r > 0.70$). **Conclusión:** existe correlación significativa entre el LUS y los índices de oxigenación gasométricos en pacientes con VMI. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e índice respiratorio al ingreso mostraron la correlación más fuerte. El LUS, junto con las variables gasométricas, constituye una herramienta accesible y confiable para la evaluación y pronóstico en la UCI. **Palabras clave:** ultrasonido pulmonar, ventilación mecánica, índice respiratorio, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, gasometría, UCI.

ABSTRACT

Introduction: respiratory diseases remain one of the leading causes of morbidity and mortality in Mexico. Invasive mechanical ventilation (IMV) is frequently used in critically ill patients, but complementary tools are needed to monitor pulmonary status. Lung ultrasound (LUS) has shown correlation with computed tomography and usefulness in assessing lung aeration, while blood gas indices allow the evaluation of hypoxemia and clinical prognosis. **Objective:** to evaluate the correlation between lung ultrasound score (LUS) and blood gas oxygenation indices in patients under IMV. **Material and methods:** a prospective, observational, cross-sectional study conducted at Hospital de Especialidades No. 14, IMSS Veracruz, from January to December 2024. Patients > 18 years with IMV \geq 48 h were included. Arterial blood gases (PaO_2 , A-a gradient, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$, and respiratory index) were measured at admission, 24 h, and 48 h, simultaneously with a 12-zone lung ultrasound protocol. Associations and correlations were analyzed using parametric and non-parametric statistical tests. **Results:** a total of 38 patients were included, mean age 53 ± 17.8 years, 52% male, with an overall mortality of 31.5%. The

most frequent comorbidities were hypertension (44.7%) and type 2 diabetes mellitus (15.7%). Ventilatory variables such as plateau pressure, driving pressure, and respiratory rate were associated with mortality ($p = 0.008$, 0.025 , and 0.049 , respectively). Higher respiratory index at admission and higher LUS scores at any measurement were significantly associated with non-survivors ($p = 0.049$ and $p = 0.026$, respectively). All blood gas indices correlated significantly with LUS; the strongest correlations were found with $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, A-a gradient, and respiratory index at admission ($r > 0.70$). **Conclusion:** there is a significant correlation between LUS and blood gas oxygenation indices in patients under IMV. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ and respiratory index at admission showed the strongest correlation. LUS, combined with gasometric variables, represents an accessible and reliable tool for evaluation and prognosis in the ICU.

Keywords: lung ultrasound, mechanical ventilation, respiratory index, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, blood gas analysis, ICU.

Abreviaturas:

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica)
BLUE = bedside lung ultrasound in emergency (ecografía pulmonar al lado del paciente en una emergencia)
COVID-19 = CoronaVirus Disease 2019 (enfermedad por coronavirus 2019)
DP = Driving Pressure (presión de conducción)
 FiO_2 = fracción inspirada de oxígeno
IR = índice respiratorio
LUS = Lung Ultrasound Score (puntuación de ecografía pulmonar)
 PAO_2 = presión alveolar de oxígeno
 PaO_2 = presión arterial de oxígeno
 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = índice presión arterial de oxígeno/fracción de oxígeno inspirado
PEEP = presión positiva al final de la espiración
SAPS = Simplified Acute Physiologic Score II (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda II)
SARS-CoV-2 = Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2 (coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave)
SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda
SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos
VM = ventilación mecánica
VMI = ventilación mecánica invasiva
 $\Delta(\text{A-a})\text{O}_2$ = diferencia alvéolo-arterial de oxígeno
 $\Delta(\text{A-a})\text{O}_2/\text{PaO}_2$ = índice respiratorio

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

Recibido: 19/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Montiel VEG, Sánchez CJH, Sánchez DJS, Peniche MKG, Reyes-Ruiz JM, Calyeca SMV. Correlación entre ultrasonido pulmonar y variables de oxigenación gasométricas en pacientes con ventilación mecánica. Med Crit. 2026;40(2):109-114. <https://dx.doi.org/10.35366/123472>

INTRODUCCIÓN

Las patologías de vías respiratorias son de las principales causas de morbimortalidad en México, ubicándose entre las cinco principales razones de muerte.¹ En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la princi-

pal causa de ingreso suele ser sepsis.² La admisión médica (61%) es la razón más frecuente a diferencia de la quirúrgica (34%). El principal foco infección a nivel mundial es el pulmonar con 68%, seguido del abdominal con 22%.^{3,4} En México, el choque séptico de etiología pulmonar representa la causa más común de ingreso a UCI a raíz de la emergencia sanitaria por SARS-CoV-2.⁵ La ultrasonografía pulmonar descrita por Liechtenstein desde la década de los 90,⁶ desarrolló un protocolo de ultrasonido pulmonar a la cabecera del paciente (BLUE [*bedside lung ultrasound in emergency*]), el cual, mediante la descripción de los artefactos, diagnosticó diferentes causas de insuficiencia respiratoria como: problemas obstructivos, edema pulmonar, neumonía, derrame pleural, neumotórax (sensibilidad 89% y especificidad 100%); con esto se demostró la utilidad de la ecografía para el diagnóstico rápido en pacientes con insuficiencia respiratoria.⁷ El ultrasonido pulmonar utilizado de manera cuantitativa, evalúa los cambios en la aireación pulmonar a través de diferentes patrones sonográficos, analizando 12 áreas pulmonares. Los cuatro patrones son: patrón normal con líneas A y deslizamiento pulmonar, pérdida moderada de la aireación con múltiples líneas B, pérdida severa de la aireación con líneas B coalescentes y pérdida completa de la aireación con consolidación pulmonar. Dicha escala ha mostrado una correlación estadísticamente significativa con tomografía en pacientes con neumonía y SDRA (síndrome de distrés respiratorio agudo).⁸ Los índices de oxigenación tienen utilidad para evaluar mecanismos de hipoxemia, severidad, tratamiento, evolución y pronóstico de los problemas pulmonares; existen invasivos y no invasivos. Dichos índices dependen de la presión atmosférica (P_{atm}), la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y en los pacientes con ventilación mecánica (VM) de la presión media de la vía aérea (P_{aw}).⁹ Nuestro estudio tiene como objetivo valorar la posible correlación entre el ultrasonido pulmonar y los índices de oxigenación gasométricos en pacientes con ventilación mecánica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: estudio de cohorte realizado en un solo centro, prospectivo, observacional y transversal. Se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Veracruz, México, en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2024. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación local R-2023-3001-017 y la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) 17 CI 30 193 067. Estudio de no intervención, por lo que, el consentimiento informado

presente en el expediente médico es el de ingreso a la UCI. La investigación se realizó con base en la metodología *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE) para estudios observacionales.¹⁰

Población de estudio: se realizó muestreo por conveniencia, se incluyeron pacientes ingresados a la UCI con ventilación mecánica invasiva (VMI) independientemente del diagnóstico.

Criterios de inclusión: edad ≥ 18 años, VMI por lo menos 48 horas.

Criterios de exclusión: pacientes tratados con ventilación mecánica no invasiva (VMNI), sujetos con máximo alcance terapéutico y mujeres con embarazo o puerperio.

Criterios de eliminación: casos con variables incompletas en el expediente o que concluyeran su tratamiento en otra terapia intensiva.

Para fines de este estudio, se consideraron sobrevivientes a los pacientes que fueron dados de alta de la UCI o al llegar al día 30 de estancia.

Se realizó gasometría arterial al ingreso, 24 y 48 horas, la cual fue procesada en equipo GEM Premier™4000. Se registraron los siguientes índices de oxigenación:⁹

1. PAO_2 (presión alveolar de oxígeno).
2. $\Delta(A-a)O_2$ (diferencia alvéolo-arterial de oxígeno).
3. PaO_2/FiO_2 (presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno).
4. PaO_2/PAO_2 (presión arterial de oxígeno/presión alveolar de oxígeno).
5. $\Delta(A-a)O_2/PaO_2$ (índice respiratorio).

El ultrasonido pulmonar se realizó al tomar las gasometría con equipo ESAOTE, MyLab™X8 Platform por médico especialista en medicina crítica con entrenamiento certificado. El protocolo pulmonar se realizó de la siguiente manera: a una profundidad de 10 a 15 cm, en cada hemitórax se evaluaron los siguientes puntos, comenzando por el lado derecho y con el marcador de la sonda hacia la cabeza del paciente:⁸

Anterosuperior: segundo espacio intercostal, línea medio clavicular (puntos 1 y 7).

Anteroinferior: quinto espacio intercostal, línea medio clavicular (puntos 2 y 8).

Laterosuperior: segundo espacio intercostal, línea axilar anterior (puntos 3 y 9).

Lateroinferior: quinto espacio intercostal, línea axilar anterior (puntos 4 y 10).

Posterosuperior: segundo espacio intercostal, línea axilar media a posterior (puntos 5 y 11).

Posteroinferior: quinto espacio intercostal, línea axilar media a posterior (puntos 6 y 12) (*Figura 1*).

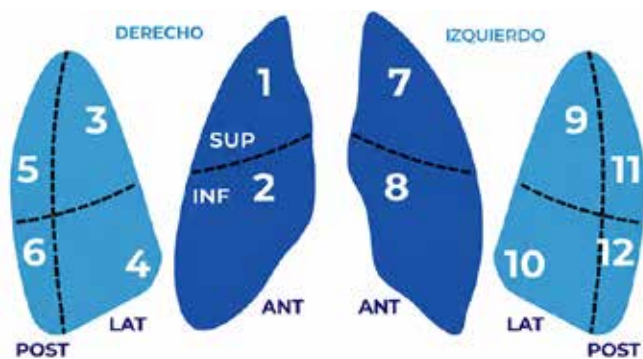


Figura 1: Puntos de medición en cada hemitórax de acuerdo a referencias anatómicas descritas: anterosuperior derecho e izquierdo (puntos 1 y 7), anteroinferior derecho e izquierdo (puntos 2 y 8), laterosuperior derecho e izquierdo (puntos 3 y 9), lateroinferior derecho e izquierdo (puntos 4 y 10), posterosuperior derecho e izquierdo (puntos 5 y 11), posteroinferior derecho e izquierdo (puntos 6 y 12).

En cada uno de los 12 puntos se aplicaron las siguientes calificaciones y se realizó la suma total:

0 puntos (perfil A): presencia de líneas A con menos de tres líneas B.

1 punto (perfil B): presencia de tres o más líneas B con separación > 3 mm.

2 puntos (perfil B): presencia de tres o más líneas B con separación ≤ 3 mm.

3 puntos (perfil C): consolidación, señal de trituración o perfil A/B.

Los datos de las variables se obtuvieron y registraron al ingreso, 24 y 48 horas.

Variables del estudio: las variables obtenidas se clasificaron en generales: edad, sexo, comorbilidades: diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), enfermedad renal crónica (ERC), neumatía, cardiopatía, motivo de la VMI, días de VMI, días de estancia en UCI, SOFA (*Sequential, Organ, Failure, Assessment*), SAPS II (*Simplified Acute Physiology Score II*). Variables ventilatorias: presión *plateau* (Pplat), presión positiva al final de la espiración (PEEP), frecuencia respiratoria (FR), *driving pressure* (DP). Índices de oxigenación: PAO_2 (presión alveolar de oxígeno), $\Delta(A-a)O_2$ (diferencia alvéolo-arterial de oxígeno), PaO_2/FiO_2 (presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno), PaO_2/PAO_2 (presión arterial de oxígeno/presión alveolar de oxígeno) y $\Delta(A-a)O_2/PaO_2$ (índice respiratorio). Variables ultrasonográficas: LUS (*Lung Ultrasound Score*).

Análisis estadístico: los datos se analizaron mediante estadística descriptiva e inferencial. Se dividió a la población de acuerdo con el desenlace clínico durante su estancia en la UCI en: sobreviviente y no sobreviviente. Se empleó t de Student o U de Mann-

Whitney para la comparación de las medias o medianas de acuerdo al caso y distribución de la población en paramétrica y no paramétrica, respectivamente. Se empleó ANOVA de medidas repetidas para obtener la significancia estadística entre las variables de oxigenación y puntaje LUS obtenidos al ingreso, a las 24 y 48 horas de estancia en la UCI. Se calculó el grado de correlación de las dos variables de mayor interés (puntaje LUS y variables gasométricas) a través del coeficiente de correlación de Pearson o el de Spearman de acuerdo con la distribución de las variables en paramétricas y no paramétricas, respectivamente, para la variable dependiente (desenlace clínico). La significancia estadística se consideró con un valor de $p \leq 0.05$. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS Statistics™ versión 26.0.

RESULTADOS

Se reclutaron 38 pacientes durante el tiempo de recolección. Dentro de las características generales de la población destaca una media de edad de 53 ± 17.80 años, índice de masa corporal (IMC) de 25.93 ± 5.1 kg/m², con promedio de estancia en la UCI de 5.53 ± 3.42 . El sexo masculino conformó 52% de la muestra. La mortalidad global fue de 31.57% (n = 12). Las comorbilidades más frecuentemente encontradas fueron: hipertensión arterial sistémica con 44.73% (17 pacientes) y diabetes mellitus tipo 2 con 15.78%. De las variables ventilatorias, la presión *plateau*, DP y frecuencia respiratoria elevadas se asociaron con los no sobrevivientes con $p = 0.008$, 0.025 y 0.049, respectivamente; también las tres escalas pronósticas (SOFA, SAPS y APACHE) se asociaron con los no sobrevivientes con $p \leq 0.05$. Las características de la población se resumen en la *Tabla 1*.

La gran mayoría (86.84%) de pacientes requirieron ventilación mecánica por causa no respiratoria. Al analizar la población de acuerdo con índices de oxigenación, un índice respiratorio más elevado a su ingreso se asoció estadísticamente a los no sobrevivientes de manera significativa ($p = 0.049$), un puntaje de ultrasonido pulmonar elevado en cualquier momento de la medición también se asoció a los no sobrevivientes ($p = 0.026$) (*Tabla 2*).

Se compararon los índices de oxigenación y LUS a su ingreso, 24 y 48 horas, observándose una reducción gradual de la PAO_2 , $\Delta(A-a)O_2$, índice respiratorio (IR) y LUS, con $p = 0.000$, 0.003, 0.033 y 0.002, respectivamente (*Tabla 3*).

Todos los índices de oxigenación se asociaron al resultado de LUS ($p \leq 0.05$); sin embargo, los únicos con una correlación de Pearson mayor a 0.7 fueron: PaO_2/FiO_2 de ingreso, $\Delta(A-a)O_2$ de ingreso e IR de ingreso con 0.75, 0.72 y 0.76, respectivamente (*Tabla 4*).

Tabla 1: Características generales de la población.

	Total N = 38 Media ± DE	Sobrevivientes N = 26 Media ± DE	No sobrevivientes N = 12 Media ± DE	p
Sexo, n				0.825
Masculino	20	14	6	
Femenino	18	12	6	
Edad (años)	53.24 ± 17.80	49.92 ± 17.88	60.42 ± 16.05	0.652
IMC (kg/m ²)	25.93 ± 5.10	24.90 ± 4.23	28.18 ± 6.23	0.300
Comorbilidades, n				
DM2	6	3	3	0.290
HAS	17	10	7	0.252
ERC	2	1	1	0.565
Neumopatía	1	0	1	0.136
Cardiopatía	1	0	1	0.136
Motivo de VMI, n				0.012*
Patología no respiratoria	33	25	8	
Patología respiratoria	5	1	4	
Días de estancia en UCI	5.53 ± 3.42	5.08 ± 3.03	6.50 ± 4.12	0.183
Días de VMI	5.87 ± 3.18	5.12 ± 2.71	7.50 ± 3.60	0.273
Variables ventilatorias				
Presión <i>plateau</i> (cmH ₂ O)	19.18 ± 3.63	18.15 ± 3.01	21.42 ± 3.98	0.008**
PEEP (cmH ₂ O)	6.16 ± 1.76	5.81 ± 1.38	6.92 ± 2.27	0.071
DP (cmH ₂ O)	13.03 ± 2.79	12.35 ± 2.56	14.50 ± 2.81	0.025**
FR (rpm)	17.82 ± 2.17	17.35 ± 2.13	18.83 ± 1.99	0.049**
Puntajes pronósticos				
SOFA ingreso	8.34 ± 3.28	7.46 ± 3.19	10.25 ± 2.70	0.013**
SAPS II ingreso	46.95 ± 16.44	42.00 ± 15.21	57.67 ± 14.15	0.005**
APACHE ingreso	18.89 ± 7.54	16.65 ± 7.61	23.75 ± 4.71	0.005**

* Prueba χ^2 . ** Prueba t de Student.

APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (evaluación de fisiología aguda y salud crónica). DE = desviación estándar. DM2 = diabetes mellitus tipo 2. DP = *Driving Pressure* (presión de conducción). ERC = enfermedad renal crónica. FR = frecuencia respiratoria. HAS = hipertensión arterial sistémica. IMC = índice de masa corporal. PEEP = presión positiva al final de la espiración. rpm = respiraciones por minuto. SAPS II = *Simplified Acute Physiologic Score II* (Puntuación Fisiológica Aguda Simplificada II). SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Falla Orgánica). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VMI = ventilación mecánica invasiva.

Tabla 2: Índices de oxigenación y *Lung Ultrasound Score* (LUS) al ingreso, 24 y 48 horas.

	Total N = 38 Media ± DE	Sobrevivientes N = 26 Media ± DE	No sobrevivientes N = 12 Media ± DE	p
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)				
Ingreso	310.72 ± 126.69	326.81 ± 109.67	275.86 ± 157.22	0.255
24 h	336.58 ± 101.90	363.11 ± 88.06	279.10 ± 109.71	0.016
48 h	354.62 ± 160.11	367.34 ± 152.11	327.05 ± 180.09	0.479
PAO ₂ (mmHg)				
Ingreso	275.92 ± 146.16	246.20 ± 113.47	340.30 ± 189.69	0.064
24 h	182.19 ± 120.02	174.27 ± 111.29	199.35 ± 140.85	0.557
48 h	164.39 ± 87.11	149.56 ± 44.61	196.53 ± 139.12	0.124
Δ(A-a)O ₂ (mmHg)				
Ingreso	147.92 ± 138.96	120.32 ± 101.93	207.72 ± 188.77	0.071
24 h	83.66 ± 106.32	69.19 ± 83.35	115.02 ± 143.73	0.222
48 h	66.05 ± 78.08	50.64 ± 38.54	99.45 ± 123.90	0.073
Índice respiratorio				
Ingreso	1.57 ± 2.09	1.12 ± 1.16	2.56 ± 3.19	0.049*
24 h	0.98 ± 1.58	0.66 ± 0.59	1.70 ± 2.61	0.059*
48 h	0.70 ± 0.67	0.57 ± 0.51	0.98 ± 0.89	0.077
Puntaje LUS				
Ingreso	5.4 ± 6.82	3.65 ± 4.66	9.25 ± 9.16	0.017*
24 h	3.87 ± 5.08	2.54 ± 3.37	6.75 ± 6.93	0.016*
48 h	3.16 ± 4.47	2.08 ± 2.71	5.50 ± 6.47	0.026*

* Prueba t de Student.

Δ(A-a)O₂ = diferencia alvéolo-arterial de oxígeno. DE = desviación estándar. LUS = *Lung Ultrasound Score* (puntuación de ecografía pulmonar). PAO₂ = presión alveolar de oxígeno. PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno.

Tabla 3: Comparación de los índices de oxigenación y Lung Ultrasound Score (LUS).

	Unidad de Cuidos Intensivos			p
	Ingreso Media ± DE	24 h Media ± DE	48 h Media ± DE	
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	310.72 ± 126.69	336.58 ± 101.90	354.62 ± 160.11	0.224
PAO ₂ (mmHg)	275.92 ± 120.02**	182.19 ± 120.02	164.39 ± 87.11	0.000*
Δ(A-a)O ₂ (mmHg)	147.92 ± 138.96**	83.66 ± 106.32	66.05 ± 78.08	0.003*
IR	1.57 ± 2.09**	0.98 ± 1.58	0.70 ± 0.67	0.033*
LUS	5.42 ± 6.82**	3.87 ± 5.08	3.16 ± 4.47	0.002*

Δ(A-a)O₂ = diferencia alveoloarterial de oxígeno. DE = desviación estándar. IR = índice respiratorio. LUS = Lung Ultrasound Score (puntuación de ecografía pulmonar). PAO₂ = presión alveolar de oxígeno. PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno.

* ANOVA. ** Bonferroni.

DISCUSIÓN

Observamos que un índice respiratorio (IR) elevado al ingreso se asoció con los pacientes no sobrevivientes, similar a lo reportado en un estudio reciente en pacientes con COVID-19 severo, en el cual se analizaron los índices de oxigenación de 175 pacientes en la UCI, el gradiente alveolar-arterial de oxígeno (GA-aO₂), la PaO₂/FiO₂ y el IR a las 96 horas se asociaron a mortalidad con p = 0.000.¹¹ Otros estudios también han mostrado que los índices de oxigenación pueden predecir el requerimiento de mayor soporte respiratorio no invasivo al momento de la liberación de ventilación mecánica.¹² Igualmente, el puntaje LUS fue elevado en los pacientes no sobrevivientes, resultado similar se registró en un estudio en pacientes con SDRA donde un LUS mayor de 19 se asoció a mayor mortalidad, además de correlacionarse con las escalas de falla orgánica (SOFA).¹³

Heldeweg y colaboradores reportaron una fuerte correlación entre el LUS y la tomografía computada (r = 0.795). Encontraron, además, que los hallazgos de afección pulmonar severa, evidenciados con LUS o tomografía, son predictores de una estadía prolongada en la UCI, pero no de mortalidad.¹⁴ En cuanto al objetivo del estudio, se observó que hay correlación entre los índices de oxigenación gasométricos y el LUS. La mejor correlación fue con la PaO₂/FiO₂ y el IR de ingreso (> 0.70); esto se debe probablemente a que la VMI con el uso de PEEP puede mejorar gradualmente la oxigenación, pero probablemente los cambios en el LUS sean más lentos. Un estudio reciente en pacientes con COVID-19 también mostró la correlación moderada (Spearman 0.42) entre el puntaje y las variables de intercambio gaseoso, con correlación negativa de LUS con la PaO₂/FiO₂ y positiva de LUS con el delta de CO₂ posterior a la pronación, además reveló que LUS puede predecir la respuesta a la posición prono.¹⁵ Estos hallazgos y los de nuestro estudio exponen la buena correlación entre las variables gasométricas y de ultrasonido, pudiendo ser de utilidad uno en ausencia del otro.

Tabla 4: Correlación entre los índices de oxigenación y Lung Ultrasound Score (LUS).

Variable	Coefficiente de correlación	Variable LUS	p
PaO ₂ /FiO ₂			
Ingreso	-0.750	Ingreso	0.000*
Ingreso	-0.475	48 h	0.003*
48 h	-0.326	Ingreso	0.046**
48 h	-0.408	48 h	0.011**
PAO ₂			
Ingreso	0.556	Ingreso	0.000**
Ingreso	0.361	48 h	0.026**
48 h	0.313	Ingreso	0.056
48 h	0.423	48 h	0.008**
Δ(A-a)O ₂			
Ingreso	0.720	Ingreso	0.000**
Ingreso	0.430	48 h	0.007**
48 h	0.345	Ingreso	0.034**
48 h	0.514	48 h	0.001**
índice respiratorio (IR)			
Ingreso	0.768	Ingreso	0.000**
Ingreso	0.511	48 h	0.001**
48 h	0.500	Ingreso	0.001**
48 h	0.638	48 h	0.000**

* Spearman. ** Pearson.

Δ(A-a)O₂ = diferencia alvéolo-arterial de oxígeno. LUS = Lung Ultrasound Score (puntuación de ecografía pulmonar). PAO₂ = presión alveolar de oxígeno. PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.

Desde nuestra apreciación, no nos queda duda que las modificaciones de los índices de oxigenación pueden predecir resultados y correlaciona con LUS para la evaluación pulmonar convirtiéndose en una opción. Debemos considerar que su evaluación no debería interpretarse como prueba diagnóstica medida únicamente en un solo punto del tiempo, sino a través de una línea de tiempo, junto a la evolución clínica del paciente. Resulta evidente la utilidad de los índices de oxigenación, pero necesitamos establecer puntos de corte en los problemas pulmonares.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio se encuentran: el tamaño de muestra (N = 38) y haberse realizado en un solo centro. Además, la mayoría de

pacientes en este estudio requirió VMI por causa no respiratoria, ya que nuestra unidad tiene una alta tasa de ingresos de pacientes neurocríticos, así como postquirúrgicos; en contraste, una pequeña cantidad tenían problema pulmonar y éstos fueron los que presentaron mayor porcentaje de defunción (80%). De las fortalezas destacan: es una población heterogénea, todos los pacientes se encontraban en la UCI, intubados. Finalmente, el recurso gasométrico es asequible en la mayoría de los hospitales,¹⁶ mientras que, el POCUS cada día está más disponible y los médicos no cardiólogos se capacitan de mejor manera para realizarlo.¹⁷

CONCLUSIONES

Existe correlación entre los índices de oxigenación gasométricos y el LUS. La mejor correlación es con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y el IR de ingreso (> 0.70). Tanto LUS como los índices de oxigenación gasométricos pueden identificar problemas pulmonares y el pronóstico de pacientes con VMI. El recurso gasométrico, así como el ultrasonido, son herramientas asequibles en la mayoría de los hospitales y nos puede ayudar en la toma de decisiones, considerando que las alteraciones de la oxigenación se presentan frecuentemente en pacientes críticamente enfermos.

REFERENCIAS

- Carrillo R, Carrillo JR, Carrillo LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Ciruj*. 2009;77:301-308.
- Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, Martin C, Goodman S, Artigas A, et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med*. 2002;28(2):108-121.
- Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-1734.
- Sakr Y, Jaschinski U, Wittebole X, Szakmany T, Lipman J, Namendys-Silva SA, et al. Sepsis in Intensive Care Unit patients: worldwide data from the intensive care over nations audit. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(12):ofy313.
- Suárez V, Suarez Quezada M, Oros Ruiz A, Ronquillo De Jesús E. Epidemiología de COVID-19 en México: del 27 de febrero al 30 de abril de 2020. *Rev Clin Esp*. 2020;220(8):463-471.
- Lichtenstein D, Axler O. Intensive use of general ultrasound in the intensive care unit. Prospective study of 150 consecutive patients. *Intensive Care Med*. 1993;19(6):353-355.
- Lichtenstein D, Meziere G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure. The BLUE-protocol. *Chest*. 2008;134:117-125.
- Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):341-347.
- Armstrong J, Guleria A, Girling K. Evaluation of gas exchange deficit in the critically ill. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2007;7(4):131-134.
- von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative. The strengthening of reporting of observational studies in epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *J Clin Epidemiol*. 2008;61(4):344-349.
- Peniche K, Sánchez J. Índices de oxigenación como marcadores evolutivos de lesión pulmonar aguda por SARS-CoV-2. *Respirar*. 2022;14(3):139-146.
- Scherer B, Ghanayem N, Guffey D, Castro D, Cossbu J, Afonso N. Impairment in preextubation alveolar gas exchange is associated with postextubation respiratory support needs in infants after cardiac surgery. *Crit Care Explor*. 2022;4(5):e0681.
- Lianhua L, Qian Y, Liming L, Jian G, Zhu L, Jiaqi H, et al. The value of lung ultrasound score on evaluating clinical severity and prognosis in patients with acute respiratory distress syndrome. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2015;27(7):579-584.
- Heldeweg MLA, Lopez Matta JE, Haaksma ME, Smit JM, Elzo Kraemer CV, de Grooth HJ, et al. Lung ultrasound and computed tomography to monitor COVID-19 pneumonia in critically ill patients: a two-center prospective cohort study. *Intensive Care Med Exp*. 2021;9(1):1.
- Heldeweg MLA, Mousa A, van Ekeren J, Lieveld AWE, Walburgh-Schmidt RS, Smit JM, et al. Lung ultrasound to predict gas-exchange response to prone positioning in COVID-19 patients: A prospective study in pilot and confirmation cohorts. *J Crit Care*. 2023;73:154173.
- Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Rivera-Solís G, Martínez-Rodríguez EA, Del-Carpio-Orantes L, Pérez-Nieto Orlando R, et al. Monitoreo hemodinámico con dos gasometrías: "Una herramienta que no pasa de moda". *Rev Colomb Anestesiología*. 2021;49(1):e500.
- Acosta C, Acosta A, Tusman G. ultrasonido pulmonar en el manejo del paciente crítico. Conceptos básicos y aplicación clínica. *Rev Chil Anest*. 2020;49:640-667.

Patrocinios: los autores declaran no tener ningún tipo de patrocinio.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con el estudio.

Correspondencia:

Evenezer Gabino Montiel Vera

E-mail: kiwi11_12@hotmail.com



Análisis de costos en terapia intensiva: estudio comparativo entre pacientes neurocríticos y no neurocríticos

Cost analysis in intensive care: comparative study between neurocritical and non-neurocritical patients

Zarahit Nelly Galicia Orihuela,* Carlos Jiménez Correa,* Pedro Luis González Carrillo,* Claudia Nelly Cruz Enríquez,* Deisy De Jesús Balcazar*

RESUMEN

Introducción: este es el primer trabajo de fármaco-economía en una Unidad de Terapia Intensiva mexicana, expone los resultados de la investigación análisis de costos en terapia intensiva: estudio comparativo entre pacientes neurocríticos y no neurocríticos, cuyo objetivo fue comparar los costos por tiempo de estancia entre estas dos poblaciones. Considerando los costos y la demanda de recursos que caracterizan a las unidades de terapia intensiva, es relevante establecer un análisis sobre la optimización de recursos y la gestión de estancia hospitalaria, elementos clave en el control de costos en medicina la capacidad de eficiencia en el servicio. De acuerdo con Carrasco, los servicios de medicina intensiva representan entre 5-10% de camas hospitalarias; sin embargo, llegan a absorber insumos y recursos de hasta 80% del presupuesto otorgado a unidades hospitalarias. **Material y métodos:** estudio descriptivo, longitudinal y analítico, que analizó una muestra por conveniencia de 43 pacientes en una Unidad de Terapia Intensiva de tercer nivel entre diciembre de 2022 y febrero de 2023. La muestra se dividió en un grupo de pacientes neurocríticos (n = 26) y no neurocríticos (n = 17). Los costos directos e indirectos se calcularon utilizando los tabuladores del Diario Oficial de la Federación, adhiriéndose a los principios éticos de la declaración de Helsinki. **Resultados:** el grupo no neurocrítico, aunque de menor tamaño, presentó una edad promedio mayor y estancia hospitalaria significativamente más prolongada (8 versus 4.5 días). Esta mayor permanencia resultó en costos totales superiores para dicho grupo (\$7'814,760 versus \$6'755,083 MXN), impulsados por un mayor consumo de recursos como eventos quirúrgicos y radiografías. En contraste, el gasto preponderante en pacientes neurocríticos se concentró en estudios de tomografía. **Conclusiones:** aunque el costo promedio por día fue ligeramente superior en el grupo neurocrítico, la duración de estancia fue el factor determinante del mayor costo global en el grupo no neurocrítico. Este estudio, pionero en su tipo en México, establece un precedente para futuras investigaciones sobre la optimización de recursos y subraya la gestión de la estancia hospitalaria como elemento clave en el control de costos en medicina intensiva.

Palabras clave: análisis de costos, paciente neurocrítico, tiempo de estancia hospitalaria, medicina crítica.

ABSTRACT

Introduction: this is the first pharmaco-economic study conducted in a Mexican intensive care unit. It presents the results of the research cost analysis in intensive care: a comparative study between neurocritical and non-neurocritical patients, which aimed to compare the costs associated with the length of stay for these two populations. Given the costs and resource demands that characterize intensive care units, it is crucial to analyze resource optimization and hospital stay management, which are key elements in controlling costs in intensive care medicine and demonstrating the efficiency of the service. According to Carrasco, intensive care medicine services account for 5-10% of hospital beds; however, they can consume up to 80% of the budget allocated to hospital units. **Material and methods:** this descriptive, longitudinal, and analytical study analyzed a convenience sample of 43 patients in a tertiary Intensive Care Unit between December 2022 and February 2023. The sample was divided into a group of neurocritical patients (n = 26) and non-neurocritical patients (n = 17). Direct and indirect costs were calculated using the tables published in

the Official Gazette of the Federation, adhering to the ethical principles of the Declaration of Helsinki. **Results:** the non-neurocritical group, although smaller, had a higher average age and a significantly longer hospital stay (8 versus 4.5 days). This longer stay resulted in higher total costs for this group (\$7'814,760 versus \$6'755,083 MXN), driven by a greater consumption of resources such as surgical events and radiographs. In contrast, the predominant expenditure in neurocritical patients was concentrated on tomography studies. **Conclusions:** although the average cost per day was slightly higher in the neurocritical group, the length of stay was the determining factor for the higher overall cost in the non-neurocritical group. This study, the first of its kind in Mexico, sets a precedent for future research on resource optimization and highlights hospital stay management as a key element in cost control in intensive care medicine.

Keywords: cost analysis, neurocritical patient, length of hospital stay, critical care medicine.

Abreviaturas:

PEEP = promedio de estancia por paciente
UTI = Unidad de Terapia Intensiva

INTRODUCCIÓN

Las Unidades de Terapia Intensiva son centros de atención que concentran procesos clínicos complejos de alto costo financiero, reducido a un número menor de pacientes, pero con gran exposición a desenlaces fatales o secuelas invalidantes. Es de amplio interés la identificación de los datos y metodologías para medir y analizar los beneficios y costos de las diferentes prestaciones o contratación de servicios que allí se realizan, teniendo en cuenta las diferencias económicas y socio-culturales.¹

De acuerdo con Carrasco, los servicios de medicina intensiva representan entre 5-10% de camas hospitalarias; sin embargo, llegan a absorber insumos y recursos de hasta 80% de los presupuestos de las unidades hospitalarias.¹

Las Unidades de Terapia Intensiva tienen un elevado costo por el alto consumo de recursos en salud y los resultados que brinda. Las Unidades de Terapia Intensiva norteamericanas gastan más de 30% del presupuesto hospitalario (más de 47 mil millones de dólares anuales), y tan solo cuentan con menos de 10% de las camas. La atención brindada en las Unidades de Terapia Intensiva es costosa. En promedio, el costo diario de una cama de Unidades de Terapia Intensiva es tres veces más alto que una cama en una sala general.

La atención crítica representa una parte importante de los costos de atención de la salud, 11% de los in-

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

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Galicia OZ, Jiménez CC, González CPL, Cruz EC, De Jesús BD. Análisis de costos en terapia intensiva: estudio comparativo entre pacientes neurocríticos y no neurocríticos. Med Crit. 2026;40(2):115-121. <https://dx.doi.org/10.35366/123473>

gresos hospitalarios ahora incorporan una estadía en las Unidades de Terapia Intensiva.² Además, se espera que los costos aumenten debido al envejecimiento de la población y la creciente gravedad de la enfermedad entre los pacientes hospitalizados.³ Datos recientes revelan un aumento de 12% en la utilización de terapia intensiva durante un periodo de seis años, con hasta un tercio de estos pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva.²

En el año 2004, el costo del día-cama en una unidad de terapia intensiva norteamericana fue de alrededor de 31,174 pesos mexicanos (MXN).

De acuerdo con el Diario Oficial de la Federación vigente (2022), el costo de atención por día de un paciente en Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de las unidades de prestación de servicios de salud dependientes del presupuesto federal es de \$54,053 MXN, esto sin tomar en consideración los costos secundarios por infecciones nosocomiales asociadas a la estancia del enfermo, ni a las comorbilidades del propio paciente o la necesidad de otros tratamientos de alto costo como la hemodiálisis.^{3,4}

En un estudio retrospectivo, Neil y colaboradores analizaron el papel de los costos de la terapia intensiva en Estados Unidos del 2000 al 2005; encontraron incremento de 34% en el costo por día de estancia en la terapia intensiva, a pesar de una disminución de los costos hospitalarios y el gasto sanitario a nivel nacional, lo que lleva a un mayor consumo del producto interno bruto.⁵

En España, las camas de las Unidades de Terapia Intensiva representan de 5-10% de las camas hospitalarias, consumen alrededor de 30% de los recursos disponibles.⁶ Mientras que en Chile representan el mismo porcentaje de camas hospitalarias y consumen alrededor de 13% del presupuesto.²

Del Campo y asociados realizaron un estudio en 194 usuarios y evaluaron los costos asociados con la estadía hospitalaria de usuarios de terapia crítica en un hospital público de la red de salud de Chile entre enero y marzo del 2017; encontraron que el costo de la estadía por día era de 431 dólares estadounidenses, el riesgo de tener una mayor estancia hospitalaria era sí el servicio de procedencia era urgencias o el diagnóstico era sepsis.⁷

En el caso de una UTI, se pueden considerar los siguientes como costos directos: medicamentos (todos los consumidos dentro de la estancia en UTI); insumos (médico-quirúrgicos utilizados para soportar la estancia en UTI); apoyo diagnóstico (tomografía axial computarizada, ecografía, resonancias magnéticas computarizadas, exámenes de laboratorio, radiografías, ecocardiograma, laboratorios); apoyo terapéutico (oxígeno, hemodiálisis, terapias físicas y respiratorias, transfusiones sanguíneas); interconsultas, valoración de médicos

especialistas diferentes al médico tratante de la patología de base; estancia —comprende, además de los servicios básicos, la atención médica del especialista en cuidado intensivo, de personal paramédico, así la utilización de los equipos de monitorización cardiovascular, ventilación mecánica, desfibrilación, cardioversión, y la realización de los electrocardiogramas, electroencefalogramas y gasometrías que se requieran—.⁸ En cambio, los costos indirectos son más difíciles de definir por su subjetividad, sin embargo, es de gran importancia identificarlos para el buen análisis de costos; por ejemplo, el consumo eléctrico en UTI. Ya que son difíciles de relacionar y asociar, existen diferentes métodos para el análisis. Dependiendo del país y sistema de salud, los diferentes métodos de estudio y análisis de costos siempre deben generar o dirigirse a un sólo objetivo: la excelencia en la calidad médica que, además, sea reproducible en el tiempo.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva de un hospital de tercer nivel, cuyo servicio cuenta con 12 camas censables, atención 24 horas del día los siete días de la semana, la recolección de datos se realizó entre diciembre de 2022 y febrero de 2023.

Estudio descriptivo, longitudinal, ambispectivo y analítico que analizó una muestra por conveniencia de 43 pacientes en una Unidad de Terapia Intensiva de tercer nivel entre diciembre de 2022 y febrero de 2023. La muestra se dividió en un grupo neurocrítico (n = 26) y uno no neurocrítico (n = 17). Los costos directos e indirectos se calcularon utilizando los tabuladores del Diario Oficial de la Federación, adhiriéndose a los principios éticos de la declaración de Helsinki.

Criterios de inclusión: a) mayores de 18 años que ingresen en la Unidad de Terapia Intensiva que cumplan con criterio de ser neurocrítico y no neurocrítico; b) que se adquiera el consentimiento informado de familiar responsable o representante legal para participar en el estudio.

Criterios de exclusión: a) pacientes cuyos familiares responsables no acepten participar en el estudio; b) pacientes que hayan ameritado reingreso en la Unidad de Terapia Intensiva.

Criterios de eliminación: pacientes en quienes se retire el consentimiento para participar en el estudio,

Variables analizadas: costo directo, costo por hospitalización en Unidad de Terapia Intensiva, días de estancia en Unidad de Terapia Intensiva, paciente neurocrítico, paciente no neurocrítico,

Los datos clínicos se recolectaron y registraron en el Servicio de Unidad de Terapia Intensiva de un hospital de tercer nivel, la evaluación de los pacientes incluyó datos demográficos como edad, sexo, diagnóstico.

Cálculo de costos directos y de costos de estancia en Unidad de Terapia Intensiva: se estimó de acuerdo con el documento número ACDO.AS3.HCT. 301120/310 referente a la Aprobación de los Costos Unitarios por Nivel de Atención Médica Actualizados al año 2021, descrito en el Diario Oficial de la Federación.

Aspectos éticos: esta investigación cuenta con rigor ético y metodológico, respeta las opiniones o criterios individuales y los cuatro principios éticos básicos: el respeto a las personas, la beneficencia, la no maleficencia y el de justicia; hacer siempre uso del consentimiento informado. Se encuentra apegado de acuerdo con la Ley General de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18ª Asamblea Mundial en 1964 y cuya última enmendación corresponde a la 64ª Asamblea General de Brasil en el 2013, además de la Ley General de Salud vigente sobre investigación en seres humanos.

El estudio se considera con riesgo mínimo de investigación de acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud y conforme a los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, título II, capítulo I, artículo 17, debido a que no realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio. Los participantes no se consideran un grupo vulnerable, por lo que no necesitan de protección específica adicional.

De los resultados obtenidos no se identifica a los participantes en las presentaciones o publicaciones del este estudio, los datos relacionados con su privacidad se manejan de forma confidencial.

RESULTADOS

El grupo de estudio fue de 43 pacientes; de los cuales, 60.4% correspondió al sexo masculino. La media de edad fue 48 años y la estancia promedio fue 5.7 días. Los pacientes se dividieron en dos grupos: neurocrítico y no neurocrítico. El primer grupo incluyó 26 pacientes; la edad promedio fue de 41 años, el sexo masculino predominó con 18 pacientes y el promedio de días de estancia fue de 4.5 días. El segundo grupo estuvo conformado por 17 pacientes, con edad promedio de 61 años, el sexo femenino fue más prevalente con nueve pacientes y la estancia promedio fue de ocho días. El número total de estudios en ambos grupos se describe en la [Figura 1](#), donde se identifica que lo que más se realizó fueron estudios de laboratorio, radiografías y uso de banco de sangre.

El costo indirecto total de días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva fue de \$13'675,409.00 MXN; el grupo de pacientes no neurocríticos presentó un costo de \$7'351,208.00 MXN que corresponde al 53.7% del total de los costos indirectos, mientras que 46.3%

fue consumido por el grupo de pacientes neurocríticos. El costo directo total fue de \$894,434.00 MXN, teniendo mayor consumo el grupo de no neurocríticos con \$463,552.00 MXN, representando 51.8 y 48.2% para el grupo de pacientes neurocríticos.

Para el cálculo de los costos directos totales se contemplaron los siguientes rubros: 581 estudios de laboratorio con un costo de \$122,591.00 MXN con mayor consumo en el grupo de pacientes neurocríticos (50.25%), nueve ultrasonidos con un costo de \$5,481.00 MXN con un consumo en no pacientes neurocríticos de 66.7%, 12 biopsias con un costo de \$5,481.00 MXN siendo el grupo de no pacientes neurocríticos con 58.3%, 54 tomografías con un costo de \$160,056.00 MXN se consumió 66.7% en el grupo de neurocríticos, 189 radiografías con un costo de \$151,956.00 MXN que generó un gasto en pacientes no neurocríticos de 59.3%, nueve eventos quirúrgicos con un costo de \$ 433,287.00 MXN, 55% fue consumido por el grupo de no pacientes neurocríticos, una hemodiálisis en el grupo de no neurocríticos con un costo de \$5,580.00 MXN, 21 hemoderivados de banco de sangre con un costo de \$8,505.00 MXN, en el grupo de no neurocríticos se consumió 76.2%, dos pruebas COVID en pacientes no neurocríticos con un costo de \$2,274.00 MXN ([Figura 2](#)).

La [Figura 3](#) muestra que los principales costos por paciente estuvieron relacionados con los eventos quirúrgicos, seguidos por los estudios de tomografía y los análisis de laboratorio. Los pacientes no neurocríticos presentaron un mayor gasto global, particularmente en procedimientos quirúrgicos, radiografías y laboratorios, mientras que los pacientes neurocríticos generaron mayores costos en estudios tomográficos. En contraste, rubros como ultrasonidos, biopsias, banco de sangre, hemoderivados y pruebas de COVID-19 representaron una proporción mínima del costo total de atención.

El total de costos promedio de estancia por paciente (PEPP) calculado para el grupo de pacientes neurocríticos y no neurocríticos fue de \$328,047.00 MXN. El costo indirecto PEEP fue de \$308,102.00 MXN, representando el 94% del costo total PEEP, mientras que el costo directo PEEP fue de \$19,944.74 MXN.

En el grupo de pacientes neurocríticos, el costo total PEEP fue de \$259,431.14 MXN. Al contemplar por el tipo de costo, se observó que el costo indirecto PEEP fue de \$243,238.00 MXN, representando el 93.7%, mientras que el costo directo PEEP fue de \$16,193.14 MXN, con mayor gasto en laboratorios (\$2,501.72 MXN), eventos quirúrgicos (\$7,221.00 MXN), tomografía (\$4,090.00 MXN) y radiografías (\$2,083.00 MXN).

En el grupo de pacientes no neurocríticos, el costo total PEEP fue de \$458,914.95 MXN, mientras que el costo indirecto PEEP fue de \$432,424 MXN, lo que representa el 94.2%, mientras que el costo directo PEEP fue de \$26,490.95 MXN; de este monto, los rubros con

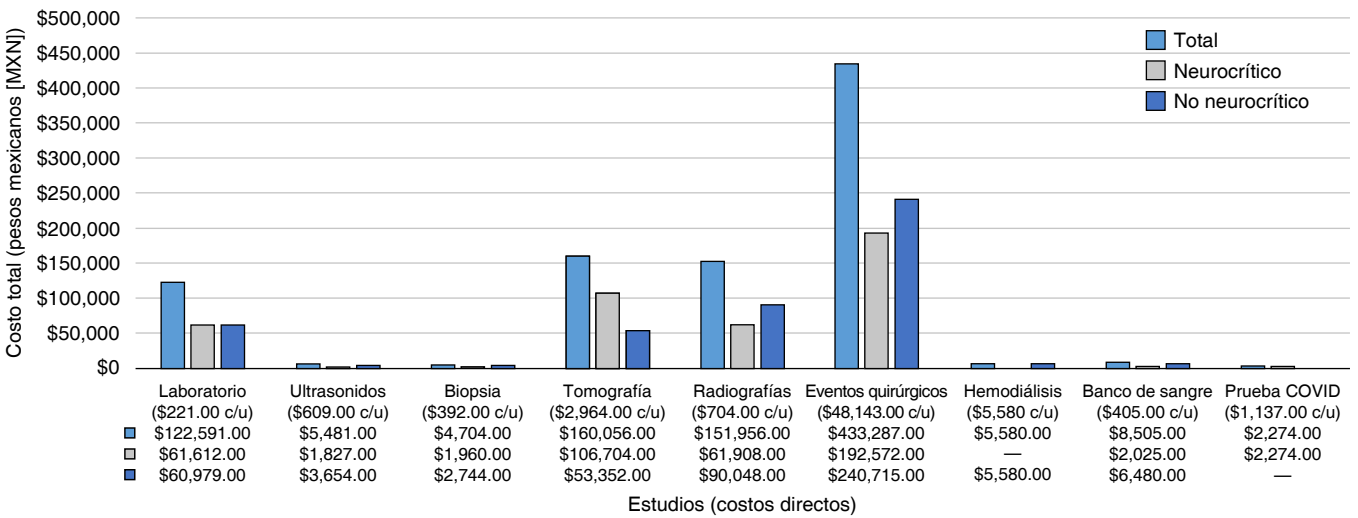
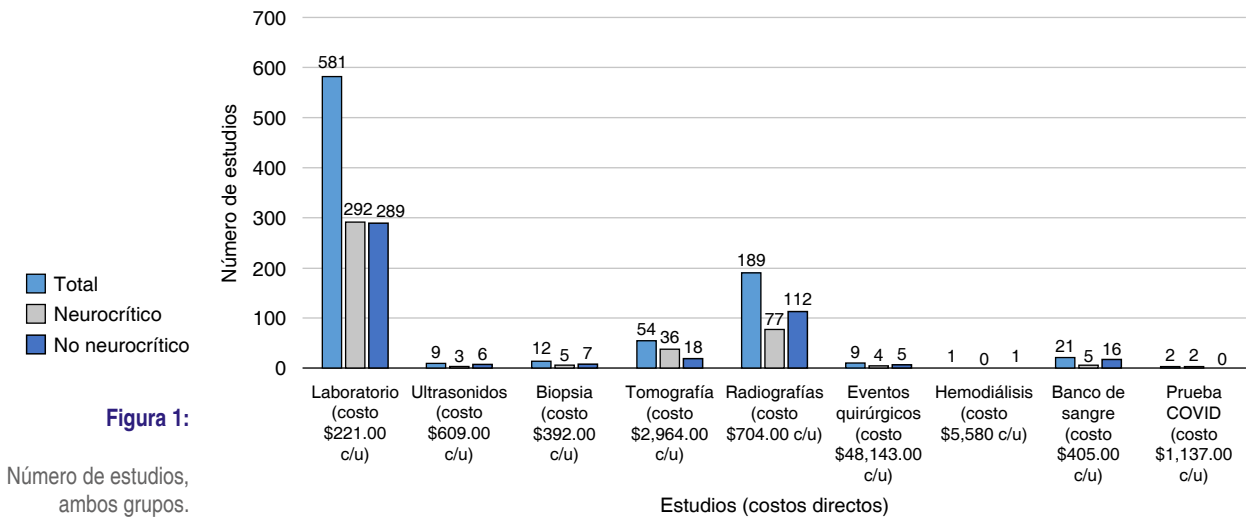


Figura 2: Costos totales de estudios, ambos grupos.

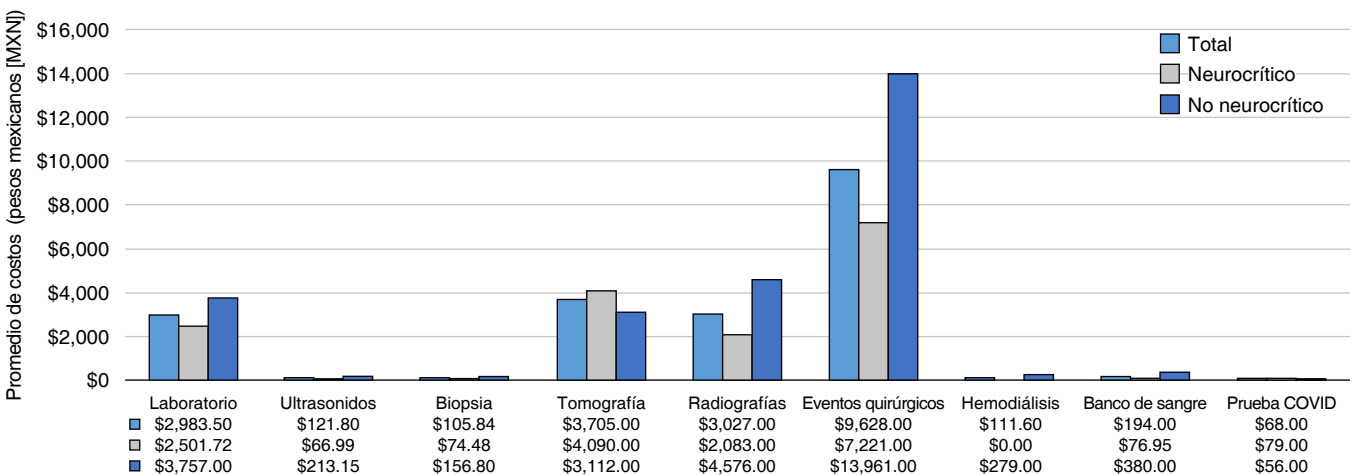


Figura 3: Promedio de costos por estudio por paciente, ambos grupos.

mayor gasto fueron laboratorio (\$3,757.00 MXN), radiografías (\$4,576.00 MXN), eventos quirúrgicos (\$13,961.00 MXN) y banco de sangre (\$380.00 MXN).

La mediana de costo por día para ambos grupos fue de \$57,552 MXN; al estratificarlo por grupos, el grupo de pacientes neurocríticos presentó una mediana de costo por día de \$57,651.36 MXN, mientras que en el grupo de pacientes no neurocríticos la mediana fue de \$57,364.36 MXN.

En resumen, la mediana de costo por día fue mayor en el grupo de pacientes neurocríticos con respecto al grupo de pacientes no neurocríticos, sin embargo, los costos totales de PEPP fueron mayores en pacientes no neurocríticos debido al mayor número de días de estancia en este grupo (Figura 4).

DISCUSIÓN

La terapia intensiva representa un elevado costo para las unidades médicas por el alto consumo de recursos en salud y el servicio que brindan.² En el presente estudio se mostró una revisión actualizada acerca de los costos totales, así como los costos directos e indirectos consumidos en la población de pacientes neurocríticos y no neurocríticos en una Unidad de Terapia Intensiva de tercer nivel de atención durante el periodo diciembre del 2022 a febrero del 2023.

Los costos totales comprenden el costo indirecto, costos directos y los días de estancia promedio. El costo total de los pacientes neurocríticos asciende a \$6'755,083.00 MXN y para los no neurocríticos a 7'814,760.00 MXN. Con una diferencia de \$1'059,675.00 MXN, lo que nos traduce que aquellos pacientes con patología no neurocríticos de forma global generan más costos a expensas de los siguientes datos, mayor número de radiografías, eventos quirúrgicos, ultrasonidos, banco de sangre y casi el doble de días de estancia hospitalaria (4.5 neurocríticos versus 8 días no neurocríticos). Esto se relaciona con los costos promedios por estancia por paciente, en los pacientes neurocríticos su costo total de estancia por paciente (PEPP) es de \$259,431.14 MXN, los estudios tomográficos generan un costo importante en el grupo de pacientes neurocríticos; respecto a los pacientes no neurocríticos, los días de estancia guardan relación directa con el incremento de su costo total de estancia por paciente, el cual es de \$458,914.95 MXN.

La mediana de costo por día entre ambos grupos tiene una diferencia de 287 MXN, siendo los no neurocríticos los que generan mayor costo por día de estancia. Datos similares fueron reportados por Alvear y colaboradores quienes evidenciaron costos mayores que los pacientes con patología no neurocrítica, en especial los grupos de sépticos y patología cardiovascular, presentaron los costos promedios mayores \$18,646.5 MXN versus \$9,666 MXN.²

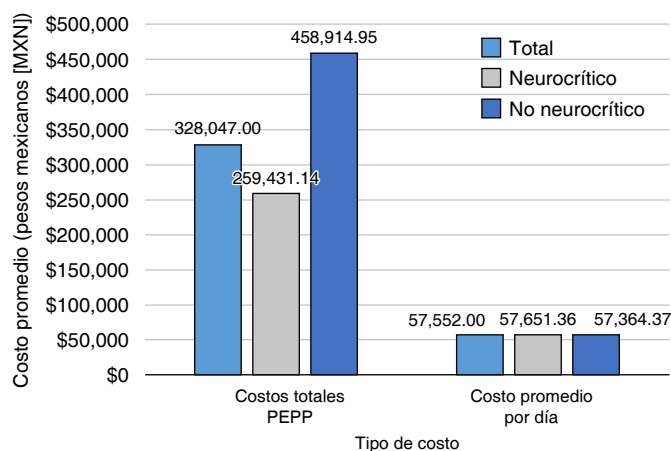


Figura 4: Mediana de costos totales por paciente por estancia y por día, ambos grupos.

PEPP = promedio de estancia por paciente.

Al comparar los costos directos para ambos grupos, se observó que el gasto por laboratorios fue muy similar. Sin embargo, en los rubros para ultrasonidos, biopsias, radiografías, eventos quirúrgicos, banco de sangre y hemodiálisis se observó mayor gasto en el grupo de no neurocríticos, mientras que para el grupo de pacientes neurocríticos el mayor gasto se presentó con los estudios tomográficos, esto último es esperado en enfermedades neuroquirúrgicas.

En México, los costos de los hospitales públicos son regidos con base en el Diario Oficial de la Federación actualizado al año 2022, en el cual se establece que el costo de atención día paciente en terapia intensiva es de \$54,053 MXN, que incluye los costos de infraestructura, equipamiento y atención médica especializada;¹⁰ con base en lo anterior, en nuestro estudio los costos indirectos permanecieron fijos tanto en el grupo de pacientes neurocríticos y no neurocríticos, con una estancia promedio de 4.5 y 8 días, respectivamente.

Al comparar los costos directos entre los grupos de pacientes neurocríticos versus no neurocríticos se observó que los eventos quirúrgicos, estudios de laboratorio, tomográficos y radiológicos representaban el mayor gasto, siendo muy similar entre ambos grupos, 98 versus 96% del costo directo total el cual fue de \$430,882 versus \$463,552 MXN.

Un punto importante del análisis fue el cálculo de los costos por estancia por paciente (PEPP) para ambos grupos fue de \$328,047 MXN y al asignarlo por grupo de pacientes neurocríticos versus no neurocrítico se puntualizó que fue mayor en el segundo grupo siendo de \$458,914.95 MXN. Al no contar con un estudio comparativo destacamos que, en 2018, Raj y asociados realizan un estudio multicéntrico de costo efectividad en el paciente neurocrítico, el cual menciona, que es un problema de salud creciente con profundos efec-

tos secundarios socioeconómicos. La media costos de estancia por paciente en 2013 fue de 643,720 MXN.¹¹ En Noruega, en 2001, el costo de estancia en terapia intensiva fue de 189,744 MXN.³ Las diferencias entre los costos pueden explicarse por la mezcla de casos, diferencias de edades, estancias en terapia intensiva, proporción de pacientes quirúrgicos, gravedad de la enfermedad y método empleado para obtener los costos. Sin embargo, notablemente, el rubro más costoso en la mayoría de los estudios es el recurso humano.^{9,11,12}

Al evaluar el promedio de días en la Unidad de Terapia Intensiva, nuestro estudio evidenció un promedio de 6.25 días, dato muy similar al reportado en los estudios chilenos y al de otro en población IMSS por Del Campo R y colaboradores con estadía promedio de cinco días, y Sánchez y asociados una estancia promedio de 6.4 días en Unidad de Terapia Intensiva.³ Al examinar los días de estancia por grupo de pacientes no neurocríticos versus neurocríticos, los primeros presentaron mayor promedio en el número de días: ocho versus 4.5 días en terapia intensiva. Rodríguez M y su equipo reportaron que su grupo de pacientes sépticos versus neurológicos presentaron más días de hospitalización: 14.59 versus 4.99 días.¹³ Sin embargo, Alvear y su grupo en su estudio registran resultados que contrastan con los de nuestra serie al reportar mayores días de estancia en terapia intensiva para el grupo de pacientes neurológicos 13 versus ocho días en sujetos con otras patologías.²

En ambos grupos la edad promedio fue de 48 años, al categorizar entre el grupo de pacientes neurocrítico versus no neurocríticos, la edad promedio fue de 41 versus 61 años. Sánchez V y colaboradores, en su estudio de análisis de costos en unidades IMSS, reportaron una población con edad promedio de 53.7 años.³ En un estudio español registraron una media de edad de 68.2 años.

El costo promedio por día fue mayor en el grupo de pacientes neurocríticos \$57,651.36 MXN; sin embargo, este grupo presenta menor número de días de estancia en terapia intensiva, en el caso del grupo de pacientes no neurocríticos la población tuvo mayor número de días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva. Del Campo R y asociados informaron que el día cama en la Unidad de Cuidados Intensivos tuvo un gasto promedio de \$15,449.00 MXN.⁷

Limitaciones: este estudio tiene varias limitaciones, ya que al desarrollarse en una Unidad de Terapia Intensiva gubernamental muchos de los costos están estandarizados para su aplicación global, lo que no ejemplifica la realidad del costo en la unidad de terapia intensiva, al no permitir individualizar los costos consumidos por cada paciente. Sin embargo, la información obtenida genera un punto de partida que puede dar pauta a otros estudios relacionados con los costos en las Unidades de Terapia Intensiva. Los datos obtenidos

en este estudio no pueden ser generalizados a otros centros hospitalarios; por ser un hospital de concentración, presenta un perfil epidemiológico orientado a patología neurocrítica. Los costos y recursos son difíciles de comparar por la inflación y la devaluación de la moneda de cada país, debido al limitado número de estudios encontrados y la temporalidad en la cual se realizaron.

CONCLUSIONES

Este es el primer trabajo fármaco-económico de una Unidad de Terapia Intensiva mexicana que permite registrar dos tipos de pacientes, neurocrítico y no neurocrítico. En este reporte se documentó que los costos de la terapia intensiva son elevados, mayores en el grupo de los pacientes no neurocríticos con respecto a aquellos con patología neurológica por los días de estancia. Sin embargo, en nuestra Unidad de Terapia Intensiva, el mayor número de pacientes hospitalizados fueron aquellos con patología neurocrítica. La principal limitación de este estudio deriva de las propias características de las fuentes de información utilizadas. Nuestro hallazgo respecto a los costos, fueron similares a los reportados por otros autores de estudios de Unidades de Terapia Intensiva en México. Los resultados del estudio pueden ser útiles para la toma de decisiones sobre la optimización de recursos y la gestión de la estancia hospitalaria, elementos clave en el control de costos en medicina intensiva, proponiendo estrategias para mejorar la capacidad de eficiencia en el servicio.

REFERENCIAS

1. Carrasco G, Pallarés Á, Cabré L. Costes de la calidad en Medicina Intensiva: Guía para gestores clínicos. *Med Intensiva* [Internet]. 2006;30(4):167-179. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000400006
2. Alvear S, Canteros J, Jara J, Rodríguez P. Costos reales de tratamientos intensivos por paciente y día cama. *Rev Med Chil*. 2013;141(2):202-208.
3. Sánchez-Velázquez V, Briones-Garduño JC, Loria-Castellanos J, Vicenteno-Armendáriz E, Carrillo-Esper R, Moreno-Altamirano L, et al. Análisis de costos en las Unidades de Terapia Intensiva mexicanas. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2010;24(4):159-66.
4. Aguilar-García CR, Martínez-Torres C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Crit (Col Mex Med Crit)* [Internet]. 2017;31(3):171-173. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000300171
5. Halpern NA. Critical care medicine in the United States 2000-2005: An analysis of bed numbers, occupancy rates, payer mix, and costs. *Crit Care Med*. 2010;38(1):65-71.
6. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Indicadores de calidad en el enfermo crítico [Internet]. Madrid: SEMICYUC; 2011. Disponible en: https://semicyuc.org/wp-content/uploads/2018/10/actualizacion_indicadores_calidad_2011.pdf
7. Del Campo R, Oyarce M, Villarroel L, Arriagada D, Rojas J, Nervi F. Evaluación económica del costo de estadía hospitalaria en una unidad de paciente crítico. *Cienc Enferm*. 2020;26:19.
8. Pizón-Espita OL, Luengas-Castillo S, Galvis-Roa C. Costos directos en unidades de cuidados intensivos sobre el

- presupuesto de pago capitación. Bogotá, Colombia: Universidad del Rosario; 2018. doi: 10.48713/10336_18131.
9. Barreiro S. Gestión de costos en salud [Internet]. 2019 [citado 27 ene 2023]. Disponible en: <https://www.auditoriamedicahoy.com.ar/biblioteca/Monografia%20gestion%20en%20costos%20Sebastian%20Barreiro%20para%20biblioteca.pdf>
 10. Secretaría de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-197-SSA1-2000, Que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada. Diario Oficial de la Federación, 24 de octubre de 2001.
 11. Raj R, Bendel S, Reinikainen M, Hoppu S, Luurila H, Laitio R, et al. Costs, outcome and cost-effectiveness of neurocritical care: a multi-center observational study. *Crit Care*. 2018;22(1):225.
 12. Graf J, Graf C, Janssens U. Analysis of resource use and cost generating factors in a German medical intensive care unit employing the therapeutic intervention scoring system (TISS). *Intensive Care Med*. 2002;28(3):324-331.
 13. Rodríguez-Romo M, López-Naranjo P, Fuentes-Flores P, Arévalo-García E, Espinoza-Magaña M, Arias-Gómez J, et al.

Variables asociadas a costos en cuidados intensivos. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2015;29(3):138-144.

Patrocinios: no se cuenta con patrocinio de institución, organismo o industria.

Financiamiento: el presente trabajo no recibirá financiamiento por parte de ninguna institución, asociación o industria.

Conflicto de intereses: se declara no existe conflicto de intereses por parte de ningún participante del grupo investigador.

Correspondencia:

Carlos Jiménez Correa

E-mail: carlos.jimenez.correa@hotmail.com



Evaluación de la satisfacción de familiares en una clínica de cuidados post-UCI. Estudio piloto

Assessment of family satisfaction in a post-ICU care clinic. Pilot study

Lizbeth Franco Morales,*†,§ Luis Alberto Raygadas Rivera,* Omar Flores Ángeles,* Pablo Álvarez Maldonado‡

RESUMEN

Introducción: el seguimiento post Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es fundamental para una recuperación integral que va más allá de la salud física, incluyendo la satisfacción de pacientes y familiares, elemento clave para mejores resultados a largo plazo. En México no se habían evaluado previamente clínicas post-UCI ni la satisfacción familiar, por lo que este estudio aborda esta necesidad en el Hospital Moscati, enfatizando la atención centrada en la persona y la participación familiar. México enfrenta carencias en programas estructurados para el síndrome post cuidados intensivos. A nivel internacional, se utilizan estrategias educativas dirigidas a familiares para mejorar la satisfacción y expectativas realistas. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo transversal, con la aplicación presencial del cuestionario FS-ICU-34 a siete familiares cuidadores de pacientes post-UCI entre abril y julio de 2025. Se evaluaron variables sociodemográficas, apoyo psicológico y ambiente, con análisis estadístico descriptivo y correlaciones. **Resultados:** predominó el perfil femenino, con convivencia cercana. Alta satisfacción en cuidados de enfermería, manejo de síntomas y comunicación; menor en apoyo emocional y ambiente hospitalario. La toma de decisiones mostró satisfacción moderada, con necesidad de mejorar la implicación familiar y la capacitación del personal. **Conclusión:** la experiencia mexicana concuerda con la literatura internacional e identifica como prioritarias la mejora en comunicación, formación del personal y desarrollo de clínicas post-UCI para optimizar recuperación y satisfacción.

Palabras clave: seguimiento post-UCI, satisfacción familiar, atención centrada en la persona, síndrome post cuidados intensivos, FS-ICU-34.

ABSTRACT

Introduction: post-ICU follow-up is essential for comprehensive recovery, extending beyond physical health to include the satisfaction of patients and their families—a key factor in achieving better long-term outcomes. In Mexico, post-ICU clinics and family satisfaction had not previously been evaluated. This study addresses that need at Hospital Moscati, emphasizing person-centered care and family involvement. Mexico faces gaps in structured programs for post-intensive care syndrome. Internationally, educational strategies aimed at families are used to improve satisfaction and set realistic expectations. **Material and methods:** a cross-sectional descriptive study was conducted, using the FS-ICU-34 questionnaire administered in person to seven family caregivers of post-ICU patients between April and July 2025. The study evaluated sociodemographic variables, psychological support, and environment, with descriptive statistical analysis and correlation assessments. **Results:** the majority of participants were women with close relationships to the patient. There was high satisfaction with nursing care, symptom management, and communication, but lower satisfaction with emotional support and the hospital environment. Decision-making showed moderate satisfaction, highlighting the need to improve family involvement and staff training. **Conclusion:** the Mexican experience is consistent with international literature and identifies communication, staff training, and the development of post-ICU clinics as priorities to optimize both recovery and satisfaction.

Keywords: post-ICU follow-up, family satisfaction, person-centered care, post-intensive care syndrome, FS-ICU-34.

Abreviaturas:

FS-ICU = Family Satisfaction Intensive Care Unit (satisfacción familiar en la unidad de cuidados intensivos)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

* Hospital Moscati de Querétaro. México.

† Hospital Español. México.

§ ORCID: 0009-0005-3820-8354

Recibido: 12/10/2025. Aceptado: 03/12/2025.

Citar como: Franco ML, Raygadas RLA, Flores AO, Álvarez MP. Evaluación de la satisfacción de familiares en una clínica de cuidados post-UCI. Estudio piloto. Med Crit. 2026;40(2):122-129. <https://dx.doi.org/10.35366/123474>

INTRODUCCIÓN

En México, a pesar del avance en la infraestructura y formación médica, existen obstáculos importantes para la integración completa del seguimiento post Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) dentro del sistema de salud mexicano. Estos incluyen la falta de programas específicos estructurados para la atención y rehabilitación de pacientes tras el alta, así como la necesidad de políticas que reconozcan la complejidad del síndrome post cuidados intensivos. Aguilar García sugiere que solamente a través de un enfoque coordinado multidisciplinario y con inversión en recursos humanos y tecnológicos se podrá responder adecuadamente a las demandas crecientes de pacientes críticos que sobreviven a la UCI.¹⁻⁵

Aunque no existe aún una red amplia y formalmente establecida de clínicas post-UCI, sí se están implementando iniciativas específicas relacionadas con la rehabilitación y formación post cuidados intensivos, especialmente en hospitales públicos de grandes ciudades. Por ejemplo, el Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga» inauguró una clínica post-COVID que, aunque nace por la pandemia, atiende secuelas de pacientes críticos que requieren rehabilitación pulmonar, funcional y neuromusculo-esquelética. Además, se enfocan en el diagnóstico y seguimiento de secuelas físicas, cognitivas y psicológicas, que son frecuentes tras la estancia prolongada en la UCI.^{6,7}

Los enfoques centrados en el paciente, como la evaluación de medidas de experiencias reportadas por los pacientes (PREMs) y medidas de resultados reportadas por los pacientes (PROMs) han ganado relevancia en la investigación y la práctica clínica, permitiendo a los proveedores de atención comprender mejor las perspectivas de los pacientes sobre su cuidado.⁸

Aunque la infraestructura actual está concentrada en centros de referencia y sistemas públicos, existe una clara expansión y reconocimiento de la importancia de este nivel de atención para la recuperación de los sobrevivientes críticos. Este desarrollo responde a la demanda emergente derivada del incremento de pacientes supervivientes con secuelas post-UCI y la necesidad de evitar complicaciones mayores, mejorar su calidad de vida y reducir reingresos bajo la generación de clínicas post-UCI.

Este enfoque en clínicas post-UCI no sólo busca optimizar la experiencia del paciente, sino que también

promueve una recuperación más efectiva y un bienestar duradero para los pacientes y sus familias.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio piloto descriptivo transversal, observacional y no experimental, cuyo objetivo fue evaluar la satisfacción del familiar con los cuidados recibidos en la clínica post-UCI del Hospital Moscati al mes de egreso, con la aplicación presencial por personal entrenado, del cuestionario FS-ICU-34 (versión en español); un instrumento que incluye variables sociodemográficas, opiniones sobre el ambiente, apoyo psicológico/espiritual, valoración de políticas de visitas y comentarios abiertos para sugerencias. La escala se basa en formato Likert de 5 puntos, que van desde «Excelente» (1), hasta «Mal» (5) e incluye un rubro de «No aplica» (6) y permite obtener evaluaciones totales y por dimensión, facilitando así el análisis focalizado.⁸

FS-ICU-34 se divide en dos grandes grupos de variables, aquellas relacionadas con la satisfacción con los cuidados, donde se evaluaron las variables: preocupación y cuidados del personal de la UCI, manejo del dolor, manejo de la disnea, manejo de la agitación, consideración de sus necesidades, apoyo emocional, apoyo espiritual, coordinación del cuidado, preocupación y cuidados del personal de la UCI, habilidades y competencias del personal de enfermería, frecuencia en la comunicación con el personal de enfermería, habilidades y competencias de los médicos, frecuencia en la comunicación con los médicos, servicios sociales, servicio pastoral, ambiente de la UCI, ambiente de la sala de espera y satisfacción general de su experiencia en UCI.

El cuestionario se aplicó a una población muestreo por conveniencia de familiares de pacientes post-UCI en el periodo de abril a julio de 2025. Se aseguró el anonimato en el estudio y se invitaron a participar a aquellos familiares que cumplían con los criterios de ser mayores de 18 años que hubiesen estado en contacto directo con el paciente durante su estancia post-UCI y accedieran a participar en el estudio a través de la firma de un consentimiento informado. Fueron excluidos aquellos familiares que se negaran a participar, retrajeran su consentimiento informado o que contaran con dificultades para responder el cuestionario por limitaciones cognitivas o idiomáticas.

El tiempo asignado para su ejecución fue de 15 minutos al término de la consulta interdisciplinaria en la clínica post-UCI del Hospital Moscati. Las variables sociodemográficas y clínicas fueron sometidas a un análisis descriptivo mediante estadísticas resumidas para lograr el cálculo de puntajes totales y por dimensión del FS-ICU-34, posteriormente fueron cruzadas para identificar patrones de satisfacción según características de familiares o pacientes.

En el caso de las variables relacionadas con la satisfacción en el proceso de toma de decisiones se consideraron las siguientes variables: ¿Se siente incluido/a en el proceso de toma de decisiones?, ¿Se sintió implicado/a en el momento adecuado en el proceso de toma de decisiones?, ¿Recibió la cantidad de información apropiada para participar en el proceso de toma de decisiones?, ¿Sintió que tuvo el tiempo necesario para pensar acerca de la información que le proporcionaron?, ¿Se sintió apoyado en el proceso de toma de decisiones?, ¿Sintió que tenía control sobre los cuidados prestados a su familiar?, ¿Hubo acuerdo entre sus familiares acerca de los cuidados que su familiar recibió? Cuando se tomaban decisiones, ¿tuvo usted el tiempo adecuado para plantear sus preocupaciones y para que sus preguntas fueran contestadas? y ¿Qué grado de satisfacción tiene con la cantidad de cuidados que se le prestaron a su familiar en la UCI? y satisfacción general con su papel en la toma de decisiones respecto a los cuidados de su familiar en la UCI.

Las últimas tres preguntas de la encuesta son campos abiertos que corresponden a ¿Tiene alguna/s sugerencia/s sobre cómo mejorar los cuidados proporcionados en la UCI?, ¿Le gustaría comentar algo de lo que hicimos bien? Y, por favor, añada aquí comentarios o sugerencias que usted sienta que puedan ser de ayuda para el personal de este hospital.

RESULTADOS

Se enlistaron siete familiares, que fungieron como cuidadores principales durante la estancia en la UCI, no hubo pérdidas, ni dificultades durante la ejecución del instrumento. La edad promedio de la población estudiada fue de 53 ± 13.85 años (rango 35 a 77); por grupo de edad: 28% de 30 a 39 años, 14% de 40 a 49 años, 29% de 50 a 59 y 29% de 60 a 79 años. Predominó el género femenino con 57% (cuatro participantes) frente a 43% del masculino (tres participantes). La experiencia previa con servicios de UCI se encontró dividida de manera equitativa, con tres (43%) participantes que declaran haber tenido experiencias previas con familiares hospitalizados en UCI, otros tres (43%) que declaran no haberlas tenido, y el restante correspondió a un participante (14%) que marcó ambas casillas, designándose como «incierto». Un alto porcentaje (86%) convivía con el paciente, y esto corresponde con el porcentaje de participantes que residen en la misma ciudad donde el hospital se ubica, el otro 14% no respondieron.

Los resultados de este análisis se muestran en la *Tabla 1*, donde se observa que la mayoría de los ítems reportan un nivel alto de satisfacción, con medias generalmente superiores a 75 sobre 100. Algunos de los niveles más altos de satisfacción se encuentran en cuanto a la preocupación y cuidados del personal de

enfermería y la comunicación con el personal de enfermería.

La satisfacción relacionada con el manejo del dolor y la disnea también presenta valores elevados, elemento central del bienestar en pacientes críticos.

Variables como el apoyo emocional, la consideración de las necesidades del paciente y la coordinación del cuidado muestran medias aceptables, aunque en estos aspectos se observan mayores desviaciones.

Los servicios sociales, servicio pastoral y ambiente tanto de la UCI como de la sala de espera exhiben puntuaciones más bajas y una mayor variabilidad, carencias estructurales u organizacionales en estos rubros, o menor percepción de su utilidad por parte de los pacientes.

La satisfacción general con la experiencia en UCI alcanza valores elevados, las percepciones globales tienden a ser favorables, a pesar de las oscilaciones en elementos específicos.

Tal como se observa en la [Tabla 1](#), existe una notable dispersión a nivel individual en la satisfacción con

algunos aspectos, lo que revela que la experiencia de los pacientes es muy heterogénea y no responde a un patrón claramente uniforme. Esto invita a realizar análisis cualitativos adicionales para identificar factores determinantes de la insatisfacción o especialmente altos niveles de satisfacción en ciertas áreas.

En síntesis, los datos cuantitativos del FS-ICU en referencia a satisfacción de los cuidados muestran altos niveles de satisfacción en aspectos centrales del cuidado como (enfermería, manejo de síntomas, comunicación), aunque la heterogeneidad en las respuestas alerta sobre la necesidad de intervenciones dirigidas a los dominios con mayor variabilidad, como apoyo emocional, servicios sociales y ambientes hospitalarios.

Los resultados del análisis de satisfacción se presentan en la [Tabla 2](#). Destaca que, aunque los sujetos generalmente se sentían incluidos y tenían acceso a la información y apoyo en la toma de decisiones, existían importantes diferencias individuales. Las áreas con menor satisfacción y mayor inconsistencia fueron el sentirse implicados y recibir el tiempo adecuado para expre-

Tabla 1: Análisis de variables relacionadas con la satisfacción en los cuidados.

Dimensión	Variable	Sujeto							Media ± DE
		1	2	3	4	5	6	7	
¿Cómo tratamos a su familiar (el paciente)?	Preocupación y cuidados del personal de la UCI	100	100	50	100	75	100	75	85.71 ± 19.67
	Manejo del dolor	100	100	50	100	50	100	75	82.14 ± 23.78
	Manejo de la disnea	100	100	100	100	75	100	NA	95.83 ± 10.21
	Manejo de la agitación	100	100	100	100	75	100	NA	95.83 ± 10.21
¿Cómo fue el trato con usted?	Consideración de sus necesidades	100	100	50	100	100	100	100	92.86 ± 18.90
	Apoyo emocional	100	100	25	100	100	100	100	89.29 ± 28.35
	Apoyo espiritual	NA	NA	0	100	100	100	NA	75.00 ± 50.00
	Coordinación del cuidado	100	100	50	100	100	100	100	92.86 ± 18.90
Personal de enfermería	Preocupación y cuidados del personal de la UCI	100	100	50	100	100	100	100	92.86 ± 18.90
	Habilidades y competencias del personal de enfermería	100	75	50	100	50	25	100	71.43 ± 30.37
Personal médico	Frecuencia en la comunicación con el personal de enfermería	100	25	100	100	75	25	100	75.00 ± 35.36
	Habilidades y competencias de los médicos	100	100	100	100	75	100	100	96.43 ± 9.45
Otros miembros de la UCI	Frecuencia en la comunicación con los médicos	100	100	100	100	75	100	100	96.43 ± 9.45
	Servicios sociales	100	75	75	50	75	100	75	78.57 ± 17.25
La UCI	Servicio pastoral	NA	NA	0	NA	NA	100	75	58.33 ± 52.04
	El ambiente de la UCI	100	100	NR	100	75	100	100	95.83 ± 10.21
La sala de espera	El ambiente de la sala de espera	25	NA	75	100	75	100	75	75.00 ± 27.39
Revisión de la atención y cuidados que usted y su familiar recibieron	Satisfacción general de su experiencia en la UCI	100	100	50	100	75	100	100	89.29 ± 19.67
Grado promedio de satisfacción		95.31	91.67	60.29	97.06	79.41	91.67	91.67	86.73 ± 12.95

DE = desviación estándar. NA = no aplica. NR = no respondió. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 2: Análisis de variables relacionadas con la satisfacción en la toma de decisiones.

Variable	Sujeto							Media ± DE
	1	2	3	4	5	6	7	
¿Se siente incluido/a en el proceso de toma de decisiones?	100	75	75	100	50	100	75	82.14 ± 18.90
¿Se sintió implicado/a en el momento adecuado en el proceso de toma de decisiones?	0	100	100	0	100	0	100	57.14 ± 53.45
¿Recibió la cantidad de información apropiada para participar en el proceso de toma de decisiones?	75	75	75	100	75	25	75	71.43 ± 22.49
¿Sintió que tuvo el tiempo necesario para pensar acerca de la información que le proporcionaron?	100	100	100	100	100	100	100	100.00 ± 0.00
¿Se sintió apoyado en el proceso de toma de decisiones?	25	100	50	100	75	100	100	78.57 ± 30.37
¿Sintió que tenía control sobre los cuidados prestados a su familiar?	75	25	50	100	NR	100	100	75.00 ± 31.62
¿Sintió que se le dio suficiente esperanza acerca de la recuperación de su familiar?	100	50	100	50	NR	100	100	83.33 ± 25.82
¿Hubo acuerdo entre sus familiares acerca de los cuidados que su familiar recibió?	75	NA	75	75	NR	100	50	75.00 ± 17.68
Cuando se tomaban decisiones, ¿tuvo usted el tiempo adecuado para plantear sus preocupaciones y para que sus preguntas fueran contestadas?	0	50	100	100	NR	100	50	66.67 ± 40.82
¿Qué grado de satisfacción tiene con la cantidad de cuidados que se le prestaron a su familiar en la UCI?	100	100	50	100	NR	100	100	91.67 ± 20.41
Satisfacción general con su papel en la toma de decisiones respecto a los cuidados de su familiar en la UCI	100	25	50	100	NR	100	75	75.00 ± 31.62
Grado promedio de satisfacción	68.18	70.00	75.00	84.09	80.00	84.09	84.09	77.92 ± 6.89

DE = desviación estándar. NA = no aplica. NR = no respondió. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. Se omitieron las preguntas del 17 al 19, al no haber sido aplicables a ninguno de los respondientes.

sar sus preocupaciones, lo que señala oportunidades para mejorar la comunicación y participación efectiva en el proceso de toma de decisiones en la UCI.

Se encontraron pocas tendencias con respecto a las observaciones realizadas por los sujetos respondientes; sin embargo, un factor que reluce como área de oportunidad es la percepción de necesidades de capacitación del personal, donde 28% responden a la necesidad de fortalecer el grado de preparación del personal de enfermería en la primera pregunta y 25% de los respondientes destacan la percepción de irregularidad en la capacitación y capacidad de apoyo moral del personal en la tercera pregunta. Los resultados de estas tres preguntas se ilustran en la [Tabla 3](#).

Se realizó una tabla donde se correlacionaron a través del coeficiente de Pearson las variables relacionadas con la satisfacción con los cuidados y las variables relacionadas con la satisfacción con el proceso de toma de decisiones, donde se encontró que las variables «Preocupación y cuidados del personal de UCI» ($R^2 = 0.77$), «Manejo de los síntomas. Dolor» ($R^2 = 0.77$), «Consideración de sus necesidades» ($R^2 = 1$), «Apoyo emocional» ($R^2 = 1$), «Coordinación del cuidado» ($R^2 = 1$), «Preocupación y cuidados del personal de la UCI» ($R^2 = 1$) y «Satisfacción general de su experiencia en la UCI» ($R^2 = 1$) se correlacionan con la variable «¿Qué grado de satisfacción tiene con la cantidad de cuidados

Tabla 3: Sugerencias, comentarios positivos y áreas de oportunidad en la UCI.

	%
Sugerencia para mejorar los cuidados proporcionados en la UCI	
Grado de preparación del personal de enfermería	28.0
Mejorar la orientación sobre el uso de sala de espera	14.0
Ninguna sugerencia	29.0
No respondió	29.0
Comentarios positivos hacia el personal de la UCI	
Agradecimientos generales	25.0
Comunicación del médico con el familiar	25.0
Calidad humana	12.0
Coordinación interdisciplinaria	12.0
Calidad de la atención	13.0
No respondió	13.0
Áreas de oportunidad detectadas hacia el personal de la UCI	
Irregularidad en la capacitación y capacidad de apoyo moral del personal	25.0
Agradecimientos generales	25.0
Percepción de cuidado del paciente en turno nocturno	12.0
Falta de espacios para orar/meditar	12.0
Infraestructura hospitalaria insuficiente	13.0
Aumentar tiempos de acompañamiento	13.0

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

que se le prestaron a su familiar en la UCI?», de forma estadísticamente significativa. Cabe destacar que estos hallazgos deberán corroborarse con estudios prospectivos con una muestra mayor. También se debe recalcar

que el ambiente de la sala de espera se correlacionó con la percepción de apoyo en el proceso de toma de decisiones ($R^2 = 0.75$) y con la percepción de si el respondiente tuvo el tiempo adecuado para plantear sus preocupaciones y para que sus preguntas fueran contestadas ($R^2 = 0.833$), destacando la importancia de contar con espacios dignos para pacientes y familiares. La totalidad de las cifras calculadas se puede observar en la [Tabla 4](#).

DISCUSIÓN

El cuestionario de satisfacción FS-ICU-34 es un instrumento validado internacionalmente y adaptado al español para evaluar la satisfacción de los familiares de pacientes ingresados en unidades críticas. Mediados en dos grandes dimensiones:¹⁰

1. **Satisfacción con los cuidados recibidos:** evalúa los cuidados proporcionados por el personal médico y de enfermería, la preocupación por parte del equipo de salud, el manejo de síntomas (dolor, disnea, angustia, confort físico) y el entorno de la UCI (intimidad, iluminación, ruido, comodidad).
2. **Satisfacción con la información y el proceso de toma de decisiones:** indaga la cantidad y claridad de la información proporcionada por el equipo asistencial, el apoyo recibido en la toma de decisiones y la percepción de acompañamiento en situaciones complejas.

El FS-ICU-34 ha demostrado alta validez y confiabilidad en contextos hispanohablantes, con coeficientes de Cronbach superiores a 0.9 para las dimensiones principales, lo que respalda su capacidad de medir de manera precisa la satisfacción familiar con los cuidados en UCI.¹⁰ La estructura del instrumento refleja los principios de la atención centrada en la persona: involucrar al familiar, reconocer sus necesidades de información, validar sus emociones y facilitar su participación en los procesos de cuidado. El marco teórico del FS-ICU-34 se apoya en los ejes de multidimensionalidad del cuidado: evaluar no sólo los aspectos técnicos y físicos, sino emocionales y contextuales del entorno UCI, *Participación familiar:* enfatiza la importancia de la familia como parte del equipo de cuidado, en línea con los postulados de la atención centrada en la persona, *Humanización de la atención:* promueve la calidad, la personalización del cuidado y la gestión compasiva de las necesidades del paciente y la familia, y *Mejora continua de la calidad asistencial:* permite identificar fortalezas y áreas de mejora, facilitando la humanización y el enfoque global de los cuidados críticos.⁸

Aunado a ello existen varias teorías y modelos que explican la satisfacción del paciente y el cuidado post-

UCI, destacando la necesidad de un enfoque integral que incluya al paciente y su familia, entre éstos:

1. La teoría de la satisfacción del cliente¹¹ plantea que la satisfacción ocurre cuando la experiencia supera las expectativas iniciales. En el contexto de la UCI, una baja satisfacción puede disminuir la adherencia al tratamiento y afectar los resultados de salud.¹² Por ello, evaluar la percepción post-UCI es fundamental.
2. La teoría del cuidado centrado en la persona¹³ enfatiza que el paciente debe ser visto como un individuo completo, no sólo como un caso clínico. Este enfoque mejora la satisfacción y también reduce el estrés y ansiedad en los familiares.¹⁴
3. El modelo de atención integral¹⁵ propone un abordaje multidisciplinario que atiende dimensiones físicas, emocionales y sociales del paciente y su familia.
4. La calidad de la comunicación entre personal médico, pacientes y familiares es otro factor clave para la satisfacción.¹⁶ Una comunicación efectiva reduce ansiedad y aumenta la confianza post-UCI.

Finalmente, el apoyo familiar es crítico para la recuperación y bienestar emocional del paciente post-UCI. La participación activa de la familia fortalece los lazos y mejora la satisfacción de todos.^{17,18}

Los resultados sociodemográficos de los cuidadores principales en la estancia en la UCI, con edad media de 53 años y predominio femenino (57%), concuerdan con estudios nacionales e internacionales que reportan mayoría de mujeres en roles de cuidado y rangos de edad similares. Por ejemplo, un estudio en Colombia mostró que 61.1% de cuidadores familiares fueron mujeres con edad promedio de 50 años,¹⁹ mientras que investigaciones europeas similares reportan mayoría de cuidadoras entre 45-60 años.²⁰

En cuanto a la satisfacción con los cuidados en UCI (FS-ICU), los altos niveles de satisfacción en la atención del personal de enfermería, manejo de síntomas y comunicación son comparables a hallazgos internacionales como los descritos por Heyland y colaboradores,²¹ quienes subrayaron el rol central de la enfermería en la percepción positiva del paciente y la familia. Sin embargo, la variabilidad y menores valores en apoyo emocional, servicios sociales y ambientes hospitalarios coinciden con brechas detectadas en sistemas con menos recursos, lo que resuena con observaciones mexicanas sobre limitaciones estructurales.²²

El proceso de toma de decisiones mostró satisfacción moderada, pero con diferencias individuales importantes. Este patrón es similar a estudios españoles y estadounidenses, donde involucrar a los familiares en decisiones críticas mejora la experiencia, pero la calidad comunicacional y el tiempo para expresar inquietudes siguen siendo áreas de mejora.^{23,24} En México, la

Tabla 4: Correlación de Pearson entre variables.

	Preocupación y cuidados del personal de UCI	Manejo de los síntomas. Dolor	Consideración de sus necesidades	Apoyo emocional	Coordinación del cuidado	Preocupación y cuidados del personal de la UCI	Habilidades y competencias del personal de Enfermería de la UCI	Frecuencia en la comunicación con el personal de Enfermería	Servicios sociales	Ambiente en la sala de espera	Satisfacción general de su experiencia en la UCI
¿Se siente incluido/a en el proceso de toma de decisiones?	0.36	0.63	0.03	0.03	0.03	0.03	0.05	0.00	0.05	0.00	0.27
¿Se sintió implicado/a en el momento adecuado en el proceso de toma de decisiones?	0.46	0.49	0.13	0.13	0.13	0.13	0.01	0.00	0.07	0.00	0.26
¿Recibió la cantidad de información apropiada para participar en el proceso de toma de decisiones?	0.02	0.02	0.00	0.00	0.00	0.00	0.55	0.43	0.59	0.03	0.01
¿Se sintió apoyado en el proceso de toma de decisiones?	0.08	0.06	0.17	0.17	0.17	0.17	0.01	0.24	0.18	0.75	0.18
¿Sintió que tenía control sobre los cuidados prestados a su familiar?	0.04	0.04	0.15	0.15	0.15	0.15	0.02	0.09	0.00	0.21	0.15
¿Sintió que se le dio suficiente esperanza acerca de la recuperación de su familiar?	0.21	0.21	0.10	0.10	0.10	0.10	0.09	0.06	0.47	0.21	0.10
¿Hubo acuerdo entre sus familiares acerca de los cuidados que su familiar recibió?	0.16	0.16	0.00	0.00	0.00	0.00	0.56	0.63	0.18	0.08	0.00
Cuando se tomaban decisiones, ¿tuvo usted el tiempo adecuado para plantear sus preocupaciones y para que sus preguntas fueran contestadas?	0.09	0.09	0.16	0.16	0.16	0.16	0.34	0.03	0.19	0.83	0.16
¿Qué grado de satisfacción tiene con la cantidad de cuidados que se le presentaron a su familiar en la UCI?	0.77	0.77	1.00	1.00	1.00	1.00	0.15	0.10	0.01	0.00	1.00

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

falta de protocolos estandarizados contribuye a estas variaciones.²⁵

Si bien existen similitudes con otras realidades, la experiencia mexicana muestra desafíos específicos vinculados a recursos y protocolos que requieren atención para mejorar la satisfacción y resultados familiares en la UCI, bajo la necesidad de mejorar la implicación familiar y la capacitación del personal.

El predominio de mujeres como cuidadoras principales y la edad promedio alrededor de los 53 años coinciden con hallazgos de estudios nacionales e internacionales, que reflejan patrones socioculturales en la provisión de cuidado.^{19,20}

Los resultados con altos niveles de satisfacción en aspectos relacionados con el personal de enfermería, manejo de síntomas y comunicación, concuerdan con reportes internacionales que destacan la centralidad de la enfermería en la percepción familiar positiva.¹⁶ Sin embargo, las mayores variabilidades y menores niveles en apoyo emocional, servicios sociales y ambientes hospitalarios reflejan brechas sustanciales en estos ámbitos, especialmente en contextos con limitaciones estructurales como México.²²

Existe la necesidad de mejorar la comunicación efectiva y el tiempo dedicado al familiar para expresar sus inquietudes, aspectos reconocidos como áreas de oportunidad a nivel internacional y nacional.²³⁻²⁵

La correlación significativa entre la satisfacción con los cuidados y con la toma de decisiones resalta que ambos componentes deben abordarse conjuntamente para potenciar la experiencia familiar en la UCI, alineándose con modelos integrales y humanizados de atención crítica.²⁶

CONCLUSIÓN

Este estudio piloto muestra que una evaluación de la satisfacción de familiares en una clínica de cuidados post-UCI es factible en nuestro medio. Aunque existen similitudes relevantes con experiencias globales, la realidad mexicana presenta desafíos específicos en recursos, protocolos y espacios físicos que deben ser atendidos para optimizar la satisfacción y bienestar de los pacientes y sus familias durante y después de la estancia en UCI, constituyendo una necesidad de mejora el desarrollo de clínicas post-UCI en México.

AGRADAMIENTOS

A todos aquellos profesionales de la salud que, con empatía y responsabilidad, participan en forma activa en la atención de pacientes post-UCI.

REFERENCIAS

- Aguilar García CR, Martínez Torres C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Crit.* 2017;31(3):171-173.
- Guerra Martín MD, González Fernández P. Satisfacción de pacientes y cuidadores familiares en unidades de cuidados intensivos de adultos: revisión de la literatura. *Enfermería Intensiva.* 2021;32(4):207-219.
- Eulmesekian PG, Peuchot V, Pérez A. Satisfacción de los padres de los pacientes en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Arch Argent Pediatr.* 2012;110(2):113-122.
- Santana Cabrera L, Ramírez Rodríguez A, García Martul M, Sánchez Palacios M, Martín González JC, Hernández Medina E. Encuesta de satisfacción a los familiares de pacientes críticos. *Med Intensiva.* 2007;31(2):57-61.
- Torres-Sanmiguel AF, Carreño-Moreno S, Chaparro-Díaz L. Experiencia de los cuidadores informales en Colombia: revisión sistemática y metátesis. *Univ Salud.* 2024;26(1):29-40.
- Wall RJ, Engelberg RA, Downey L, Heyland DK, Curtis JR. Refinement, scoring, and validation of the Family Satisfaction in the Intensive Care Unit (FS-ICU) survey. *Crit Care Med.* 2007;35(1):271-279.
- Expósito Concepción MY. Características sociodemográficas de cuidadores primarios de mujeres con cáncer de mama. *Rev Cubana Enfermer.* 2013;29(4):253-263.
- Oliver RL. A cognitive model of the antecedents and consequences of satisfaction decisions. *J Mark Res.* 1980;17(4):460-469.
- Kitson A, Conroy T, Wengstrom Y, Profetto-McGrath J, Robertson-Malt S. Defining the fundamentals of care. *Int J Nurs Pract.* 2010;16(4):423-434.
- Greenhalgh J, Gooding K, Gibbons E, Dalkin S, Wright J, Valderas J, et al. How do patient reported outcome measures (PROMs) support clinician-patient communication and patient care? A realist synthesis. *J Patient Rep Outcomes.* 2018; 2: 42.
- McCormack B, McCance T. Práctica centrada en la persona en enfermería y atención sanitaria: teoría y práctica. 2ª ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2017.
- Grupo de trabajo de certificación del Proyecto HU CI. Manual de buenas prácticas de humanización en Unidades de Cuidados Intensivos. Madrid: Proyecto HU CI; 2019.
- Olano M, Vivar CG. Instrumentos para la valoración de las necesidades de los familiares de pacientes ingresados en cuidados intensivos: una revisión sistemática. *An Sist Sanit Navar.* 2012;35(1):53-67.
- Achury Saldaña DM, Achury Beltrán LF. Participación familiar en el cuidado de pacientes críticos: una propuesta de fundamentación teórica. *Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo.* 2013;15(2):137-151.
- Guerrero Tamariz KE. La participación de la familia en el cuidado del paciente crítico: Revisión sistemática. *Vive Rev Salud.* 2024;7(21):976-992.
- Curtis JR, White DB. Practical guidance for evidence-based ICU family conferences. *Chest.* 2008;134(4):835-843.
- Holguín Peña MS, Marina Talledo N, Ots Ruiz E, Lanza Gómez JM, Ruiz Ruiz A, García Miguelez A, et al. Satisfacción en la Unidad de Cuidados Intensivos: la opinión del paciente como piedra angular. *Med Intensiva.* 2017;41(2):78-85.
- Santamaría Pérez S. Medición de la satisfacción de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y sus familiares [Tesis]. Santander: Universidad de Cantabria; 2015.
- Martínez ZR. Humanización en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Crit.* 2021;35(3):144-147.
- Salas Suárez MS, Maldonado Guaman TP, Cedillo Torres JC. Humanización de los cuidados en las unidades de cuidados intensivos. *DC.* 2023;9(2):1862-1874.
- López Vega K, Armijos Ortega P, Morales Espinoza D. Cuidado humanizado de enfermería en la unidad de cuidados intensivos: revisión sistemática. *Ciencia Lat.* 2025;9(2):2187-2204.
- Andrés Castel N, Biota Pérez M, Manteiga Pablo A, Altarejos Salido A, Muñoz Ruiz A, Becerril Ramírez N. Humanización en cuidados intensivos: una revisión integral de estrategias, prácticas y resultados en entornos de UCI para adultos. *Rev Sanit Investig.* 2023;4(12).
- Castelo Rivas WP, Lange García KN, Triviño Carreño AE. Satisfacción de familiares de pacientes ingresados a cuidados intensivos por Covid-19. *Polo Conoc.* 2023;8(4):525-544.

24. Trias Bonilla IY, Arrambí Díaz C, Morales Barraza JA, Ramírez Campaña JC, Valdez Gil IG. Satisfacción de la atención en una Unidad de Cuidados Intensivos al noroeste del país. ¿Cómo lo estamos haciendo? *Med Crit.* 2023;37(5):405-410.
25. González-Nahuelquin C, Mansilla-Guerra C, Oyarzun-Minio N, Sierra-Bernal S, Tapia-Macaya C. Satisfacción usuaria en familiares de personas hospitalizadas en una unidad de paciente crítico adulto. *Nure Inv.* 2019;16(98):1-15.
26. Gómez Martínez S, Ballester Arnal R, Gil Juliá B. El Cuestionario de Necesidades de los Familiares de Pacientes de Cuidados

Intensivos (CCFNI) versión breve: adaptación y validación en población española. *Anales Sis San Navarra.* 2011;34(3):349-361.

Correspondencia:

Lizbeth Franco Morales

E-mail: lizxgp@msn.com



Disfunción diastólica en pacientes con sepsis y choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Diastolic dysfunction in patients with sepsis and septic shock in the Intensive Care Unit

Karen Itzel González Martínez,* Pamela Ramírez Rangel[‡]

RESUMEN

Introducción: la disfunción diastólica se refiere a la alteración en la capacidad del corazón para relajarse y llenarse adecuadamente sin aumento significativo de la presión intraventricular durante la fase diastólica del ciclo cardiaco. Esta condición puede llevar a una insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada y es una causa significativa de morbilidad y mortalidad. La disfunción diastólica es hallazgo común en los pacientes críticos, caracterizada por una alteración progresiva de la relajación muscular que conduce a un deterioro y disminución de la compliancia del ventrículo izquierdo a las presiones ejercidas por el volumen proveniente de la aurícula izquierda. En pacientes sépticos se ha relacionado con uno de los pilares del tratamiento que es la reanimación hídrica; es una patología frecuente que se ha vinculado con aumento en la morbimortalidad. **Objetivo:** describir la incidencia de disfunción diastólica en pacientes con diagnóstico de choque séptico ingresados en la unidad de cuidados intensivos. **Material y métodos:** estudio analítico, prospectivo, longitudinal en el que se incluyeron a 19 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con diagnóstico de choque séptico durante el 01 de abril del 2025 al 30 de mayo del 2025, a los que se les realizó ecografía (POCUS) para el diagnóstico oportuno y preciso de disfunción diastólica. **Resultados:** se estudiaron un total de 19 pacientes con choque séptico; 52.6% fueron hombres y 47.4% mujeres. El promedio de edad fue de 61.6 años. Los grupos de edad de 19 a 59 años y de 70 a 82 años representaron 36.8% de los casos, respectivamente. El 78.9% presentaron comorbilidades, 62.3% tuvieron antecedente de hipertensión arterial, 36.8% de diabetes y 5.3% de insuficiencia hepática. En 73.75% de los casos, el foco de infección del choque séptico fue pulmonar y en 10.5% neurológico. Se observó que 31.6% de los casos tuvieron función diastólica normal, 26.3% indeterminado y 42.1% disfunción diastólica (15.8% grado I, 5.3% grado II y 21.1% grado III). El motivo egreso fue el alta de la UCI en 52.6% y la mortalidad en 47.4%, siendo mayor en el grupo de pacientes con disfunción diastólica (75 versus 60% para indeterminada y 0% para función normal, $p = 0.017$). **Conclusión:** la disfunción diastólica es frecuente en pacientes sépticos y su asociación con la mortalidad está bien establecida. El ecocardiograma transtorácico resulta ser una herramienta indispensable, a la cabecera del paciente, no invasiva, que nos ayuda a establecer el diagnóstico y con esto un tratamiento óptimo.

Palabras clave: disfunción diastólica, sepsis, choque séptico, ecocardiograma.

ABSTRACT

Introduction: diastolic dysfunction refers to an impairment in the heart's ability to relax and fill adequately without a significant increase in intraventricular pressure during the diastolic phase of the cardiac cycle. This condition can lead to heart failure with preserved ejection fraction and is a significant cause of morbidity and mortality. Diastolic dysfunction is a common finding in critically ill patients, characterized by a progressive impairment of muscle relaxation that leads to decreased left ventricular compliance with pressures exerted by the volume from the left atrium. In septic patients, it has been linked to one of the cornerstones of treatment: fluid resuscitation. It is a frequent condition associated with increased morbidity and mortality. **Objective:** to describe the incidence of diastolic dysfunction in patients diagnosed with septic shock admitted to the Intensive Care Unit (ICU). **Material and methods:** an analytical, prospective, longitudinal study was conducted, including 19 patients admitted to the intensive care unit with a diagnosis of septic shock between April 1, 2025, and May 30, 2025, who underwent point-of-care ultrasound (POCUS) for the

timely and accurate diagnosis of diastolic dysfunction. **Results:** a total of 19 patients with septic shock were studied; 52.6% were male and 47.4% female. The mean age was 61.6 years. The 19-59 and 70-82 age groups represented 36.8% of the cases, respectively. 78.9% of the patients had comorbidities: 62.3% had a history of hypertension, 36.8% had diabetes, and 5.3% had liver failure. In 73.75% of cases, the focus of infection for septic shock was pulmonary, and in 10.5% it was neurological. Diastolic function was normal in 31.6% of cases, indeterminate in 26.3%, and diastolic dysfunction in 42.1% (15.8% grade I, 5.3% grade II, and 21.1% grade III). The reason for discharge from the ICU had a frequency of 52.6% and the mortality rate was 47.4%, being higher in the group of patients with diastolic dysfunction (75% vs 60% for indeterminate and 0% for normal function, $p = 0.017$). **Conclusion:** diastolic dysfunction is common in septic patients, and its association with mortality is well established. Transthoracic echocardiography is an indispensable, non-invasive, bedside tool that helps us establish the diagnosis and thus determine optimal treatment.

Keywords: diastolic dysfunction, sepsis, septic shock, echocardiogram.

Abreviaturas:

FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

POCUS = Point Of Care UltraSound (ecografía en el punto de atención)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La sepsis, definida como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por la respuesta desregulada del huésped a la infección, es común y tiene una mortalidad alta. Una de las principales terapias para estos pacientes es la administración de líquidos intravenosos para optimizar la precarga cardiaca.¹⁻³ Sin embargo, la administración excesiva de líquidos en pacientes sépticos se ha vinculado con incremento en la morbimortalidad.^{4,5}

La disfunción diastólica está asociada a la administración de líquidos en la reanimación de los pacientes sépticos, así como a presiones de llenado de ventrículo izquierdo elevadas.⁶ En 2016 la Sociedad Americana de Ecocardiografía revisó la definición de disfunción diastólica.⁷

Le ecocardiografía proporciona una evaluación en tiempo real de la estructura cardiaca, el grosor de la pared del miocardio y la función contráctil. Las imágenes con Doppler tisular (TDI) añaden cuantificación del movimiento miocárdico y la tensión longitudinal global, las cuales se pueden utilizar para detectar anomalías sistólicas y diastólicas sutiles que pueden tener mayor valor pronóstico en comparación con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).⁸

La ecocardiografía con Doppler evalúa fácilmente la función diastólica del ventrículo izquierdo. Las ventajas de este método de estudio son: no es invasivo,

* Centro Médico Naval y Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro», ISSSTE. Ciudad de México, México.

[‡] Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez». Ciudad de México, México.

Recibido: 09/12/2025. Aceptado: 25/03/2026.

Citar como: González MKI, Ramírez RP. Disfunción diastólica en pacientes con sepsis y choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2026;40(2):130-135. <https://dx.doi.org/10.35366/123475>

no requiere radiación, es portátil, rápido de realizar, fácilmente disponible y, en manos competentes, puede proporcionar una evaluación precisa y completa de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo.⁹⁻¹³

La disfunción diastólica es hallazgo común en los pacientes críticos; se caracteriza por alteración progresiva de la relajación muscular que conduce a deterioro y disminución de la complianza del ventrículo izquierdo (VI) a las presiones ejercidas por el volumen proveniente de la aurícula izquierda (AI).¹⁴⁻¹⁹ Esta situación puede darse tanto en pacientes previamente sanos o con patología cardíaca previa. La evaluación y medición de la función diastólica es un elemento fundamental en este tipo de pacientes, puesto que están sometidos a un cambio constante y muy frecuentemente brusco de su situación hemodinámica.²⁰⁻²²

MATERIAL Y MÉTODOS

Población de estudio: se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de choque séptico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) durante el periodo del 1 abril al 30 de mayo de 2025.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de sepsis y choque séptico de cualquier etiología en quienes se realizó rastreo ecocardiográfico a su ingreso en la UCI.

Criterios de exclusión: pacientes menores de 18 años, con ingreso a la UCI por diagnóstico diferente al choque séptico y con diagnóstico de insuficiencia cardíaca con FEVI disminuida.

Diseño de estudio: se realizó ecografía (POCUS) a todos los pacientes ingresados en la UCI con diagnóstico de choque séptico para el diagnóstico oportuno y preciso de disfunción diastólica.

Variables analizadas: edad, género, sepsis, choque séptico, ecografía (POCUS), choque cardiogénico, comorbilidades, días de estancia hospitalaria y días en la UCI.

Análisis estadístico: se realizó análisis descriptivo de la información de los pacientes. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias simples y porcentajes; en tanto las variables numéricas se presentaron con promedio y desviación estándar.

Se calculó la frecuencia de disfunción diastólica en los pacientes estudiados, así como la de egreso por alta o defunción.

Para comparar las características de los pacientes según los grupos de función diastólica (normal, indeterminada y disfunción diastólica) se utilizó la prueba exacta de Fisher y la de ANOVA de una vía; mientras que en la comparativa según motivo de egreso (alta o defunción) se utilizó la prueba exacta de Fisher y t de Student. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

El análisis se llevó a cabo con el programa estadístico Stata versión 14.

Consideraciones éticas: el estudio se realizó bajo las condiciones éticas de la unidad. No se dio a conocer el nombre de los pacientes, ni el del personal médico o administrativo involucrado.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 19 pacientes con choque séptico; 52.6% fueron hombres y 47.4% mujeres. El promedio de edad fue de 61.6 años. Los grupos de edad de 19 a 59 años y de 70 a 82 años representaron 36.8% de los casos, respectivamente. Las características generales de los pacientes se presentan en la *Tabla 1*.

El 78.9% de los casos presentaron comorbilidades; 62.3% tuvieron antecedente de hipertensión arterial, 36.8% de diabetes y 5.3% de insuficiencia hepática.

En 73.75% de los casos, el foco de infección del choque séptico fue pulmonar y en 10.5% neurológico.

La *Tabla 2* presenta las mediciones ecocardiográficas registradas. El promedio de FEVI fue de 58.1%, mientras que el volumen de la aurícula izquierda tuvo una medida promedio de 36.1 mL/m². Los valores promedio de la onda E, la onda E lateral, la onda E septal y la onda E' fueron de 76.1, 10.2, 8.28 y 9.01 cm/s, respectivamente. Las relaciones E/E' y E/A tuvieron valor medio de 8.57 y 1.32, respectivamente.

El tiempo de desaceleración de la onda E tuvo un promedio de 189.6 ms; la velocidad de insuficiencia tricúspidea tuvo un valor medio de 2.1 m/s; y el diámetro de la vena cava inferior fue en promedio de 1.75 cm.

Los valores de la presión auricular derecha y de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) fueron de 7.53 y 29.3 mmHg promedio respectivamente.

Tabla 1: Características generales de los pacientes con choque séptico (N = 19).

Característica	n (%)
Sexo	
Masculino	10 (52.6)
Femenino	9 (47.4)
Edad (años), media ± DE	61.6 ± 16.6
Grupo de edad en años	
19 a 59	7 (36.8)
60 a 69	5 (26.3)
70 a 82	7 (36.8)
Antecedente médicos	
Comorbilidades	15 (78.9)
Hipertensión arterial	12 (63.2)
Diabetes tipo 2	7 (36.8)
Insuficiencia hepática	1 (5.3)
Foco infeccioso	
Pulmonar	14 (73.7)
Neurológico	2 (10.5)
Urinario	2 (10.5)
Abdominal	1 (5.3)

Tabla 2: Mediciones ecocardiográficas de los pacientes (N = 19).

Medición	Media ± DE
Fración de eyección del ventrículo izquierdo (%)	58.1 ± 6.7
Volumen de la aurícula izquierda (mL/m ²)	36.1 ± 10.1
Onda E (cm/s)	76.1 ± 22.6
Onda E lateral (cm/s)	10.2 ± 2.4
Onda E septal (cm/s)	8.25 ± 1.99
Onda E' (cm/s)	9.01 ± 1.77
Relación E/E'	8.57 ± 3.05
Relación E/A	1.32 ± 0.65
Tiempo de desaceleración de la onda E (ms)	189.6 ± 87.5
Velocidad de insuficiencia tricúspide (m/s)	2.1 ± 0.95
Diámetro de la vena cava inferior (cm)	1.75 ± 0.31
Presión auricular derecha (mmHg)	7.53 ± 3.36
Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg)	29.3 ± 18.9

DE = desviación estándar.

La frecuencia de disfunción diastólica y el destino de los pacientes se resumen en la [Tabla 3](#). Se observó que 31.6% de los casos tuvieron función diastólica normal, 26.3% indeterminado y 42.1% disfunción diastólica (15.8% grado I, 5.3% grado II y 21.1% grado III).

El 52.6% de los pacientes fueron dados de alta de la UCI y el 47.4% restante fallecieron.

Al comparar los pacientes según los grupos de función diastólica (normal, indeterminada y disfunción diastólica) ([Tabla 4](#)), se observó lo siguiente:

1. El grupo de disfunción diastólica tuvo una mayor frecuencia de varones (87.5 versus 20% para indeterminada y 33.3% para función normal, $p = 0.048$)
2. En el grupo de disfunción diastólica el grupo de edad de 70 a 82 años fue más frecuente (75 versus 20% para indeterminada y 0% para función normal, $p = 0.012$).
3. Los valores promedio del volumen de la aurícula izquierda, de la onda E, de la relación E/A y de la presión auricular derecha fueron mayores en el grupo de disfunción diastólica (valores de p de 0.009, 0.024, 0.016 y 0.036, respectivamente); mientras que el tiempo de desaceleración de la onda E tuvo menores promedio en el grupo de disfunción diastólica ($p = 0.006$).
4. La mortalidad también fue mayor en el grupo de pacientes con disfunción diastólica (75 versus 60% para indeterminada y 0% para función normal, $p = 0.017$).

Al comparar los pacientes con alta de la UCI frente a los egresados por defunción ([Tabla 5](#)), se observó lo siguiente:

1. Los sujetos que fallecieron presentaron mayor promedio de edad (72.6 versus 51.7 años, $p = 0.003$) y el grupo de edad de 70 a 82 años tuvo mayor frecuencia (66.7 versus 10%, $p = 0.032$).

2. Los valores promedio del volumen de la aurícula izquierda, de la onda E, de la relación E/A y de la relación E/A fueron mayores en el grupo de fallecidos (valores de p de 0.014, 0.037, 0.007 y 0.022, respectivamente); mientras que el tiempo promedio de desaceleración de la onda E fue menor en el grupo de fallecidos ($p = 0.034$)
3. La mortalidad fue mayor en los pacientes con disfunción diastólica ($p = 0.008$). La mortalidad fue 0% en el grupo de casos con función diastólica normal, 60% en el grupo indeterminado, 33.3% en disfunción diastólica grado I, y de 100% en los grupos de disfunción diastólica grado II y III.

DISCUSIÓN

La disfunción cardiovascular es un componente central del síndrome de disfunción orgánica múltiple, una secuela a menudo fatal de sepsis grave y choque séptico.²³⁻³¹ Aunque la mayoría de las investigaciones acerca de disfunción cardiovascular en el paciente con sepsis se ha enfocado en la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo,^{32,33} la disfunción diastólica es mucho más común de lo que pensamos como lo demostramos en nuestro estudio en el que observamos una incidencia de 42.1% de disfunción diastólica, independientemente de la clasificación.

La disfunción diastólica es común en pacientes con sepsis; sin embargo, en la literatura se habla de definiciones variables, lo que lleva a incidencias muy dispares. Brown y colaboradores,³⁴ en un estudio prospectivo observacional de 78 pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico, realizaron rastreo ecocardiográfico y reportaron disfunción diastólica en 47 casos (61.8%) en al menos un ecocardiograma. En nuestro estudio, llevamos a cabo un seguimiento ecocardiográfico al ingreso con el que se registró alta incidencia de disfunción diastólica, con mayor frecuencia en hombres (87.5 versus 20% para indeterminada y 33.3% para función normal, $p = 0.048$) y en el grupo de edad de 70 a

Tabla 3: Grado de disfunción diastólica y destino de los pacientes (N = 19).

Características	n (%)
Grado de disfunción diastólica	
Función diastólica normal	6 (31.6)
Indeterminado	5 (26.3)
Grado I	3 (15.8)
Grado II	1 (5.3)
Grado III	4 (21.1)
Destino	
Alta UCI	10 (52.6)
Defunción	9 (47.4)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

82 años (75 versus 20% para indeterminada y 0% para función normal, $p = 0.012$), lo que podría atribuirse a los cambios asociados a la edad y a las comorbilidades de estos pacientes.

Landesberg y asociados²³ detectaron una mortalidad seis veces mayor en pacientes sépticos con disfunción diastólica comparada con la de pacientes con función ventricular izquierda normal. Por otra parte, Pulido y su equipo³⁵ no encontraron correlación entre la disfunción diastólica y el aumento de la mortalidad. La misma discrepancia se ha registrado en estudios experimentales donde la disfunción diastólica aumentó o disminuyó. Sanfilippo y su grupo,²⁰ en una revisión sistemática que incluyó 636 estudios en pacientes sépticos, encontraron que 48% presentaban disfunción diastólica, reportando asociación significativa entre disfunción diastólica y mortalidad, esto coincide con nuestros resultados. En nuestra serie, registramos mayor mortalidad en el gru-

po de pacientes con disfunción diastólica (75 versus 60% para indeterminada y 0% para función normal, $p = 0.017$) y mortalidad de 100% en los grupos de disfunción diastólica grado II y III. Sin embargo, a diferencia de los estudios consultados, encontramos mayor mortalidad en pacientes con disfunción diastólica grado II y III que en aquellos con grado I, consideramos que esto pudiera estar sesgado por el tamaño de la muestra.

Esto responde nuestra pregunta de investigación, afirmando que la disfunción diastólica es frecuente en pacientes sépticos y su aparición se ha vinculado con incremento en la mortalidad.

CONCLUSIÓN

La disfunción diastólica es frecuente en pacientes sépticos y su asociación con la mortalidad está bien establecida. El ecocardiograma transtorácico resulta ser

Tabla 4: Características de los pacientes con choque séptico, según la presencia de disfunción diastólica.

Característica	Función diastólica normal N = 6 n (%)	Indeterminado N = 5 n (%)	Disfunción diastólica N = 8 n (%)	p*
Sexo				
Masculino	2 (33.3)	1 (20.0)	7 (87.5)	
Femenino	4 (66.7)	4 (80.0)	1 (12.5)	0.048
Edad (años) media \pm DE	49.5 \pm 18.5	62.6 \pm 13.3	70 \pm 12.4	0.063
Grupo de edad en años				
19 a 59	4 (66.7)	1 (20.0)	2 (25.0)	
60 a 69	2 (33.3)	3 (60.0)	0 (0.0)	
70 a 82	0 (0.0)	1 (20.0)	6 (75.0)	0.012
Comorbilidades	4 (66.7)	5 (100.0)	15 (187.5)	0.505
Hipertensión arterial	4 (66.7)	4 (80.0)	12 (150)	0.611
Diabetes tipo 2	2 (33.3)	3 (60.0)	7 (87.5)	0.507
Insuficiencia hepática	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (12.5)	1.000
Foco infeccioso				
Pulmonar	4 (66.7)	4 (80.0)	6 (75.0)	
Neurológico	1 (16.7)	0 (0.0)	1 (12.5)	
Urinario	1 (16.7)	0 (0.0)	1 (12.5)	
Abdominal	0 (0.0)	1 (20.0)	0 (0.0)	0.913
Medición ecocardiográfica, media \pm DE				
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (%)	57.8 \pm 4.6	61.2 \pm 6.9	56.3 \pm 8.0	0.458
Volumen de la aurícula izquierda (mL/m ²)	27.0 \pm 4.2	36.8 \pm 10.5	42.4 \pm 8.3	0.009
Onda E (cm/s)	75.1 \pm 11.1	56.1 \pm 21.5	89.4 \pm 21.6	0.024
Onda E lateral (cm/s)	10.4 \pm 2.7	8.8 \pm 1.2	10.9 \pm 2.7	0.334
Onda E septal (cm/s)	9.43 \pm 1.19	6.94 \pm 1.01	8.19 \pm 2.48	0.113
Onda E' (cm/s)	9.83 \pm 1.56	7.86 \pm 0.84	9.1 \pm 2.1	0.185
Relación E/E'	7.62 \pm 0.45	6.99 \pm 2.22	10.27 \pm 3.89	0.106
Relación E/A	1.12 \pm 0.35	0.84 \pm 0.31	1.78 \pm 0.71	0.016
Tiempo de desaceleración de la onda E (ms)	271.7 \pm 92.8	124.2 \pm 22.7	169.0 \pm 62.6	0.006
Velocidad de insuficiencia tricúspidea (m/s)	1.34 \pm 0.54	2.42 \pm 1.05	2.47 \pm 0.89	0.053
Diámetro de la vena cava inferior (cm)	1.59 \pm 0.36	1.66 \pm 0.32	1.93 \pm 0.2	0.092
Presión auricular derecha (mmHg)	5.83 \pm 2.48	6.00 \pm 2.74	9.75 \pm 3.24	0.037
Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg)	16.7 \pm 10.5	31.8 \pm 13.4	37.3 \pm 23.0	0.122
Destino				
Alta UCI	6 (100.0)	2 (40.0)	2 (25.0)	
Defunción	0 (0.0)	3 (60.0)	6 (75.0)	0.017

* Prueba exacta de Fisher o ANOVA de una vía.
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 5: Características de los pacientes con choque séptico, según el motivo de egreso.

Característica	Alta UCI N = 10 n (%)	Defunción N = 9 n (%)	p*
Sexo			
Masculino	4 (40.0)	6 (66.7)	
Femenino	6 (60.0)	3 (33.3)	0.370
Edad (años), media ± DE	51.7 ± 15.8	72.6 ± 8.9	0.003
Grupo de edad, años			
19 a 59	6 (60.0)	1 (11.1)	
60 a 69	3 (30.0)	2 (22.2)	
70 a 82	1 (10.0)	6 (66.7)	0.032
Comorbilidades	6 (60.0)	9 (100.0)	0.087
Hipertensión arterial	5 (50.0)	7 (77.8)	0.350
Diabetes tipo 2	3 (30.0)	4 (44.4)	0.650
Insuficiencia hepática	0 (0.0)	1 (11.1)	0.474
Foco infeccioso			
Pulmonar	6 (60.0)	8 (88.9)	
Neurológico	2 (20.0)	0 (0.0)	
Urinario	1 (10.0)	1 (11.1)	
Abdominal	1 (10.0)	0 (0.0)	0.573
Medición ecocardiográfica, media ± DE			
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (%)	56.7 ± 4.6	59.6 ± 8.5	0.371
Volumen de la aurícula izquierda (mL/m ²)	30.9 ± 10.0	41.8 ± 6.7	0.014
Onda E (cm/s)	66.1 ± 21.1	87.3 ± 19.5	0.037
Onda E lateral (cm/s)	10.1 ± 2.8	10.2 ± 2.1	0.903
Onda E septal (cm/s)	8.88 ± 2.0	7.55 ± 1.83	0.149
Onda E' (cm/s)	9.43 ± 2.16	8.53 ± 1.15	0.280
Relación E/E'	6.89 ± 1.35	10.44 ± 3.38	0.007
Relación E/A	1.01 ± 0.34	1.67 ± 0.75	0.022
Tiempo de desaceleración de la onda E (ms)	229 ± 98	145.9 ± 48.3	0.034
Velocidad de insuficiencia tricúspidea (m/s)	1.78 ± 0.82	2.46 ± 1.01	0.124
Diámetro de la vena cava inferior (cm)	1.64 ± 0.33	1.87 ± 0.27	0.116
Presión auricular derecha (mmHg)	6.2 ± 2.39	9.0 ± 3.77	0.068
Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg)	22.6 ± 13.2	36.8 ± 22.2	0.105
Grado de disfunción diastólica			
Función diastólica normal	6 (60.0)	0 (0.0)	
Indeterminado	2 (20.0)	3 (33.3)	
Grado I	2 (20.0)	1 (11.1)	
Grado II	0 (0.0)	1 (11.1)	
Disfunción diastólica grado III	0 (0.0)	4 (44.4)	0.008

* Prueba exacta de Fisher o t de Student.

una herramienta indispensable, a la cama del paciente, no invasiva, que nos ayuda a identificar a los pacientes con diagnóstico de choque séptico que requieren mayor reanimación con líquidos, y con esto evitar complicaciones y disminuir la tasa de mortalidad asociada. No obstante, se requieren más investigaciones para normalizar las definiciones de disfunción diastólica en pacientes críticos, con el fin de no ignorar dicho diagnóstico y así tener un enfoque óptimo para su tratamiento.

REFERENCIAS

- Gaieski DF, et al. Edwards JM, Kallan MJ, Carr BG. Benchmarking the incidence and mortality of severe sepsis in the United States. *Crit Care Med.* 2013;41(5):1167-1174.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-77.
- Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, Pike F, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370(18):1683-1693.
- National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network; Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354(24):2564-2575.
- Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med.* 2011;39(2):259-265.
- Lanspa MJ, Olsen TD, Wilson EL, Leguayder ML, Hirshberg EL, Anderson JL, et al. A simplified definition of diastolic function in sepsis, compared against standard definitions. *J Intensive Care.* 2019;7:14. doi: 10.1186/s40560-019-0367-3.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edwards T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314.
- McDiarmid AK, Pellicori P, Cleland JG, Plein S. Taxonomy of segmental myocardial systolic dysfunction. *Eur Heart J.* 2017;38(13):942-954. doi: 10.1093/eurheartj/ehw140.
- Jennings RB, Reimer KA. The cell biology of acute myocardial ischemia. *Annu Rev Med.* 1991;42:225-246.
- Lockie T, Nagel E, Redwood S, Plein S. Use of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute coronary syndromes. *Circulation* 2009;119(12):1671-1168.
- Duncker DJ, Schulz R, Ferrari R, Garcia-Dorado D, Guarnieri C, Heusch G, Verdouw PD. "Myocardial stunning" remaining questions. *Cardiovasc Res.* 1998;38(3):549-558.
- Kloner RA, Braunwald E. Observations on experimental myocardial ischaemia. *Cardiovasc Res.* 1980;14(7):371-395.
- Dokainish H. Left ventricular diastolic function and dysfunction: central role of echocardiography. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2015;2025:3. doi: 10.5339/gcsp.2015.3.
- Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28(20):2539-2550.
- Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(12):2357-2363.
- Oh JK, Hatle L, Tajik AJ, Little WC. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(3):500-506.
- Rivas-Gotz C, Manolios M, Thohan V, Nagueh SF. Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity. *Am J Cardiol.* 2003;91(6):780-784.
- Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, Gaballa M, Basnight MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(7):1972-1982.
- Greenstein YY, Mayo PH. Evaluation of left ventricular diastolic function by the intensivist. *Chest.* 2018;153(3):723-732.
- Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, Landesberg G, Benedetto U, Foex P, et al. Diastolic dysfunction and mortality in septic

- patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2015;41(6):1004-1013.
21. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795-1815.
 22. Suárez JC, López P, Mancebo J, Zapata L. Diastolic dysfunction in the critically ill patient. *Med Intensiva.* 2016;40(8):499-510.
 23. Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, Georgieva M, Levin PD, Goodman S, et al. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Eur Heart J.* 2012;33(7):895-903.
 24. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, Green MV, Natanson C, Frederick TM, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* 1984;100(4):483-490.
 25. Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Sepsis-related cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 1990;18:1055-1060.
 26. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Beauchet A, Augarde R, Prin S, Page B, et al. Early preload adaptation in septic shock? A transesophageal echocardiographic study. *Anesthesiology.* 2001;94(3):400-406.
 27. Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Arbelot C, Arthaud M, Féger F, Rouby JJ. Acute left ventricular dilatation and shock-induced myocardial dysfunction. *Crit Care Med.* 2009;37(2):441-447.
 28. Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med.* 1997;23(5):553-560.
 29. Ikonomidis I, Nikolaou M, Dimopoulou I, Paraskevaidis I, Lekakis J, Mavrou I, et al. Association of left ventricular diastolic dysfunction with elevated NT-pro-BNP in general intensive care unit patients with preserved ejection fraction: a complementary role of tissue Doppler imaging parameters and NT-pro-BNP levels for adverse outcome. *Shock.* 2010;33(2):141-148.
 30. Sturgess DJ, Marwick TH, Joyce C, Jenkins C, Jones M, Masci P, et al. Prediction of hospital outcome in septic shock: a prospective comparison of tissue Doppler and cardiac biomarkers. *Crit Care.* 2010;14(2):R44.
 31. Zanotti-Cavazzoni SL, Guglielmi M, Parrillo JE, Walker T, Dellinger RP, Hollenberg SM. Ventricular dilation is associated with improved cardiovascular performance and survival in sepsis. *Chest.* 2010;138(4):848-855.
 32. Kumar A, Haery C, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in septic shock: Part I. Clinical manifestation of cardiovascular dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2001;15(3):364-376. doi: S1053-0770(01)22786-4[pil]10.1053/jcan.2001.22317.
 33. Kumar A, Krieger A, Symeonides S, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in septic shock: Part II. Role of cytokines and nitric oxide. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2001;15(4):485-511. doi: 10.1053/jcan.2001.25003.
 34. Brown SM, Pittman JE, Hirshberg EL, Jones JP, Lanspa MJ, Kuttler KG, et al. Diastolic dysfunction and mortality in early severe sepsis and septic shock: a prospective, observational echocardiography study. *Crit Ultrasound J.* 2012;4(1):8.
 35. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, Yuasa T, Gillespie S, Herasevich V, et al. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(7):620-628.

Correspondencia:

Karen Itzel González Martínez

E-mail: dra.karen.glz.medcrit@gmail.com



Desconexión de ECMO en cuidados paliativos: evitando un «puente al sufrimiento»

Disconnection from ECMO in palliative care: avoiding a «bridge to suffering»

Saúl Antonio Villagrana Márquez*

RESUMEN

El uso de tecnología para tratar al paciente críticamente enfermo ha aumentado en los últimos años, tal es el caso de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), que ha logrado disminuir la mortalidad en estos pacientes. Sin embargo, han surgido dificultades y dilemas éticos, sobre todo cuando la propia enfermedad evoluciona a estadios terminales o debido a complicaciones propias del paciente grave que, el continuar con ECMO, pareciera ser fútil. La integración de un equipo de cuidados paliativos que se enfoque de manera integral en validar emociones, tratar síntomas, mejorar confort y gestionar la comunicación parece ser de gran ayuda, desgraciadamente, su integración suele ser tardía. La forma en la que se realizará el retiro del soporte suele ser angustiada no solo para los familiares, sino para el propio equipo clínico, poniendo en duda su propio trabajo apareciendo el distrés emocional. Es por eso que es de suma importancia el reconocimiento de esta posibilidad desde el inicio de un caso, así como la integración al equipo de atención tanto de cuidados paliativos y posibles consultas al comité de bioética hospitalario. Esta revisión aborda esta difícil situación desde el punto de vista del equipo médico y de la familia. Se aclaran conceptos importantes y se realizan recomendaciones basadas en las diferentes guías que tocan este tema.

Palabras clave: ECMO, cuidados paliativos, bioética, futilidad, enfermedad terminal.

ABSTRACT

The use of technology to treat critically ill patients has increased in recent years. One such example is extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), which has been shown to reduce mortality in these patients. However, difficulties and ethical dilemmas have arisen, especially when the illness progresses to terminal stages or when continuing ECMO seems futile due to complications inherent to the critically ill patient. The integration of a palliative care team focused on comprehensively validating emotions, treating symptoms, improving comfort, and managing communication appears to be very helpful; unfortunately, their involvement often comes late. The process of withdrawing life support is often distressing not only for family members but also for the clinical team, leading to doubts about their work and causing emotional distress. Therefore, it is of utmost importance to acknowledge this possibility from the outset of a case, as well as to integrate palliative care into the treatment team and consider consultations with the hospital's bioethics committee. This review will address this difficult situation from the perspective of both the medical team and the family. Important concepts will be clarified, and recommendations will be made based on various guidelines that address this topic.

Keywords: ECMO, palliative care, bioethics, futility, terminal illness.

Abreviaturas:

CP = cuidados paliativos

ECMO = *ExtraCorporeal Membrane Oxygenation* (oxigenación por membrana extracorpórea)

RSV = Retirada del soporte vital

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la medicina ha avanzado de manera significativa, sobre todo en el ámbito del aumento de la supervivencia de pacientes críticamente enfermos, utilizando soporte de diferentes órganos; uno de éstos es la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), esta tecnología es una forma modificada de *bypass* cardiopulmonar, que brinda soporte cardiaco y respiratorio o combinado en los pacientes con falla respiratoria o cardiaca durante días o semanas.¹ El uso de esto ha aumentado significativamente en los últimos años, ofreciendo soporte temporal actuando como «puente» a la recuperación, el trasplante o colocación de dispositivo de asistencia ventricular de larga duración.² Esto ha permitido extender el soporte en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), de la función cardiaca y pulmonar. Esta capacidad para sostener la vida, superando incluso límites en la capacidad médica que antes se tenía, ha generado problemas y dilemas éticos; sobre todo en situaciones en las que, estando el paciente conectado, ya no es posible la recuperación del enfermo. Esta propia tecnología puede sostener las funciones del paciente, creando escenarios al final de la vida –como el «puente a ninguna parte»– que deben ser analizados de manera profunda con un enfoque bioético.^{3,4}

Los objetivos principales de los cuidados paliativos (CP) se encuentran destinados a mejorar la calidad de vida, aliviar el sufrimiento, mejorar la comunicación y la toma de decisiones de manera compartida, involucrando al equipo de salud, familiares y al propio paciente.¹ Las familias de los pacientes en ECMO sufren una serie de eventos angustiantes, incertidumbre y, sobre todo, una serie de toma de decisiones difíciles conforme avanza el tratamiento. Al integrar los CP aumentamos el apoyo no sólo físico que se le brinda al paciente, sino también a los familiares, gestionando síntomas, clarificando valores y preferencias, apoyo emocional y espiritual. Desgraciadamente, estudios demuestran que la consulta o intervención de un equipo de CP se implementa de manera tardía en los pacientes con ECMO, por lo que el inicio de la definición de metas y gestión de expectativas incluso puede no llegar, siendo en promedio mayor a cinco días de esta inclusión, por lo que se asocia a estancias más pro-

* Hospital Ángeles Tijuana. México.

Recibido: 15/07/2025. Aceptado: 25/03/2026.

Citar como: Villagrana MSA. Desconexión de ECMO en cuidados paliativos: evitando un «puente al sufrimiento». Med Crit. 2026;40(2):136-141. <https://dx.doi.org/10.35366/123476>

longadas y mayor duración de ECMO cuando existen criterios para su retiro.^{5,6}

LA DIFICULTAD ÉTICA DE LA DESCONEXIÓN DE ECMO EN LA ENFERMEDAD TERMINAL

En el contexto de un paciente que inicia soporte con ECMO y que en el transcurso del tratamiento sufre una progresión de su enfermedad que lo lleva inherentemente a clasificarse como «terminal», es decir, una condición médica avanzada, incurable e irreversible de la que no se espera ya recuperación y que conducirá a la muerte al momento del retiro del soporte, entrando a una condición muchas veces llamada «puente a la no recuperación» o «puente a ninguna parte»,⁷ entran dilemas morales y éticos que pueden ser difíciles para los médicos tratantes, ya que la retirada de tratamientos suele ser más difícil que el decidir no iniciar, y de no hacerlo entrar en una futilidad médica. Algunas guías recomiendan utilizar otro término, «tratamiento potencialmente inapropiado».³ Aunque existe alguna dirección en guías realizadas por la *Extracorporeal Life Support Organization* (ELSO) que pueden hablar de aspectos técnicos e indicaciones, carecen de indicaciones bioéticas precisas para casos específicos; esta ausencia de un marco bioético extendido y específico para ECMO en el contexto del final de vida, hace que los médicos tratantes busquen en guías de pacientes críticos en otros escenarios, políticas hospitalarias sobre futilidad y marcos legales,^{1,8} que pueden contribuir al aumento de la incertidumbre y angustia moral.

RETIRADA DEL SOPORTE VITAL (RSV)

Se define como la decisión de detener una intervención médica que mantiene las funciones vitales.^{9,10} Se distingue de la limitación de tratamiento o no instauración (también llamado *withholding*); sin embargo, de acuerdo con consensos y discusiones bioéticas, se refiere también su equivalencia, ya que al igual que es ético no iniciar un tratamiento, también es ético retirarlo si de acuerdo con la evolución o cambios del paciente se considera fútil o desproporcionado.¹¹ La RSV se alinea con el respeto a la autonomía del paciente, en donde éste o su familiar pueden decidir rechazar cualquier procedimiento, incluso si es imprescindible.¹⁰ La retirada del ECMO es una forma específica del RSV.

INDICACIONES PARA EL RETIRO: EL PROCESO DE LA TOMA DE DECISIONES

Toma de decisiones compartida (TDC)

El rumbo de la evolución del paciente ha dejado de lado el paternalismo médico para pasar a involucrar al

propio paciente, familiar y médicos; siendo éticamente preferida la toma de decisiones compartida. El equipo médico debe dar la información completa y veraz, así como recomendaciones, mientras que el paciente o su familiar responsable tomará sus valores y preferencias dentro del contexto que se vive en ese momento, con el objetivo que llegar a decisiones que sean médicamente correctas y congruentes con los valores del paciente.⁴ Aunque en teoría parece fácil, este método enfrenta problemas significativos. La propia situación crítica del paciente genera varias barreras que dificultan el proceso de decisión:

1. Presión temporal y la urgencia por comenzar el ECMO.
2. La incapacidad del paciente crítico para tomar decisiones.
3. La información tan compleja que rodea a la ECMO para familiares.
4. Carga emocional familiar.
5. Discrepancias entre el propio equipo médico, familiares distantes o simplemente información deficiente entre familiares.¹²

Esta observación de barreras enmarca la necesidad de contar con protocolos estructurados de información, determinación del miembro del equipo médico con mejor comprensión de bioética y empatía, comunicación de fácil entendimiento y la participación temprana de expertos como los equipos de cuidados paliativos o comités hospitalarios de bioética.⁴

ROL DE LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE O FAMILIARES RESPONSABLES

La mayoría de los casos en ECMO son pacientes críticos y –sobre todo en el contexto de enfermedad terminal– no cuentan con la capacidad para tomar sus propias decisiones, por lo que la responsabilidad de las decisiones recae en los familiares. Debemos tomar en cuenta la jerarquía legal para la toma de decisiones, es decir, esposo, hijos adultos, padres, etcétera. Si ya se ha determinado algún apoderado legal o si se cuenta con algún documento de voluntad anticipada.

La voluntad anticipada puede ser de gran ayuda para los familiares que tienen que tomar decisiones; sin embargo, debido a la naturaleza tan específica y a menudo tan repentina del uso del ECMO, no se cuentan con instrucciones o directrices tan específicas, por lo que recae sobre todo en los familiares que más conocían los deseos del pacientes, y es muy importante recalcar esta situación: son los deseos, valores y metas que tenía el paciente no el familiar, y esto puede ser de gran apoyo recordarse, disminuyendo su posible sentir de culpa por tomar una difícil decisión.¹³

EL PUNTO DE VISTA FAMILIAR VERSUS EL PUNTO DE VISTA MÉDICO

De manera muy frecuente, existen diferentes perspectivas entre el equipo médico y la familia con respecto a la continuación del ECMO en el contexto de final de vida. Por un lado, el equipo médico se enfoca en la evidencia médica, la imposibilidad de la recuperación, el tratamiento desproporcionado, el uso de recursos económicos altos y limitados, su integridad profesional; mientras que, por el otro lado, la familia se aferra a la esperanza, creencias religiosas, perspectivas de calidad de vida aceptables, esperar a familiares que viajan de muy lejos, tratar de que el paciente siga vivo para alcanzar eventos importantes como cumpleaños o aniversarios, evitar alguna fecha festiva o simplemente sentirse incapaces de tomar una decisión por pensar en que serían los responsables directos de la muerte de su familiar.^{4,14} Es importante que el equipo médico reconozca y valide estas diferentes perspectivas, en búsqueda de un entendimiento a través de la comunicación continua y empática para lograr un consenso.⁷

LA IMPORTANCIA DE LA INTEGRACIÓN DE CUIDADOS PALIATIVOS (CP)

El enfoque de atención que puede brindar los CP en pacientes con enfermedad grave que evoluciona a etapa terminal, se centra en proporcionar alivio a síntomas y estrés de la propia enfermedad; el objetivo principal es mejorar la calidad de vida del paciente y de la familia. Se realiza mediante el abordaje integral alrededor del sufrimiento, que abarca no sólo manejo de síntomas, sino prevención y detección de alteraciones psicosociales, espirituales y emocionales alrededor de la enfermedad. Los CP se pueden administrar junto con el tratamiento somático que brindan sus médicos tratantes o convertirse en el enfoque principal al haber un cambio en el estatus del paciente cuando la curación ya no es un objetivo realista.¹⁵

A pesar de los beneficios potenciales sobre esta integración, la evidencia sobre los CP y ECMO es mixta. Algunos estudios refieren la infrutilización de los CP en estos pacientes y cuando se solicitan ocurre de manera tardía en el curso del ECMO.⁵ Algunos estudios retrospectivos han encontrado una asociación entre la integración de CP y aumento de la estancia en la UCI y el retiro del soporte con ECMO.⁶ Esto se podría interpretar de varias formas, los CP podrían facilitar procesos de decisión más exhaustivos y su deliberación podría tomar más tiempo; además, estos pacientes suelen estar o haber estado pasando por procesos más prolongados que de por sí extienden su estancia; también podría haber un retraso en la adecuación del tratamiento; otro

motivo podría ser deliberaciones en reuniones familiares para encontrar un tiempo preciso o evitar fechas importantes. En otros estudios, se asocian los CP con el aumento de reuniones familiares, firmas de limitación terapéutica extraordinaria como órdenes de no reanimar y una mayor desescalada de intervenciones al final de la vida.¹⁶

EL «PUENTE A NINGUNA PARTE», MANEJO DE LA FUTILIDAD

Esta situación representa el mayor desafío bioético en el manejo del soporte con ECMO. Cuando ya no es viable la recuperación, el trasplante o la colocación de asistencia ventricular, el ECMO se puede percibir como fútil o un tratamiento desproporcionado que prolonga el sufrimiento tanto del paciente como de la familia.⁷

Esta circunstancia requiere de manejo integral que va más allá del pensamiento de «continuar de manera indefinida versus retiro inmediato», por lo que se deben aplicar varias estrategias:

En primer lugar, **establecer metas claras y dinámicas** que idealmente tendrían que discutirse desde el inicio del soporte con ECMO, considerando objetivos realistas, criterios de éxito y los posibles escenarios en los que no haya recuperación. La situación «puente a la decisión» implica la necesidad de reevaluar y adaptar estas discusiones a medida que cambia la situación clínica del paciente. Mediante este enfoque de adaptación a medidas de la evolución de los objetivos a lo largo del soporte con ECMO podría disminuir conflictos posteriores. Siempre promover la planificación anticipada de los CP, aunque es difícil al momento del inicio del soporte.¹⁷

Pruebas terapéuticas por tiempos que, en este caso, sería el acordar periodos de tiempo específicos, evaluando respuesta a tratamiento, e incluir puntos de decisión ya definidos para continuar o adecuar el tratamiento, o incluso predefinir motivos de retirada del soporte.

Comunicación continua y veraz. Mantener la comunicación constante con la familia, explicando la evolución día a día, e incluso turno a turno, de la manera más simple posible y sobre todo enfocada en la realidad, sin dramatismo ni positivismo, abordando en todo momento que la situación podría cambiar en cualquier momento.

Establecer límites de otros procedimientos. En escenarios donde ya existe futilidad, pero la familia insiste en continuar el soporte con ECMO, algunos autores han propuesto que los médicos pudieran limitarlo o no iniciar intervenciones que no contribuyan a la recuperación (*capping care*), por ejemplo, transfusiones,

tratamiento de nuevas complicaciones, aunque si continuar con ECMO, dejando el tiempo para la aceptación emocional familiar de una retirada directa del soporte principal.¹⁴

RECOMENDACIONES PROPUESTAS PARA LA RETIRADA DEL ECMO

Cuando se ha tomado la decisión consensuada de la retirada del ECMO con un objetivo paliativo, se debe llevar un proceso planificado, coordinado y siempre centrado en el confort y la dignidad del paciente y el apoyo a la familia:

1. Preparación:

- a. **Reunión con el equipo médico:** confirmar que el equipo completo esté de acuerdo en que el soporte con ECMO no está cumpliendo con el objetivo y que debido a cambios en la evolución de la enfermedad debe ser retirado. Entablar roles y responsabilidades.¹⁷
- b. **Comunicación con la familia:** explicar el proceso, lo que se espera, o sea, la posible muerte, asegurando el manejo de los síntomas y confort del paciente. Responder preguntas y acordar el momento de la retirada.¹⁸
- c. **Indicaciones médicas:** adecuar medicamentos enfocados en el confort como opioides y benzodiazepinas. Verificar órdenes de no reanimación en caso de que existan.
- d. **Preparación de la habitación:** disminuir volumen de alarmas, retirar monitores no necesarios.

2. Proceso de retirada:

- a. **Administrar medicamentos para su confort:** verificar, administrar o ajustar sedación y analgesia con adecuada dosificación para el manejo de síntomas.
- b. **Desconexión del circuito:** pinzamiento de las cánulas de entrada y salida, detener la bomba y apagar consola. Las cánulas pueden dejarse inicialmente. Cubrir el circuito para evitar el impacto visual que pueda generar.¹⁹

3. Cuidados posteriores:

- a. **Monitorización de síntomas:** asegurar el confort del paciente ajustando dosis de medicamentos en todo momento.
- b. **Apoyo a la familia:** altamente recomendado: permitir que la familiar acompañe al paciente durante todo el proceso y ofrecer apoyo emocional y, si aplica, espiritual; valorar manejo anticipado del duelo.¹¹

- c. **Apoyo al equipo médico:** reconocer y validar el estrés emocional del equipo médico, además de posibles problemas morales que puedan suceder en el momento.¹⁹ Realizar sesión de *debriefing*.¹¹
- d. **Considerar donación de órganos:** sólo si se abordó previamente y seguir el protocolo establecido en la institución.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS ESPECÍFICAS SOBRE EL RETIRO DEL ECMO EN LA ENFERMEDAD TERMINAL

Las decisiones que se toman sobre la desconexión o retirada del soporte de ECMO en la enfermedad terminal se sustentan sobre principios bioéticos que en ocasiones pueden entrar en conflicto:

Autonomía. Se prioriza el derecho al paciente o a su familiar para decidir sobre su tratamiento, lo cual incluye el rechazo de colocar soporte ECMO; sin embargo, puede surgir el conflicto cuando los deseos del familiar es continuar con procedimientos extraordinarios (como ECMO) aunque exista futilidad.

Beneficencia. Se traduce en la búsqueda del mejor interés del paciente, siempre promoviendo su bienestar. En el caso del ECMO terminal, se valora que éste realmente beneficie al paciente o si el beneficio ya no es alcanzado.

No maleficencia. Evita causar daño.⁴ Continuar de manera fútil no ofrece posibilidad de recuperación y prolonga el sufrimiento. Su retirada justificaría evitar mayor daño.¹⁸

Justicia. Se refiere a la distribución equitativa de los recursos. Ya que el soporte con ECMO es muy costoso y consume muchos recursos tanto económicos como humanos, continuar de manera fútil puede ser muy cuestionable sobre todo si pudiera beneficiar a otros pacientes.⁴

En estos casos, debemos entender bien la definición de futilidad, ya que éste es en parte el concepto central para la decisión de retirada del ECMO. Existe la diferenciación entre futilidad fisiológica, es decir, la imposibilidad objetiva, y el juicio de futilidad, que se basa en el pronóstico y probabilidad de éxito en el resultado.^{3,8}

Por lo tanto, la aplicación de juicios de futilidad en la justificación de retirar el ECMO de manera unilateral es muy controvertida.⁴ Se requerirá de un proceso con evidencia y muy transparente sobre la situación del paciente. Por esto, es recomendado enfoques que se basen en procesos que incluyan la comunicación veraz, obtener segundas opiniones y la consulta al comité hospitalario de bioética. Esto es muy útil para reducir la confrontación incluso entre los propios médicos.^{8,20}

EL CUIDADO DEL EQUIPO DE SALUD

La alta complejidad que conlleva el cuidado de un paciente en ECMO, sobre todo si son situaciones prolongadas y con mal pronóstico, deja al equipo clínico expuesto a riesgos del llamado distrés moral.⁴ Esto sucede cuando los profesionales se sienten incapaces de actuar de una manera acorde a sus propios valores, es decir, que creen que participan en cuidados que consideran perjudiciales y fútiles y que comprometen la dignidad del paciente.⁷

Los factores que pueden contribuir son:

1. Conflictos entre los propios profesionales o con los familiares sobre los objetivos y metas del cuidado.
2. Incertidumbre pronóstica.
3. Percepción de prolongar el sufrimiento del paciente o «extender la muerte» en lugar de la vida.
4. Presión por parte de directivos por el uso de recursos.
5. Frustración profesional.
6. Dificultades para la frustración.⁴

Este distrés moral puede llevar a consecuencias muy graves como es el *burnout*, que conlleva problemas de salud mental, disminución de la satisfacción laboral e incluso, en casos más graves, al abandono de profesión.²¹ Es por esto, que las autoridades deben implementar estrategias de apoyo, tales como:

1. Cultura de comunicación abierta y respetuosa dentro del equipo médico.
2. Acceso abierto a regulación y consultas de profesionales en salud mental.
3. Abordar un debate a los casos presentados, realizando sesiones frecuentes de *debriefing*.
4. La creación y el apoyo de equipos de cuidados paliativos y comités de bioética hospitalario.^{11,21}

RETIRADA DEL SOPORTE VITAL (RSV), EUTANASIA Y SUICIDIO ASISTIDO

Es de vital importancia que se tengan claras las diferencias entre la retirada del ECMO y la eutanasia activa o el suicidio asistido. La RSV consiste en dejar que la enfermedad subyacente continúe su curso natural al terminar un soporte que sólo mantenía la vida de manera artificial. La intención no es causar la muerte, sino adecuar el tratamiento al retirar un soporte fútil, desproporcionado o contrario a los deseos del paciente. La muerte ocurrirá como consecuencia de la enfermedad terminal.

En cambio, la eutanasia implica la acción directa con intención de causar la muerte del paciente por petición

de éste, para aliviar un sufrimiento. El suicidio asistido será el proporcionar al paciente los medios para que él mismo ponga fin a su vida. Estas prácticas son bioéticamente y legalmente diferentes, ya que en México la eutanasia y el suicidio asistido no son legales.

Al retirar el ECMO, se administran medicamentos como sedantes y opioides para asegurar el confort del paciente, en dosis mínimas que alivia síntomas refractarios a otros tratamientos como el dolor o la disnea. Aunque esta aplicación podría llevar a acelerar la muerte (principio del doble efecto), no es su intención, y sí lo es el alivio del sufrimiento sin causar muerte,^{7,11,17,22} que es la llamada sedación paliativa, la cual sí está bioéticamente justificada y legalmente aceptada en el artículo 166 bis 16 de la Ley General de Salud en México.²³

CONCLUSIONES

El ECMO es una tecnología que cada vez está ayudando a más pacientes críticamente enfermos cuando los cuidados estándar han fallado; sin embargo, como toda tecnología emergente, ha producido debates bioéticos, sobre todo cuando la recuperación ya no es posible, aunque en un principio lo fue, llevando al escenario del «puente a ninguna parte».⁴

La toma de decisiones compartida debe ser el estándar de oro para llegar a decisiones sobre todo de retiro; sin embargo, su implementación puede llevar retos ya sea por la urgencia, incapacidad y carga emocional negativa por parte de los familiares, así como desacuerdos entre los propios médicos por falta de comunicación activa entre ellos.^{4,24}

La integración temprana de CP es una estrategia importante para el manejo y validación de emociones, mejorar la comunicación, y brindar apoyo al equipo médico, desgraciadamente su uso aún es tardío o incluso nulo.⁵

El distrés emocional en el personal clínico es un problema de gran importancia que es poco valorado y que puede llegar a agravar los problemas éticos ya presentados y requiere de atención por parte de los directivos.²¹

La gestión de la futilidad requiere de profesionales bien documentados, abiertos al diálogo y al trabajo en equipo y que no trate de imponer sus ideas y valores sobre los demás; cuando pasa esto, el Comité Hospitalario de Bioética puede ser un gran apoyo.

Las guías existentes actuales ofrecen clarificación de conceptos y marcos técnicos y generales, y aunque cada vez se intenta avanzar hacia la creación de guías de cuidados paliativos, carecen de orientación específica sobre todo para casos tan específicos como la retirada del ECMO en situaciones fútiles. Por lo tanto, es importante realizar estudios observacionales y comparativos, compartir experiencias y documentar estrate-

gias que ayuden a guiar en el proceso integral de esta situación y así evitar el «puente al sufrimiento» del paciente, familiares y equipo de salud.

REFERENCIAS

1. Latifi-Pour M, Moradi A, Mahmoudi H, Amouzegar Zavareh SA, Amouzegar Zavareh SM. Determining the end of life in extracorporeal membrane oxygenation patients: concept analysis. *Int J Travel Med Glob Health*. 2023;11(1):243.
2. Fernández-Mondéjar E, Fuset-Cabanes MP, Grau-Carmona T, López-Sánchez M, Peñuelas O, Pérez-Vela JL, et al. Recommendations of the Spanish Society of Critical Care Medicine and Coronary Units. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2019;43(2):108-120.
3. Piscitello GM, Siegler M, Parker WF. Ethics of extracorporeal membrane oxygenation under conventional and crisis standards of care. *J Clin Ethics*. 2022;33(1):13-22.
4. Jaramillo C, Braus N. How should ECMO initiation and withdrawal decisions be shared? *AMA J Ethics*. 2019;21(5):E387-E393.
5. Peeler A, Davidson PM, Gleason KT, Stephens RS, Ferrell B, Kim BS, et al. Palliative care utilization in patients requiring extracorporeal membrane oxygenation: an observational study. *ASAIO J*. 2023;69(11):1009-1015.
6. Patarroyo-Aponte G, Shoar S, Ashley DM, Noorbaksh A, Patel D, Young AY, et al. The role of palliative care consultation in withdrawal of life-sustaining treatment among ICU patients receiving veno-venous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO): a retrospective case-control study. *Am J Hosp Palliat Care*. 2024;41(2):150-157.
7. Mulaikal TA, Nakagawa S, Prager KM. Extracorporeal membrane oxygenation bridge to no recovery. *Circulation*. 2019;139(4):428-430.
8. Bosslet GT, Pope TM, Rubenfeld GD, Lo B, Truog RD, Rushton CH, et al. An official ATS/AACN/ACCP/ESICM/SCCM policy statement: responding to requests for potentially inappropriate treatments in intensive care units. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(11):1318-1330.
9. Kesecioglu J, Rusinova K, Alampi D, Arabi YM, Benbenishty J, Benoit D, et al. European Society of Intensive Care Medicine guidelines on end of life and palliative care in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2024;50(11):1740-1766.
10. Truog RD, Campbell ML, Curtis JR, Haas CE, Luce JM, Rubenfeld GD, et al. Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: a consensus statement by the American College [corrected] of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2008;36(3):953-963.
11. Downar J, Delaney JW, Hawryluck L, Kenny L. Guidelines for the withdrawal of life-sustaining measures. *Intensive Care Med*. 2016;42(6):1003-1017.
12. Gries CJ, Curtis JR, Wall RJ, Engelberg RA. Family member satisfaction with end-of-life decision making in the ICU. *Chest*. 2008;133(3):704-712.
13. Bein T, Brodie D. Understanding ethical decisions for patients on extracorporeal life support. *Intensive Care Med*. 2017;43(10):1510-1511.
14. Rutz Voumard R, Ltaief Z, Liaudet L, Jox RJ. ECMO as a palliative bridge to death. *Am J Bioeth*. 2023;23(6):35-38.
15. Rao A, Zaaqoq AM, Kang IG, Vaughan EM, Flores J, Avila-Quintero VJ, et al. Palliative care for patients on extracorporeal membrane oxygenation for COVID-19 infection. *Am J Hosp Palliat Care*. 2021;38(7):854-860.
16. Constantine L, DeCicco D, Carpenter RD, Pockl S, Seachrist KB, Navia RO. Healthcare providers' experiences of caring for patients with COVID-19 requiring extracorporeal membrane oxygenation support. *Am J Hosp Palliat Care*. 2024;41(5):568-573.
17. DeMartino ES, Braus NA, Sulmasy DP, Bohman JK, Stulak JM, Guru PK, et al. Decisions to withdraw extracorporeal membrane oxygenation support: patient characteristics and ethical considerations. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(4):620-627. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.09.020.
18. Makdissi T, Makdissi G. Ethical challenges in extra corporeal membrane oxygenation use. *Ann Palliat Med*. 2017;6(Suppl 2):S128-S131. doi: 10.21037/apm.2017.03.11.
19. Nerness R, Levin C, Hubel K. Extracorporeal membrane oxygenation discontinuation in the dying patient #472. *J Palliat Med*. 2024;27(2):265-266. doi: 10.1089/jpm.2023.0606.
20. Meltzer EC, Ivascu NS, Edwin MK, Ingall TJ. Should long-term life-sustaining care be started in emergency settings? *AMA J Ethics*. 2019;21(5):E401-406. doi: 10.1001/amajethics.2019.401.
21. Childress A, Bibler T, Moore B, Nelson RH, Robertson-Preidler J, Schuman O, et al. From bridge to destination? Ethical considerations related to withdrawal of ECMO support over the objections of capacitated patients. *Am J Bioeth*. 2023;23(6):5-17. doi: 10.1080/15265161.2022.2075959.
22. Division of Critical Care Medicine, Medical-Surgical Intensive Care Unit, Children's Hospital Boston. Guidelines for care following the withholding or withdrawal of life-sustaining treatments. Boston: Children's Hospital Boston; 2008.
23. Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. Ley General de Salud. Nueva Ley publicada en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984. México: Cámara de Diputados; 1984. Disponible en: <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LGS.pdf>
24. Yang X, Lin Y, Tang A, Zeng X, Dai W, Zhang Q, et al. Tough choices: the experience of family members of critically ill patients participating in ECMO treatment decision-making: a descriptive qualitative study. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2025;25(1):65. doi: 10.1186/s12911-025-02876-1.

Correspondencia:

Saúl Antonio Villagrana Márquez

E-mail: saulvillagrana@gmail.com



Uso racional y basado en la evidencia de glucocorticoides y mineralocorticoides en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Rational and evidence-based use of glucocorticoids and mineralocorticoids in patients with septic shock in the Intensive Care Unit

Iván Pérez,* María Camila Paredes,* Oscar Leonardo Tórta,* Andrés Sánchez†

RESUMEN

Introducción: el choque séptico continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad en las unidades de cuidados intensivos. Los glucocorticoides han demostrado reducir la dependencia de vasopresores sin impacto en mortalidad; sin embargo, el uso combinado con mineralocorticoides permanece controvertido con respecto a este último desenlace. Estudios recientes han reabierto el debate sobre el beneficio de la combinación de hidrocortisona y fludrocortisona. **Objetivo:** analizar críticamente la evidencia histórica y contemporánea acerca del uso de esteroides, en particular la terapia combinada con glucocorticoides y mineralocorticoides, en el manejo del choque séptico. **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa de la literatura desde la década de 1930 hasta 2024, incluyendo ensayos clínicos controlados, estudios observacionales, metaanálisis y guías internacionales. Se evaluaron desenlaces clínicos relevantes como mortalidad, reversión del choque, duración del soporte vasopresor y complicaciones metabólicas. **Resultados:** ensayos posteriores a 2000, como APROCCHSS, demostraron reducción significativa de la mortalidad y reversión más rápida del choque con la combinación de hidrocortisona y fludrocortisona. La evidencia, al analizar la terapia solo con hidrocortisona, muestra beneficios en duración del choque sin beneficios en mortalidad. Estudios de cohorte a gran escala y metaanálisis recientes sugieren un beneficio adicional de la terapia combinada, especialmente en pacientes con mayor gravedad y en adultos mayores. Sin embargo, la heterogeneidad poblacional y la falta de ensayos comparativos directos limitan la solidez de las recomendaciones actuales. **Conclusiones:** los esteroides en choque séptico muestran un efecto consistente en la reversión del choque y, con el uso de terapia combinada, una posible reducción de la mortalidad, aunque la certeza de la evidencia es moderada. Además, los metaanálisis han mostrado una probabilidad posterior de superioridad con la terapia combinada para el desenlace de mortalidad. Se sugiere la utilización prudente de la terapia combinada por el perfil riesgo-beneficio, priorizando a pacientes con mayor riesgo y considerando la necesidad de estudios que definan subfenotipos de sepsis con mayor beneficio. **Palabras clave:** choque séptico, glucocorticoides, mineralocorticoides, mortalidad, unidad de cuidados intensivos.

ABSTRACT

Introduction: septic shock remains a leading cause of morbidity and mortality in intensive care units. Glucocorticoids have been shown to reduce vasopressor dependence without impacting mortality; however, their combined use with mineralocorticoids remains controversial with respect to this latter outcome. Recent studies have reopened the debate on the benefit of combining hydrocortisone and fludrocortisone. **Objective:** to critically analyze the historical and contemporary evidence on the use of steroids, particularly combination therapy with glucocorticoids and mineralocorticoids, in the management of septic shock. **Material and methods:** a narrative review of the literature was conducted from the 1930s to 2024, including controlled clinical trials, observational studies, meta-analyses, and international guidelines. Relevant clinical outcomes such as mortality, shock reversal, duration of vasopressor support, and metabolic complications were assessed. **Results:** trials conducted after 2000, such as APROCCHSS, demonstrated a significant reduction in

mortality and faster reversal of shock with the combination of hydrocortisone and fludrocortisone. Evidence analyzing hydrocortisone-only therapy shows benefits in duration of shock but no benefits in mortality. Large-scale cohort studies and recent meta-analyses suggest an additional benefit of combination therapy, especially in more severely ill patients and older adults. However, population heterogeneity and a lack of head-to-head comparative trials limit the strength of current recommendations. **Conclusions:** steroids in septic shock show a consistent effect in reversing shock, and with the use of combination therapy, a possible reduction in mortality, although the certainty of the evidence is moderate. Meta-analyses have also shown a posterior probability of superiority with combination therapy for the mortality outcome. Cautious use of combination therapy is suggested based on the risk-benefit profile, prioritizing patients at higher risk and considering the need for studies that define sepsis subphenotypes that benefit most from it. **Keywords:** septic shock, glucocorticoids, mineralocorticoids, mortality, intensive care unit.

Abreviaturas:

ACTH = AdrenoCorticoTropic Hormone (hormona adenocorticotrópica)
 AP-1 = Activator Protein 1 (proteína activadora 1)
 CRH = Corticotropin-Releasing Hormone (hormona liberadora de corticotropina)
 DAMPs = Damage-Associated Molecular Patterns (patrones moleculares asociados al daño)
 GATA-3 = Guanina-Adenina-Timina-Adenina 3
 GR = Glucocorticoid Receptor (receptor de glucocorticoides)
 HHS = hipotálamo-hipófisis-suprarrenal
 IC95% = intervalo de confianza de 95%
 IFN- γ = interferón gamma
 NF- κ B = Nuclear Factor kappa B (factor nuclear kappa B)
 NNT = número necesario a tratar
 OR = Odds Ratio (razón de momios)
 PAMPs = Pathogen-Associated Molecular Patterns (patrones moleculares asociados a patógenos)
 RCT = Randomized Controlled Trial (ensayo controlado aleatorizado)
 RR = riesgo relativo
 TNF- α = Tumor Necrosis Factor alpha (factor de necrosis tumoral alfa)
 UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

El choque séptico es una de las patologías más comunes en las unidades de cuidados intensivos, con una morbimortalidad elevada pese a los avances terapéuticos. La implementación temprana de medidas que controlen el foco infeccioso, es clave para limitar la progresión de la respuesta inflamatoria. Los esteroides han mostrado reducir el uso de vasopresores, aunque su

* Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

† Fundación Universitaria San Martín. Medellín, Colombia.

Recibido: 31/12/2025. Aceptado: 25/03/2026.

Citar como: Pérez I, Paredes MC, Tórta OL, Sánchez A. Uso racional y basado en la evidencia de glucocorticoides y mineralocorticoides en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2026;40(2):142-151. <https://dx.doi.org/10.35366/123477>

efecto sobre la mortalidad sigue siendo controvertido. Recientes estudios han reavivado el debate sobre la combinación de glucocorticoides y mineralocorticoides en este contexto. Esta revisión analiza críticamente la evidencia actual sobre el uso de esteroides en el manejo del choque séptico.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

Evidencia antes de 2000

Desde 1930 se reconoce el papel de la corteza adrenal en la respuesta hormonal frente a agresiones infecciosas y no infecciosas.¹ Estudios clínicos e histológicos en pacientes fallecidos por infecciones graves mostraron disfunción del eje adrenal, lo que sugería una posible relación con la evolución clínica y la mortalidad.² En 1936, Selye introdujo el concepto de «reacción de alarma», una respuesta adaptativa al estrés que incluía una fase de choque con hiperactividad adrenal y una fase de contra-choque con hipertrofia adrenal, involución del tejido linfoide y expansión del volumen sanguíneo, mediada por estimulación hipofisaria y liberación de corticosteroides, facilitando la recuperación hemodinámica.³

Estudios murinos mostraron que la adrenalectomía reducía la resistencia a toxinas e infecciones y comprometía la producción de anticuerpos.⁴ De forma similar, análisis *post mortem* en soldados con sepsis durante la Primera Guerra Mundial y en fallecidos por influenza, revelaron edema y necrosis focal en la corteza adrenal, lo que apoyaba la hipótesis de que una respuesta adrenal inadecuada contribuía a la gravedad de las infecciones.⁴

Entre 1930 y 1950 se emplearon extractos de corteza adrenal y hormona adrenocorticotrópica (ACTH) para tratar la insuficiencia adrenal relativa en pacientes críticos, con reportes de mejoría clínica.^{4,5} En 1940, Kendall y Reichstein aislaron la cortisona, y estudios posteriores confirmaron su efecto antiinflamatorio tisular, aunque los mecanismos fisiopatológicos permanecieron indefinidos por décadas.^{4,6}

Para 1950, el uso de ACTH y cortisona fue considerado un avance terapéutico en enfermedades infecciosas, aunque con resultados clínicos variables.^{4,7} En un ensayo de Hahn y colaboradores (1950), 174 pacientes con faringitis recibieron cortisona intramuscular aunque no se observó mejoría clínica significativa y se redujo la incidencia de fiebre reumática aguda.⁸ Posteriormente, Breen y asociados (1965) reportaron beneficios en infecciones agudas, especialmente en el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, lo que favoreció su uso como terapia de rescate, y más adelante como parte del tratamiento integral.⁶

Entre 1950 y 1970 se publicaron 32 estudios sobre glucocorticoides en infecciones bacterianas, revisados

posteriormente por Weitzman y Berger (1974), quienes identificaron efectos beneficiosos en 22 estudios, neutralidad en ocho y efectos adversos en dos. Las dosis empleadas fueron heterogéneas, de forma que las máximas administradas alcanzaron 1,000 mg de hidrocortisona y 160 mg de metilprednisolona, su análisis crítico marcó un hito metodológico y subrayó la necesidad de ensayos más rigurosos.⁹

En 1976, Schumer reportó una reducción de la mortalidad en pacientes con bacteriemia por bacilos gram-negativos tratados con dosis altas de dexametasona (3 mg/kg) o metilprednisolona (30 mg/kg).¹⁰ En 1984, Sprung y su equipo compararon esteroides con placebo en choque séptico. Aunque no se hallaron diferencias en la mortalidad, se observó reversión más rápida del choque en quienes recibieron esteroides dentro de las primeras cuatro horas, con menor mortalidad a las 133 horas (40 versus 69%), diferencia que no se mantuvo en el tiempo.¹¹

En 1995, Cronin y su grupo publicaron un metaanálisis de nueve ensayos controlados aleatorizados (RCT) que no mostró beneficios claros y sugirió una posible mayor mortalidad y aumento no significativo de infecciones secundarias, lo que frenó la investigación en esta área durante la década siguiente.¹²

Estudios posteriores a 2000

En 2002, el estudio de Annane y colaboradores mostró que, en pacientes que cursaron con choque séptico, el uso de hidrocortisona (50 mg/6 h) más fludrocortisona (50 µg/día) frente a placebo, no hubo reducción significativa de mortalidad a 28 días en la población general, pero sí en el subgrupo con insuficiencia adrenal relativa (OR 0.54, IC95% 0.31-0.97).¹³ Adicionalmente, se observó reversión más rápida del choque. Posteriormente, el ensayo CORTICUS que usó solo hidrocortisona, no mostró reducción en mortalidad.¹⁴

En 2010, durante el estudio COITSS se analizó la terapia intensiva con insulina en pacientes con hidrocortisona agregando además como desenlace secundario el impacto de añadir fludrocortisona. Aunque se observó una tendencia a menor mortalidad hospitalaria en el grupo con fludrocortisona (42.9 versus 45.8%; RR 0.94, IC95% 0.77-1,14), el estudio tuvo bajo poder estadístico para evaluar mortalidad.¹⁵

Por su parte, el ensayo HYPRESS en sepsis grave sin choque, incluyó 380 pacientes y no encontró diferencias en incidencia de choque, mortalidad ni estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), lo cual sugiere ausencia de beneficio en este contexto.¹⁶ Notablemente, un análisis *post hoc* mostró mayor compromiso de la esteroidogénesis mineralocorticoide, y que una razón cortisol/corticosterona > 32.2 predecía mortalidad hospitalaria y desarrollo de choque.¹⁷

En 2018, el estudio ADRENAL no evidenció reducción de mortalidad a 90 días con hidrocortisona (200 mg/día), pero sí disminución en la duración del soporte vasopresor y estancia en UCI, confirmando su utilidad para acelerar la reversión del choque sin mejorar la supervivencia.¹⁸

Ese mismo año, el ensayo APROCCHSS evaluó hidrocortisona más fludrocortisona en 1,241 pacientes, mostrando reducción significativa de la mortalidad a 90 días (43.0 versus 49.1%; RR 0.88, IC95% 0.78-0.99), mayor número de días libres de vasopresores y sin incremento relevante de eventos adversos, salvo hiperglucemia.¹⁹ Finalmente, el estudio emulado de Busch y colaboradores (N = 95,841) evidenció reducción significativa de la mortalidad con la terapia combinada, lo cual es coherente con los resultados del estudio APROCCHSS y el ensayo de Annane y su equipo.^{18,20}

Estos hallazgos reforzaron la hipótesis de un beneficio de la terapia combinada en supervivencia y recuperación hemodinámica. Sin embargo, la disparidad entre estudios mantuvo la controversia, especialmente sobre la necesidad de añadir fludrocortisona para impactar sobre la mortalidad. La *Tabla 1* resume los desenlaces de los principales estudios sobre esteroides en choque séptico.

METAANÁLISIS Y GUÍAS

Metaanálisis de modelos bayesianos y en red han sugerido que la terapia combinada podría ser superior. Yamamoto y asociados (2020) reportaron reducción en la mortalidad a 28 días y mayor reversión del choque en comparación con placebo o hidrocortisona sola.²¹ Lai y colegas (2024), integrando RCT y el estudio emulado de Bosch y colaboradores encontraron un beneficio en mortalidad a corto plazo (NNT = 21, rango 12-500), aunque con baja certeza.²²

De forma similar, Teja y su equipo (2024) analizaron 17 RCT (7,688 pacientes) mediante modelos bayesianos de efectos aleatorios. La terapia combinada redujo la mortalidad 15% frente a placebo (probabilidad de superioridad 98%), mientras que la hidrocortisona sola no mostró efectos significativos. La comparación indirecta favoreció también la combinación (94% de superioridad), aunque sin alcanzar el umbral de 99% requerido para recomendaciones firmes en guías clínicas.^{21,23}

En cuanto a las guías clínicas (*Tabla 2*), la *Surviving Sepsis Campaign* recomienda el uso de esteroides en adultos con requerimiento persistente de vasopresores (recomendación débil, calidad de evidencia moderada), y desaconseja el uso de hidrocortisona cuando la reanimación con líquidos y los vasopresores logran la estabilidad hemodinámica.²⁴ Esta guía no aborda el uso de fludrocortisona. Sugerencias específicas incluyen iniciar la terapia con norepinefrina ≥ 0.25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante al menos cuatro horas tras el inicio del choque, conside-

rando el riesgo de debilidad neuromuscular (RR 1.21, IC95% 1.01-1.45).^{24,25}

Por su parte, las Guías Japonesas de 2024 recomiendan dosis bajas de hidrocortisona (200-300 mg/día) en pacientes con choque séptico refractario a líquidos y vasopresores (recomendación débil, calidad de evidencia baja), sin incluir mención a la fludrocortisona.²⁶ Finalmente, la Guía de la Sociedad de Medicina y Cuidado Crítico de 2024 sugiere el uso de esteroides (hidrocortisona con o sin fludrocortisona) en pacientes con choque séptico como una recomendación condicional de baja certeza. Desaconseja el uso de dosis altas de corta duración (> 400 mg/día de hidrocortisona equivalente por menos de tres días) con una recomendación fuerte y certeza moderada.²⁷ Esta guía destaca que pequeñas variaciones en el efecto relativo podrían traducirse en impactos absolutos clínicamente significativos y reconoce el metaanálisis de Pirracchio y colaboradores como soporte para un posible beneficio de la fludrocortisona.^{27,28}

GLUCOCORTICOIDES

Plausibilidad biológica

El cortisol ejerce efectos antiinflamatorios e inmunosupresores mediante la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHS). Estímulos neuronales e inflamatorios sobre el núcleo paraventricular inducen la liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula la secreción de ACTH en la hipófisis, la cual a su vez promueve la síntesis de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos en la corteza suprarrenal.²⁹ Adicionalmente, aminas biógenas y terminales nerviosas autonómicas activadas por patrones moleculares asociados al daño (DAMP) y patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) refuerzan la producción de ACTH y la estimulación directa de la corteza adrenal.²⁹

A nivel celular, los glucocorticoides se unen a receptores de glucocorticoides (GR) tipo 1 (mineralocorticoide) y tipo 2 (glucocorticoide clásico), siendo el GR- α el principal mediador del estrés. El complejo GR-cortisol se transloca a nivel nuclear y se une a elementos de respuesta glucocorticoide, promoviendo la transcripción de genes antiinflamatorios e inhibiendo al factor nuclear kappa B (NF- κ B) y a la proteína activadora 1 (AP-1).³⁰ Esto se traduce en la síntesis de proteínas reguladoras como la cinasa fosfatasa 1, que bloquea GATA-3, y la producción de anexina-1, que inhibe la fosfolipasa A2, reduciendo la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos.^{31,32} Además, estudios *in vitro* han demostrado que los glucocorticoides mejoran la fagocitosis por monocitos/macrófagos y modulan la función de células NK mediante la inducción del receptor PD-1, favoreciendo

Tabla 1: Estudios sobre corticosteroides en pacientes con choque séptico.

Estudio (año)	Diseño	Población/N (criterios)	Intervención	Control	Resultados principales	Comentarios adicionales
Annane y col. (2002) ¹³	ECA multicéntrico	Choque séptico/299 (insuficiencia adrenal relativa)	Hidrocloridato de hidrocortisona 50 mg c/6 h + fludrocortisona 50 µg/día × 7 días	Placebo	↓ mortalidad en no respondedores a corticotropina (OR 0.54, IC95% 0.31-0.97); reversión más rápida del choque. Mortalidad en no respondedores: 53% en placebo versus 37% en grupo con esteroides	Beneficio observado en pacientes con insuficiencia adrenal relativa; estudio base para incluir fludrocortisona en la terapia combinada
CORTICUS - Sprung y col. (2008) ¹⁴	ECA multicéntrico	Choque séptico/499 (47% con insuficiencia adrenal)	Hidrocloridato de hidrocortisona 50 mg c/6 h	Placebo	No ↓ mortalidad; reversión más rápida del choque; mayor tasa de hipernatremia. Mortalidad global: 34% en hidrocortisona versus 31% en placebo (no significativa). Si PAS < 90 mmHg, la mortalidad en hidrocortisona 45% versus 56% en placebo, sin significancia estadística	No se observó beneficio en mortalidad; no se incluyó fludrocortisona; reversión del choque más rápida, pero con mayor incidencia de hipernatremia e hiperglicemia. Se cuestiona el valor del test de corticotropina como criterio de selección.
COITSS - Annane y col. (2010) ¹⁵	ECA factorial	Choque séptico/509 (SOFA ≥ 8)	Insulina intensiva ± hidrocortisona + fludrocortisona	Insulina convencional ± hidrocortisona sola	Sin beneficio de insulina intensiva en mortalidad. Secundario: tendencia no significativa a ↓ mortalidad con fludrocortisona (42.9 versus 45.8%). Mortalidad hospitalaria: 42.9% en H+F versus 45.8% en H sola (p = 0.50)	El análisis de fludrocortisona fue secundario; sin diferencia significativa en mortalidad. Insulina intensiva aumentó la hipoglucemia. El estudio no tuvo poder suficiente para evaluar el impacto clínico de fludrocortisona
HYPRESS - Keh y col. (2016) ¹⁶	ECA multicéntrico	Sepsis grave sin choque/380	Hidrocloridato de hidrocortisona 200 mg/día en infusión continua	Placebo	No diferencias en progresión a choque ni mortalidad; una razón cortisol/corticosterona > 32.2 predecía mortalidad hospitalaria. Mortalidad a 28 días: 26% en hidrocortisona versus 25% en placebo (no significativa)	Corticoides no mostraron beneficio en sepsis sin choque; destaca el rol potencial del eje mineralocorticoide
ADRENAL - Venkatesh y col. (2018) ¹⁸	ECA multicéntrico	Choque séptico/3,658	Hidrocloridato de hidrocortisona 200 mg/día	Placebo	No ↓ mortalidad a 90 días; ↓ duración de vasopresores y estancia en UCI. Mortalidad a 90 días: 27.9% en hidrocortisona versus 28.8% en placebo (no significativa)	Gran tamaño muestral; no incluyó fludrocortisona. Mejora en desenlaces secundarios (duración del choque, VM y UCI), pero sin beneficio en mortalidad. Menor severidad clínica comparada con APROCCHSS
APROCCHSS - Annane y col. (2018) ¹⁹	ECA multicéntrico	Choque séptico/1,241	Hidrocloridato de hidrocortisona 200 mg/día + fludrocortisona 50 µg/día	Placebo	↓ mortalidad a 90 días (43.0% versus 49.1%; RR 0.88); más días libres de vasopresores; ↑ hiperglicemia. Mortalidad a 90 días: 43% en H+F versus 49.1% en placebo (RR 0.88, IC95% 0.78-0.99)	Confirma beneficios en supervivencia y estabilidad hemodinámica con terapia combinada; mayor gravedad basal que ADRENAL; fludrocortisona administrada por SNG; reducción significativa de mortalidad a 90 días

Continúa la Tabla 1: Estudios sobre corticosteroides en pacientes con choque séptico.

Estudio (año)	Diseño	Población/N (criterios)	Intervención	Control	Resultados principales	Comentarios adicionales
Yamamoto y col. (2020) ²¹	Revisión sistemática y metaanálisis de RCT	3 ECA, 2,050 pacientes con choque séptico.	Hidrocortisona 50 mg c/6 h + fludrocortisona 50 µg/día × 7 días	Placebo o hidrocortisona sola	↓ mortalidad a 28 días (RR 0.88, IC95% 0.78-0.99); ↓ mortalidad a largo plazo (RR 0.90, IC95% 0.83-0.98); ↑ reversión de choque (OR 1.06, IC95% 1.01-1.12).	Baja heterogeneidad ($I^2 = 0\%$); eventos adversos similares excepto hiperglucemia; confirma beneficio de la terapia combinada.
Bosch y col. (2023) ²⁰	Cohorte observacional (emulación de ECA)	Choque séptico/88,275	Hidrocortisona + fludrocortisona	Hidrocortisona sola	↓ riesgo ajustado de muerte o cuidados paliativos (-3.7%); ↑ días libres de vasopresores (+ 0.9 días); $p < 0.001$. Mortalidad o cuidados paliativos: 26.3% en H sola versus 22.6% en H+F (↓ 3.7% absoluto)	Gran cohorte que respalda los hallazgos de APROCCHSS; fludrocortisona aporta beneficio adicional (↓ mortalidad absoluta ajustada 3.7%). Diseño robusto de emulación de ensayo clínico con aplicabilidad real
Pirracchio et al. (2023) ²⁸	Metaanálisis a nivel de paciente	Choque séptico/17 RCT (n = 7,882)	Hidrocortisona 200-400 mg/día ± fludrocortisona	Placebo o cuidados habituales	Hidrocortisona versus placebo: sin reducción significativa de mortalidad a 90 días (RR 0.93, IC95% 0.82-1.04). Subanálisis: con fludrocortisona sí hubo ↓ mortalidad (RR 0.86, IC95% 0.79-0.92), sin fludrocortisona no (RR 0.96). Hidrocortisona ↑ días libres de vasopresores (+ 1.24)	Beneficio en combinación con fludrocortisona; aumento de hipernatremia y debilidad muscular; sin incremento significativo en sangrado GI ni superinfección
Lai y col. (2024) ²²	Revisión sistemática y metaanálisis en red bayesiano	Choque séptico/95,841 (18 RCT + 1 cohorte con emulación de ensayo)	Hidrocortisona 200 mg/día + fludrocortisona	Placebo o hidrocortisona sola	↓ mortalidad a corto plazo frente a placebo (OR 0.79, IC CrI 0.64-0.99; NNT = 21 [12-500]); hidrocortisona sola con beneficio marginal (OR 0.93, IC CrI 0.79-1.09). SUCRA: H+F = 0.95, HC = 0.45, placebo = 0.09.	Mayor certeza de beneficio con terapia combinada; riesgo de hiperglucemia ↑; sin diferencia clara en sangrado GI ni superinfección; certeza global baja a moderada.
Teja y col. (2024) ²³	Metaanálisis y estudio comparativo	Choque séptico/95,841 (18 RCT y una cohorte observacional)	Hidrocortisona + fludrocortisona versus hidrocortisona sola o placebo	Hidrocortisona sola o placebo	Fludrocortisona asociada con menor mortalidad a corto plazo (RR 0.85, IC95% 0.72-0.99). Alta probabilidad de superioridad frente a hidrocortisona sola (RR 0.88, IC95% 0.74-1.03). Fludrocortisona versus placebo: RR 0.85; hidrocortisona versus placebo: RR 0.97; fludrocortisona versus hidrocortisona: RR 0.88 (94% probabilidad de superioridad)	Los estudios con combinación H + F fueron los únicos con beneficio consistente en mortalidad. La fludrocortisona tiene efectos vasculares, inmunomoduladores y antiapoptóticos que podrían explicar su superioridad clínica

F = fludrocortisona. GI = gastrointestinal. H = hidrocortisona. IC95% = intervalo de confianza de 95%. NNT = número necesario a tratar. OR = *Odds Ratio* (razón de momios). PAS = presión arterial sistólica. RCT [ECA] = *Randomized Controlled Trial* [ensayo controlado aleatorizado]. RR = riesgo relativo. SNG = sonda nasogástrica. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica.

una regulación eficiente de la producción de interferón gamma (IFN- γ).³³

En el sistema vascular, restauran la sensibilidad a catecolaminas al contrarrestar la acción del óxido nítrico, evitar la internalización de sus receptores y co-

regir alteraciones en la señalización del músculo liso. También inducen la expresión de esfingosina cinasa 1 (SphK1), esencial para mantener la integridad endotelial, evitando la fuga capilar y la formación de terceros espacios.³³

Metabólicamente, promueven la gluconeogénesis hepática y reducen la captación periférica de glucosa, asegurando energía a órganos vitales durante el estado hipermetabólico de la sepsis.³³

Efectos no genómicos

A dosis elevadas, los glucocorticoides inducen efectos no genómicos de acción rápida mediante dos mecanismos: la unión a receptores de membrana, especialmente en linfocitos T, suprimiendo la respuesta inmune; y la interacción directa con la membrana celular, inhibiendo el transporte de Ca² y Na, lo que reduce la excitabilidad de las células inmunes y contribuye a la inmunosupresión.³⁴ Además, disminuyen el número y migración de macrófagos, monocitos, linfocitos, eosinófilos y basófilos, con un aumento relativo de neutrófilos circulantes, dada su menor sensibilidad a estos efectos.^{35,36}

El efecto antiinflamatorio de una sola dosis se correlaciona con la supresión del eje HHS, que puede durar hasta 1.5 días tras la administración oral de 250 mg de hidrocortisona, 50 mg de prednisona/prednisolona o 40 mg de metilprednisolona.³⁴ En conjunto, los efectos genómicos y no genómicos de los glucocorticoides sustentan una base fisiopatológica sólida para su uso en choque séptico.

FARMACOLOGÍA

La *Tabla 3* resume las principales propiedades de los esteroides empleados en pacientes críticos. En general, el uso de hidrocortisona por menos de dos semanas no se asocia con efectos adversos clínicamente relevantes. Sin embargo, esquemas prolongados (≥ 100 mg/día por más de dos semanas) pueden inducir complicaciones como síndrome de Cushing iatrogénico, psicosis, miopatía y úlceras pépticas. Por su actividad mineralocorticoide, también puede causar retención de sodio y agua e hipokalemia.^{37,38} A diferencia de tratamientos prolongados, en choque séptico las dosis empleadas pueden suspenderse abruptamente sin necesidad de reducción progresiva, sin riesgo adicional.³⁸

La biodisponibilidad de la hidrocortisona por vía oral es elevada (90-96%), aunque variable por vía intramuscular y la administración intravenosa garantiza biodisponibilidad de 100%.³⁸ Su inicio de acción ocurre dentro de la primera hora, con un volumen de distribución de ~27 litros. Se une a proteínas plasmáticas (transcortina y albúmina) en 90%, dejando 10% libre y farmacológicamente activo. Por ello, condiciones como hipoalbuminemia o hepatopatía pueden aumentar su efecto clínico y el riesgo de eventos adversos. Su vida

Tabla 2: Recomendaciones clínicas sobre uso de corticosteroides en choque séptico.

Guía/Fuente	Recomendación	Calidad/Fuerza de la evidencia	Notas específicas	Esteroides incluidos
<i>Surviving Sepsis Campaign</i> (2021-2024)	Recomienda hidrocortisona baja (~200 mg/día) en choque séptico con requerimiento persistente de vasopresores. Desaconseja su uso si hay estabilidad tras líquidos y vasopresores	Recomendación débil; evidencia moderada	Sugerencia específica: norepinefrina ≥ 0.25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante ≥ 4 h. No aborda el uso de fludrocortisona.	Hidrocortisona
SCCM/Sociedades Críticas (2024)	Sugiere uso de esteroides (hidrocortisona \pm fludrocortisona) en choque séptico. Desaconseja dosis altas de corta duración (> 400 mg/día por < 3 días)	Condicional; certeza baja (uso); fuerte y certeza moderada (evitar dosis altas)	Reconoce que pequeñas diferencias relativas pueden tener impacto clínico. Menciona el metaanálisis de Pirracchio como soporte para fludrocortisona.	Hidrocortisona con o sin Fludrocortisona
Guías Japonesas J-SSCG (2024)	Recomienda hidrocortisona en dosis bajas (200-300 mg/día) para choque refractario a líquidos y vasopresores. No menciona fludrocortisona	Consenso experto; evidencia moderada	Restringido a pacientes refractarios. No se discute el rol de mineralocorticoides	Hidrocortisona

Tabla 3: Comparación de las características farmacológicas de los diferentes esteroides.

Medicamento	Inicio de acción (horas)	Vida media (horas)	Volumen de distribución (L/kg)	Unión a proteínas (%)	Potencia glucocorticoide	Potencia mineralocorticoide
Hidrocortisona	1-2	8-12	0.4-1.0	90	1x	1x
Metilprednisolona	1-2	2.5-3.5	1.38	77	5x	< 0.1x
Prednisolona	1-2	2-4	0.4-1.0	90-95	4x	0.8x
Fludrocortisona	1-2	18-36	0.4-1.0	70	10x	250-400x

La potencia glucocorticoide y mineralocorticoide es en relación con la actividad de la hidrocortisona.

Información adaptada de: Farmacología básica y clínica. (2010). McGraw-Hill Interamericana y Fichero farmacológico. (2013). McGraw-Hill Educación.

media plasmática es de aproximadamente dos horas, aunque su semivida biológica puede extenderse de dos a 36 veces ese valor.^{34,39} Aunque el cortisol puede unirse a receptores mineralocorticoides, en el contexto del choque séptico las vías de señalización difieren de las activadas por la aldosterona, lo que podría explicar sus efectos clínicos particulares.^{40,41} En la *Tabla 3* se comparan las características farmacológicas de los diferentes esteroides.

MINERALOCORTICOIDES

El papel de los mineralocorticoides en el choque séptico ha sido motivo de considerable debate en la literatura. La justificación de esta terapia combinada radica en corregir la insuficiencia adrenal relativa, común en el choque séptico refractario, modulando la respuesta inflamatoria y mejorando la estabilidad hemodinámica.

La fludrocortisona es un esteroide sintético con potente actividad mineralocorticoide y menor actividad glucocorticoide. Su estructura se basa en la hidrocortisona, modificada mediante la adición de un átomo de flúor en la posición 9 α , lo que prolonga su vida media, incrementa la unión a receptores y mejora su estabilidad farmacológica. Aunque estructuralmente es un análogo de la hidrocortisona (mismo anillo A), funcionalmente se asemeja más a la aldosterona. Exhibe efectos destacados sobre el equilibrio electrolítico y el metabolismo de carbohidratos, con una actividad glucocorticoide aproximadamente 10 veces mayor que la de la hidrocortisona.^{41,42}

Respecto al impacto de la expresión génica de los receptores de mineralocorticoides en la respuesta a la fludrocortisona, los datos actuales no son concluyentes.⁴³ Sin embargo, modelos murinos de choque séptico y análisis *in vitro* en células endoteliales y de músculo liso humano han señalado que una expresión alterada de estos receptores podría contribuir a la disfunción hemodinámica observada en sepsis.⁴⁴

PLAUSIBILIDAD BIOLÓGICA

Los esteroides restauran el volumen sanguíneo efectivo mediante su efecto mineralocorticoide, incrementan la resistencia vascular sistémica y mejoran la función cardiovascular.⁴⁵ Aunque la hidrocortisona posee actividad antiinflamatoria y mineralocorticoide, su acción sobre los receptores mineralocorticoides es limitada, por lo que se plantea que la adición de fludrocortisona es necesaria para lograr una respuesta más completa.^{45,46}

En pacientes críticos, la insuficiencia adrenal suele acompañarse de disfunción mineralocorticoide. En condiciones normales, se producen ~7 mg/m² de cortisol y 50-200 μ g de aldosterona diarios. La reposición con mineralocorticoides restaura la expresión de receptores α 1 endoteliales y mejora la respuesta a catecolaminas,

como muestran estudios experimentales.^{41,46} Además, la aldosterona y la fludrocortisona ejercen efectos rápidos no genómicos que impactan la presión arterial y la resistencia vascular, mediados en parte por el receptor GPR30 (GPER-1), con alta afinidad por la aldosterona, pero no por el cortisol.^{41,46}

El beneficio clínico de la fludrocortisona va más allá de su acción en los receptores mineralocorticoides epiteliales renales. La afinidad de distintos ligandos por estos receptores varía, y no todos los glucocorticoides los activan de igual forma.⁴¹ Esto sugiere que la elección del corticosteroide puede influir en los desenlaces clínicos, ya que la señalización intracelular difiere según si el receptor es activado por aldosterona o por cortisol.^{44,47} En modelos murinos, se ha observado que una activación simultánea de ambos receptores es necesaria para lograr un remodelado eléctrico cardíaco completo y una respuesta cronotrópica óptima.⁴¹

Los receptores mineralocorticoides están presentes en músculo liso vascular, endotelio, monocitos, macrófagos y neutrófilos. Su activación favorece la adhesión leucocitaria y la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y especies reactivas de oxígeno (ROS), contribuyendo al control de la infección. Además, elevan los niveles de histamina, serotonina, bradicininas y catecolaminas, lo que acelera la reversión del choque y facilita la resolución del edema pulmonar.^{48,49}

El envejecimiento se asocia con una reducción progresiva de la capacidad funcional para producir aldosterona.⁵⁰ A partir de los 40 años, se observan cambios topográficos en la glándula adrenal, incluyendo hipertrofia de la zona fasciculada y disminución de la zona reticular y de las células de la zona glomerulosa.⁵⁰ Dado que la aldosterona sintasa se expresa en la interfase entre estas zonas, estas alteraciones pueden comprometer la síntesis y liberación de aldosterona, lo que podría justificar el uso de fludrocortisona en adultos mayores.^{41,50}

Además, se ha descrito que la vía mineralocorticoide se encuentra más alterada que la glucocorticoide en la sepsis.⁴⁹ Esta disfunción podría perpetuar la inmunoparálisis, y su corrección mediante mineralocorticoides contribuiría a restaurar la homeostasis inmunitaria innata. En vista de la heterogeneidad del choque séptico, con subfenotipos que podrían responder de forma diferencial, identificar a los pacientes que más se beneficien de esta terapia debe ser una prioridad en futuras investigaciones.⁴⁹

FARMACOCINÉTICA

La fludrocortisona alcanza concentraciones plasmáticas detectables en la mayoría de los pacientes críticos con choque séptico.⁴³ En un estudio fase II, Walsham y colaboradores evaluaron la combinación de hidrocortisona intravenosa con tres dosis de fludrocortisona (50, 100 y

200 µg diarios durante siete días) en 153 pacientes, sin observar diferencias significativas en el tiempo de resolución del choque frente a placebo. El 97% presentó niveles plasmáticos detectables a una mediana de tres horas, y se observó una tendencia a menor mortalidad en los grupos que recibieron fludrocortisona (17%, 11% y 11%) frente a hidrocortisona sola (24%). El estudio fue suspendido tempranamente por dificultades logísticas, limitando su poder estadístico.⁴³ La fludrocortisona, metabolizada a nivel hepático, mostró un comportamiento farmacocinético similar en pacientes con mayor disfunción hepática.⁴³

En un estudio previo, se había estimado que una concentración plasmática de 268 ng/L producía una respuesta presora del 50%, comparable con el promedio alcanzado en el estudio de Walsham (261 ng/L), aunque con alta variabilidad interindividual.^{51,52}

CONSIDERACIONES FINALES DEL USO DE ESTEROIDES

Aún no se ha establecido si los beneficios de la combinación de hidrocortisona y fludrocortisona se deben a esta última o a un efecto sinérgico. Aunque los tamaños de efecto son modestos y la certeza de la evidencia limitada, la consistencia entre estudios respalda una posible ventaja clínica, sustentada en la acción pleiotrópica de los mineralocorticoides y la señalización diferencial según el tipo de esteroide.^{23-25,53} Esta incertidumbre limita la emisión de recomendaciones firmes en las guías, relegando su uso a opiniones de expertos y revisiones narrativas.

La combinación se ha asociado con una reversión más rápida del choque y una posible reducción de la mortalidad, lo que justifica su uso prudente. Sin embargo, pese a su bajo costo y buen perfil de seguridad, 79% de los intensivistas aún no la utiliza en la práctica clínica.²³ Dado que un ensayo con poder suficiente para detectar diferencias absolutas en mortalidad requeriría alrededor de 5,000 pacientes, su viabilidad metodológica es limitada.⁵¹

Con base en la evidencia actual, se propone considerar la fludrocortisona en pacientes con choque séptico, especialmente en mayores de 60 años, donde la reducción de la masa adrenal y la síntesis de aldosterona podría justificar su uso. En la era de la medicina de precisión, identificar subfenotipos de sepsis que se beneficien más de la terapia combinada será esencial para maximizar su eficacia.

CONCLUSIÓN

El uso de esteroides en sepsis data de la década de 1930 y su papel en el choque séptico está ampliamente respaldado por la plausibilidad biológica. Su efecto

sobre la duración del choque, la disfunción orgánica y, potencialmente, la mortalidad, se ve reforzado al combinarse con fludrocortisona. Metaanálisis recientes, mediante análisis indirectos con adecuada transitividad, sugieren que esta combinación supera a la hidrocortisona sola. Dado que no se prevén ensayos comparativos robustos en el corto plazo, se recomienda su uso prudente conforme a la evidencia disponible.

REFERENCIAS

1. Perla D, Marmorston J. Suprarenal cortical hormone and salt in the treatment of pneumonia and other severe infections. *Endocrinology*. 1940;27(3):367-374.
2. Selye H. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Allergy*. 1946;17:231.
3. Selye H. Thymus and adrenals in the response of the organism to injuries and intoxications. *Br J Exp Pathol*. 1936;17(3):234-248.
4. Meduri GU. An historical review of glucocorticoid treatment in sepsis. Disease pathophysiology and the design of treatment investigation. *Sepsis*. 1999;3(1):21-38.
5. Kass EH, Ingbar SH, Finland M. Effects of adrenocorticotropic hormone in pneumonia: clinical, bacteriological and serological studies. *Ann Intern Med*. 1950;33(5):1081-1098.
6. Levitin H, Kendrick MI, Kass EH. Effect of route of administration on protective action of corticosterone and cortisol against endotoxin. *Proc Soc Exp Med*. 1956;93(2):306-309.
7. Breen G. Corticosteroids in the acute infections. *Lancet*. 1965;285(7377):158-160.
8. Hahn EO, Houser HB, Rammelkamp CH, Denny FW, Wannamaker LW. Effect of cortisone on acute streptococcal infections and post-streptococcal complications. *J Clin Invest*. 1951;30(3):274-281.
9. Weitzman S, Berger S. Clinical trial design in studies of corticosteroids for bacterial infections. *Ann Intern Med*. 1974;81(1):36-42.
10. Schumer W. Steroids in the treatment of clinical septic shock. *Ann Surg*. 1976;184(3):333-341.
11. Sprung CL, Caralis PV, Marcial EH, Pierce M, Gelbard MA, Long WM, et al. The effects of high-dose corticosteroids in patients with septic shock: a prospective, controlled study. *N Engl J Med*. 1984;311(18):1137-1143.
12. Cronin L, Cook DJ, Carlet J, Heyland DK, King DBM, Lansang MAD, et al. Corticosteroid treatment for sepsis: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Crit Care Med*. 1995;23(8):1430-1439.
13. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert PE, Francois B, Korach JM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*. 2002;288(7):862-871.
14. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008;358(2):111-124.
15. Annane D, Cariou A, Maxime V, Azoulay E, D'honneur G, Timsit JF, et al. Corticosteroid treatment and intensive insulin therapy for septic shock in adults: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;303(4):341-348.
16. Keh D, Trips E, Marx G, Wirtz SP, Abduljawwad E, Bercker S, et al. Effect of hydrocortisone on development of shock among patients with severe sepsis: the hypress randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;316(17):1775-1785.
17. Briegel J, Mohnle P, Keh D, Lindner JM, Vetter AC, Bogatsch H, et al. Corticotropin-stimulated steroid profiles to predict shock development and mortality in sepsis: from the HYPRESS study. *Crit Care*. 2022;26(1):343.
18. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, Rajbhandari D, Arabi Y, Bellomo R, et al. Adjunctive glucocorticoid therapy in patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2018;378(9):797-808.

19. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, Megarbane B, Quenot JP, Siami S, et al. Hydrocortisone plus fludrocortisone for adults with septic shock. *N Engl J Med*. 2018;378(9):809-818.
20. Bosch NA, Teja B, Law AC, Pang B, Jafarzadeh SR, Walkey AJ. Comparative effectiveness of fludrocortisone and hydrocortisone vs hydrocortisone alone among patients with septic shock. *JAMA Intern Med*. 2023;183(5):451-459.
21. Yamamoto R, Nahara I, Toyosaki M, Fukuda T, Masuda Y, Fujishima S. Hydrocortisone with fludrocortisone for septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Acute Med Surg*. 2020;7(1):e563.
22. Lai PC, Lai CH, Lai ECC, Huang YT. Do we need to administer fludrocortisone in addition to hydrocortisone in adult patients with septic shock? An updated systematic review with bayesian network meta-analysis of randomized controlled trials and an observational study with target trial emulation. *Crit Care Med*. 2024;52(4): e193-e202.
23. Teja B, Berube M, Pereira TV, Law AC, Schanock C, Pang B, et al. Effectiveness of fludrocortisone plus hydrocortisone versus hydrocortisone alone in septic shock: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(10):1219-1228.
24. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247.
25. Tsolaki V, Siempos II. Monotherapy or combination therapy for septic shock? A debate on steroids. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(10):1179-1180.
26. Shime N, Nakada Taka-Aki N, Yatabe T, Yamakawa K, Aoki Y, Inoue S, et al. The Japanese Clinical Practice guidelines for management of sepsis and septic shock 2024. *Acute Med Surg*. 2025;12(1):e70037.
27. Chaudhuri D, Nei AM, Rochweg B, Balk RA, Asehounne K, Cadena R, et al. 2024 focused update: guidelines on use of corticosteroids in sepsis, acute respiratory distress syndrome, and community-acquired pneumonia. *Crit Care Med*. 2024;52(5):e219-e233.
28. Pirracchio R, Annane D, Waschka AK, Lamontagne F, Arabi YM, Bollaert PE, et al. Patient-level meta-analysis of low-dose hydrocortisone in adults with septic shock. *NEJM Evid*. 2023;2(6):EVIDo2300034. doi: 10.1056/EVIDo2300034.
29. Fredrick FC, Meda AKR, Singh B, Jain R. Critical illness-related corticosteroid insufficiency: latest pathophysiology and management guidelines. *Acute Crit Care*. 2024;39(3):331-340.
30. Heming N, Sivanandamoorthy S, Meng P, Bounab R, Annane D. Immune effects of corticosteroids in sepsis. *Front Immunol*. 2018;9:1736.
31. Hannon R, Croxtall JD, Getting SJ, Roviezzo F, Yona S, Paul-Clark MJ, et al. Aberrant inflammation and resistance to glucocorticoids in annexin 1^{-/-} mouse. *FASEB J*. 2003;17(2):253-255.
32. Lasa M, Abraham SM, Boucheron C, Saklatvala J, Clark AR. Dexamethasone causes sustained expression of mitogen-activated protein kinase (MAPK) phosphatase 1 and phosphatase-mediated inhibition of MAPK p38. *Mol Cell Biol*. 2002;22(22):7802-7811.
33. Vandewalle J, Libert C. Glucocorticoids in sepsis: to be or not to be. *Front Immunol*. 2020;11:1318.
34. LATAM Elsevier Health. Firestein y Kelley. Tratado de Reumatología. Disponible en: <https://tienda.elsevierhealth.com/firestein-y-kelley-tratado-de-reumatologia-9788413822631.html>
35. Annane D, Pastores SM, Rochweg B, Arlt W, Balk RA, Beishuizen A, et al. Correction to: Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. *Intensive Care Med*. 2018;44(3):401-402.
36. Burry L, Little A, Hallett D, Mehta S. Detection of critical illness-related corticosteroid insufficiency using 1 µg adrenocorticotrophic hormone test. *Shock*. 2013;39(2):144-148.
37. Van den Berghe G, Téblick A, Langouche L, Gunst J. The hypothalamus-pituitary-adrenal axis in sepsis- and hyperinflammation-induced critical illness: gaps in current knowledge and future translational research directions. *EBioMedicine*. 2022;84:104284.
38. Goodman LS, Gilman A. Goodman & Gilman: las bases farmacológicas de la terapéutica. México: McGraw-Hill; 2003.
39. Czock D, Keller F, Rasche FM, Haussler U. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of systemically administered glucocorticoids. *Clin Pharmacokinet*. 2005;44(1):61-98.
40. Ramsahoye BH, Davies SV, El-Gaylani N, Sandeman D, Scanlon MF. The mineralocorticoid effects of high dose hydrocortisone. *BMJ*. 1995;310(6980):656-657.
41. Nethathe GD, Lipman J, Anderson R, Fuller PJ, Feldman C. Glucocorticoids with or without fludrocortisone in septic shock: a narrative review from a biochemical and molecular perspective. *Br J Anaesth*. 2024;132(1):53-65.
42. Vinson GP. The mislabelling of deoxycorticosterone: making sense of corticosteroid structure and function. *J Endocrinol*. 2011;211(1):3-16.
43. Walsham J, Hammond N, Blumenthal A, Cohen J, Myburgh J, Finfer S, et al. Fludrocortisone dose-response relationship in septic shock: a randomised phase II trial. *Intensive Care Med*. 2024;50(12):2050-2060.
44. Fadel F, André-Grégoire G, Gravez B, Bauvois B, Bouchet S, Sierra-Ramos C, et al. Aldosterone and vascular mineralocorticoid receptors in murine endotoxic and human septic shock. *Crit Care Med*. 2017;45(9):e954-e962.
45. Cheng X, Fu Z, Liu Y, Zheng X, Hu T. Association of mortality with fludrocortisone addition to hydrocortisone treatment among septic shock patients: a propensity score matching analysis. *Front Med*. 2023;10:1190758.
46. Gómez-Sánchez E, Gómez-Sánchez CE. The multifaceted mineralocorticoid receptor. *Compr Physiol*. 2014;4(3):965-994.
47. Zennaro MC, Le Menuet D, Lombès M. Characterization of the human mineralocorticoid receptor gene 5'-regulatory region: evidence for differential hormonal regulation of two alternative promoters via nonclassical mechanisms. *Mol Endocrinol*. 1996;10(12):1549-1560.
48. Modulation of transalveolar fluid absorption by endogenous aldosterone in adult rats. *Exp Lung Res*. 2001;27(2):143-155.
49. Matthey MA, Dahabreh IJ, Thompson BT. Should we add fludrocortisone to hydrocortisone for treatment of septic shock? *JAMA Intern Med*. 2023;183(5):460-461.
50. Aiba M, Fujibayashi M. Alteration of subcapsular adrenocortical zonation in humans with aging: the progenitor zone predominates over the previously well-developed zona glomerulosa after 40 years of age. *J Histochem Cytochem*. 2011;59(5):557-564.
51. Ranzani O, Annane D, Singer M. Fludrocortisone with hydrocortisone in sepsis: new evidence in an ongoing debate. *Intensive Care Med*. 2024;50(12):2138-2140.
52. Hamitouche N, Comets E, Ribot M, Alvarez JC, Bellissant E, Laviolle B. Population pharmacokinetic-pharmacodynamic model of oral fludrocortisone and intravenous hydrocortisone in healthy volunteers. *AAPS J*. 2017;19(3):727-735.
53. Teja B, Bosch NA, Walkey AJ. How we escalate vasopressor and corticosteroid therapy in patients with septic shock. *Chest*. 2023;163(3):567-574.

Consideraciones éticas: de acuerdo con la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, este estudio se clasifica como investigación sin riesgo, dado que se trata de una revisión de la literatura disponible sobre el uso de esteroides en el choque séptico. No se involucraron sujetos humanos ni se recopilaron datos sensibles o identificables, por lo que no fue necesario obtener consentimiento informado ni aprobación por parte de un comité de ética en investigación.

Conflicto de intereses: los autores declaran no encontrarse en situación real de conflicto de intereses asociado con el trabajo de investigación realizado y sometido a publicación.

Financiación: el presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Uso de la IA: no se utilizó inteligencia artificial en la redacción de este manuscrito.

Correspondencia:

Dr. Oscar Leonardo Tórra

E-mail: otorrar@unab.edu.co



Optimización hemostática guiada por ROTEM en síndrome de HELLP: abordaje de una emergencia neurológica fulminante

ROTEM-guided hemostatic optimization in HELLP syndrome: managing a fulminant neurological emergency

Alfredo Arellano Ramírez,* María Alaciel Galván Merlos,*‡ Leticia Guerrero Navarrete,*§ María Dioselina Ruiz Barrera*¶

RESUMEN

Los trastornos hipertensivos del embarazo continúan siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad materna a nivel mundial. Entre ellos, el síndrome de HELLP (acrónimo de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) representa una de las variantes más severas de la preeclampsia, con potencial de evolución fulminante. La progresión hacia eclampsia y complicaciones neurológicas como la hemorragia intracerebral puede derivar en desenlaces catastróficos, incluyendo la muerte encefálica. En este contexto, las alteraciones de la coagulación adquieren especial relevancia, ya que el síndrome de HELLP puede asociarse con trombocitopenia, disfunción endotelial, consumo de factores y coagulación intravascular diseminada (CID) incipiente, además de hipofibrinogenemia crítica. Sin embargo, las pruebas de coagulación convencional ofrecen una evaluación estática, parcial y frecuentemente tardía del estado hemostático. Las pruebas viscoelásticas, como la tromboelastometría rotacional (ROTEM®), permiten una caracterización funcional y en tiempo real del proceso de coagulación, desde la formación del coágulo hasta su estabilidad y lisis, identificando defectos específicos en los componentes celulares y plasmáticos. Presentamos el caso de una mujer de 27 años, primigesta, previamente sana, que desarrolló eclampsia puerperal complicada con síndrome de HELLP clase I, asociada a hemorragia cerebral masiva y diagnóstico confirmado de muerte encefálica. Ante la presencia de coagulopatía grave, se realizó monitoreo viscoelástico con ROTEM en tres momentos consecutivos, documentándose hipocoagulabilidad global e hipofibrinogenemia crítica. Se instauró tratamiento dirigido con concentrado de fibrinógeno y plaquetas, logrando reversión progresiva del perfil ROTEM sin eventos hemorrágicos activos. Este caso ilustra la utilidad del monitoreo viscoelástico en obstetricia crítica para la toma de decisiones transfusionales individualizadas, precisas y oportunas, particularmente en escenarios de alta complejidad clínica.

Palabras clave: síndrome de HELLP, eclampsia, hemorragia cerebral, muerte encefálica, coagulopatía obstétrica, monitoreo viscoelástico.

presence of severe coagulopathy, serial ROTEM assessments were performed, demonstrating global hypocoagulability and critical hypofibrinogenemia. Targeted therapy with fibrinogen concentrate and platelets was administered, resulting in progressive ROTEM profile correction without active hemorrhagic events. This case highlights the relevance of viscoelastic monitoring in critical care obstetrics to guide individualized and timely transfusion decisions in scenarios of extreme clinical severity.

Keywords: HELLP syndrome, eclampsia, cerebral hemorrhage, brain death, obstetric coagulopathy, viscoelastic monitoring.

Abreviaturas:

FIBTEM = *Fibrinogen Thromboelastometry* (tromboelastometría de fibrinógeno)

HELLP = *Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets* (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia)

MCF = *Maximum Clot Firmness* (firmeza máxima del coágulo)

PBM = *Patient Blood Management* (gestión de la sangre del paciente)

RASS = *Richmond Agitation-Sedation Scale* (Escala de Agitación-Sedación de Richmond)

ROTEM = *ROtational ThromboElastoMetry* (tromboelastometría rotacional)

TP = tiempo de protrombina

TTPa = tromboelastina parcial activada

ABSTRACT

Hypertensive disorders of pregnancy remain a leading cause of maternal morbidity and mortality worldwide. Among them, HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelet count) represents a severe variant of preeclampsia with the potential for fulminant progression. Evolution toward eclampsia and neurological complications, such as intracerebral hemorrhage, may result in catastrophic outcomes, including brain death. In this context, coagulation abnormalities are of particular importance, as HELLP syndrome is associated with platelet consumption, endothelial dysfunction, early-stage disseminated intravascular coagulation (DIC), and critical hypofibrinogenemia. Conventional coagulation tests provide a static, limited, and often delayed assessment of the real hemostatic status. In contrast, viscoelastic testing, such as rotational thromboelastometry (ROTEM®), offers a dynamic and comprehensive evaluation of clot formation, mechanical stability, and fibrinolysis, allowing distinction between cellular and plasma component defects. We present the case of a previously healthy 27-year-old primigravida who developed postpartum eclampsia complicated by class I HELLP syndrome and massive cerebral hemorrhage, with confirmed diagnosis of brain death. Given the

INTRODUCCIÓN

Las hemorragias obstétricas son una causa de alta morbimortalidad materna en todo el mundo, en particular en complicaciones severas como el síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia), donde la coagulopatía sobrepone los desafíos clínicos debido a la activación del endotelio, hipofibrinogenemia funcional y trombocitopenia consumptiva. En estos escenarios críticos, las pruebas de laboratorio convencionales (tiempo de protrombina [TP], tiempo de tromboelastina parcial activada [TTPa], fibrinógeno por Clauss y recuento plaquetario) ofrecen resultados parciales, tardíos y con baja sensibilidad funcional, dificultando la intervención hemostática adecuada.¹

En contraste, la tromboelastometría rotacional (ROTEM) permite una evaluación completa de la coagulación en sangre total, en tiempo real, mapeando el inicio del coágulo, su formación, estabilidad (fuerza del coágulo [MCF]) y capacidad de lisis. Esto permite una toma de decisiones más rápida, precisa y dirigida, especialmente ante hemorragias obstétricas agudas.¹

* Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca. México.

ORCID:

‡ 0009-0006-4794-705X, § 0009-0009-3516-4420, ¶ 0009-0004-7849-9689

Recibido: 14/11/2025. Aceptado: 25/11/2025.

Citar como: Arellano RA, Galván MMA, Guerrero NL, Ruiz BMD. Optimización hemostática guiada por ROTEM en síndrome de HELLP: abordaje de una emergencia neurológica fulminante. Med Crit. 2026;40(2):152-157. <https://dx.doi.org/10.35366/123478>

De hecho, un ensayo clínico aleatorizado demostró que los protocolos guiados por ROTEM en hemorragia postparto tras cesárea redujeron significativamente la transfusión de plasma (OctaplasLG®) y el sangrado estimado, en comparación con la gestión tradicional guiada por pruebas convencionales, sin elevar la morbilidad secundaria.²

Estos hallazgos se inscriben bajo los principios del *Patient Blood Management* (PBM), una estrategia internacionalmente respaldada que busca optimizar la utilización del propio sistema circulatorio del paciente para evitar transfusiones innecesarias. PBM se sustenta en tres pilares: 1) optimización de la eritropoyesis y la hemostasia; 2) minimización de pérdida sanguínea; 3) mejor tolerancia a la anemia. Su implementación ha demostrado disminuir el uso de hemoderivados, complicaciones relacionadas y costos hospitalarios, además de mejorar resultados maternos en hemorragias obstétricas severas.³

Por otra parte, una revisión narrativa reciente pone en evidencia que, incluso ante herramientas emergentes como RT-PCR o dispositivos uterinos, el uso de pruebas viscoelásticas en tiempo real –como ROTEM– sigue siendo fundamental para una adaptación eficiente del tratamiento hemostático en escenarios variables de hemorragia obstétrica.⁴

Asimismo, guías clínicas actualizadas –como las del *Patient Blood Management* para hemorragias críticas– avalan el uso de pruebas viscoelásticas como complemento necesario en protocolos de urgencia, aunque enfatizan que su interpretación requiere entrenamiento especializado.⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 27 años, sin antecedentes personales patológicos, G1P1A0, con embarazo a término (fecha de la última menstruación [FUM] 10/09/2024), quien se presentó en una unidad de segundo nivel de atención obstétrica el 14 de junio de 2025 por cuadro súbito de cefalea holocraneana intensa, epigastralgia y náuseas, asociado con cifras tensionales de 180/112 mmHg. Durante la valoración, desarrolló una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada de dos minutos de duración, seguida de periodo postictal prolongado. Se identificaron criterios clínicos de preeclampsia severa con progresión a eclampsia, por lo que se decidió resolución urgente del embarazo mediante cesárea tipo Kerr, posterior a intubación orotraqueal dificultosa (tercer intento exitoso). Durante el postoperatorio inmediato, persistió sin recuperación neurológica, con midriasis bilateral arreactiva y sin reflejos del tallo cerebral. Se estableció la sospecha de evento neurológico catastrófico y fue referida en código mater a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos de tercer nivel.

Ingreso en terapia intensiva y valoración neurológica: al ingreso, la paciente se encontraba intubada, sin sedoanalgesia activa, con Glasgow 3/15, Escala de Sedación-Agitación de Richmond (RASS) -5, midriasis bilateral fija de 6 mm, y abolición completa de los reflejos fotomotor, corneal, tusígeno y nauseoso. No presentó respuesta motora ni respiratoria espontánea. El estudio tomográfico simple de cráneo reveló edema cerebral difuso, hemorragia parenquimatosa en ganglios basales izquierdos con diseminación intraventricular, hidrocefalia y hemorragia subaracnoidea, acompañados de herniación subfalcina de 9 mm y descenso de amígdalas cerebelosas de 10 mm.

Se realizó angiografía cerebral de cuatro vasos, documentando ausencia completa de opacificación intracraneal en fases arterial y venosa, hallazgos compatibles con muerte encefálica imagenológica. Un Doppler transcraneal confirmó índice de pulsatilidad elevado (4.29) y flujo oscilante en arteria cerebral media (ACM) y arteria cerebral anterior (ACA) derecha, consistentes con hipertensión intracraneal grave y cese del flujo cerebral efectivo.

Hallazgos bioquímicos y sospecha de coagulopatía severa: En contexto de síndrome de HELLP clase I, los laboratorios iniciales reportaron: plaquetas 21,000/ μ L, aspartato aminotransferasa (AST) 1,459 UI/L, alanina aminotransferasa (ALT) 410 UI/L, bilirrubina total 7.24 mg/dL (directa 5.04 mg/dL), lactato deshidrogenasa (LDH) 1,688 UI/L, TP 11.2 s, índice internacional normalizado (INR) 1.02, TTPa 29.6 s.

Dado el alto riesgo de sangrado por trombocitopenia severa, hemólisis microangiopática activa y probable disfunción hepatocelular, se solicitó ROTEM para evaluación viscoelástica de la hemostasia.

DISCUSIÓN

El presente caso ilustra un escenario obstétrico extremadamente crítico: una paciente con síndrome de HELLP clase I, eclampsia complicada con hemorragia cerebral masiva y diagnóstico certero de muerte encefálica. Este tipo de coagulopatía se caracteriza por hipofibrinogenemia funcional, trombocitopenia consumptiva y disfunción endotelial, lo que exige evaluación hemostática rápida, precisa y multidimensional. Las pruebas convencionales (TP, TTPa, fibrinógeno por Clauss) son lentas y aportan datos incompletos de la dinámica del coágulo, mientras que ROTEM brinda una visión integral desde la latencia de coagulación hasta la solidez del coágulo y su fibrinólisis permitiendo intervenciones tempranas y diferenciales en pacientes con HELLP y sangrado obstétrico grave.¹

En nuestra paciente, la medición inicial con ROTEM reveló un MCF bajo en FIBTEM (< 10 mm), claramente indicativo de hipofibrinogenemia crítica –un hallazgo

que pasó inadvertido en la coagulación convencional. Este tipo de discrepancia ha sido documentado en hemorragia obstétrica aguda: ROTEM muestra mayor sensibilidad para identificar déficit de fibrinógeno funcional y guiar transfusiones dirigidas de forma más precisa.⁶⁻⁸

La implementación de ROTEM como herramienta guía permitió dirigir la terapia hemostática exclusivamente mediante fibrinógeno y plaquetas, evitando el

uso empírico de plasma fresco congelado u otros hemoderivados. Este enfoque está alineado con los principios del *Patient Blood Management* (PBM), centrados en optimizar el uso de componentes sanguíneos del propio paciente, minimizar transfusiones innecesarias y reducir riesgos transfusionales y sobrecarga sanitaria.¹

Estudios prospectivos han validado que los valores de FIBTEM-A5 correlacionan significativamente con ni-

Figura 1:

Primer ROTEM realizado a su ingreso. **Interpretación viscoelástica (ROTEM 14/06/2025):** el perfil ROTEM evidenció hipocoagulabilidad significativa. EXTEM e INTEM mostraron prolongación del tiempo de coagulación (CT) y de formación del coágulo (CFT) con disminución del ángulo α ($< 35^\circ$), lo cual indica retardo en la formación del coágulo por probable disfunción plaquetaria y consumo de factores. FIBTEM reportó una amplitud A5 de 7 mm y A10 de 8 mm, consistente con hipofibrinogenemia severa funcional. HEPTEM descartó efecto heparínico. Este patrón justificó la reposición dirigida con fibrinógeno y plaquetas, en concordancia con principios de *Patient Blood Management* (PBM), evitando uso empírico de plasma y optimizando la hemostasia en paciente obstétrica crítica.

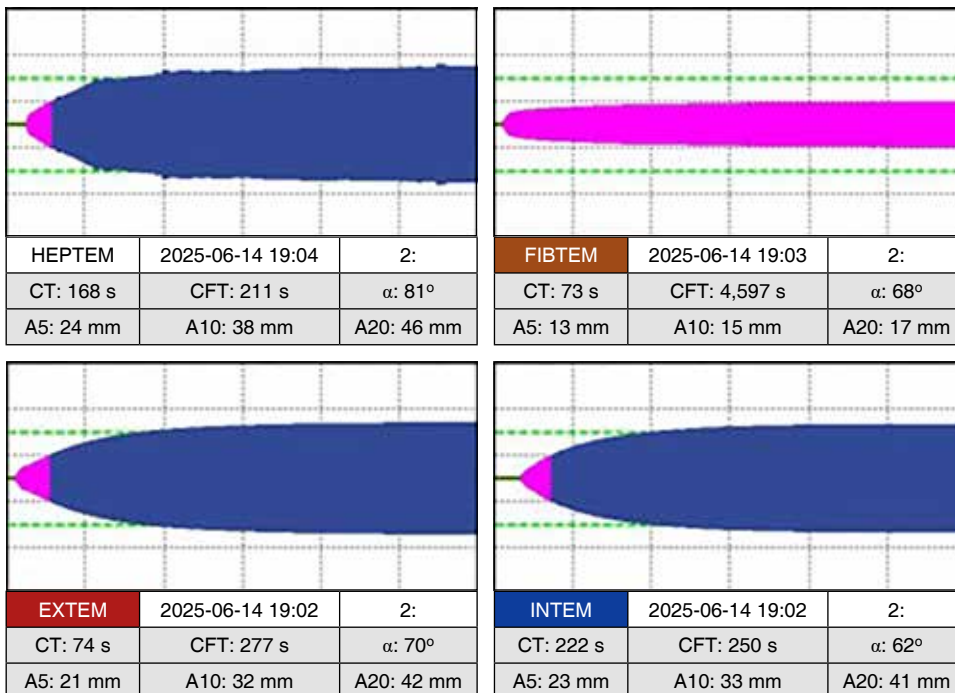
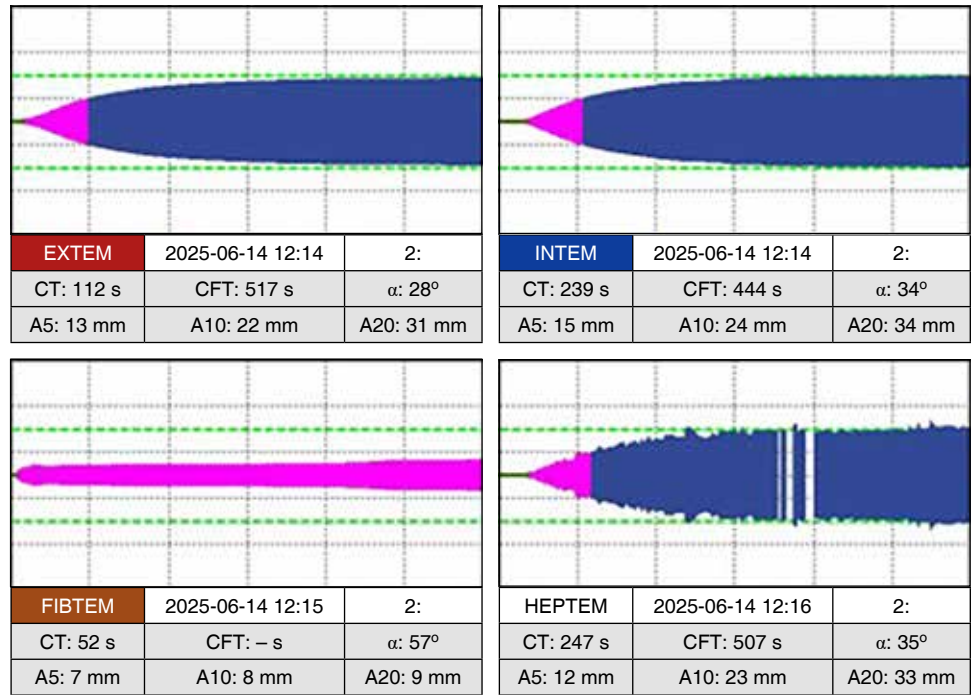


Figura 2:

ROTEM posterior a terapéutica 1. **ROTEM 14/06/2025 - 19:00 h:** evidencia de recuperación parcial del perfil hemostático tras intervención terapéutica. EXTEM muestra acortamiento del tiempo de coagulación (CT) (74 s) y de formación del coágulo (CFT) (277 s), con incremento del ángulo α (70°) y amplitud A20 de 42 mm, indicativo de mejoría en generación y estabilidad del coágulo. FIBTEM incrementó A10 y A20 (15 y 17 mm, respectivamente), reflejando restauración funcional del fibrinógeno. INTEM y HEPTEM confirmaron adecuada actividad plasmática sin efecto heparínico residual. El patrón sugiere respuesta favorable a reposición dirigida, con optimización de la hemostasia bajo guías *Patient Blood Management*.

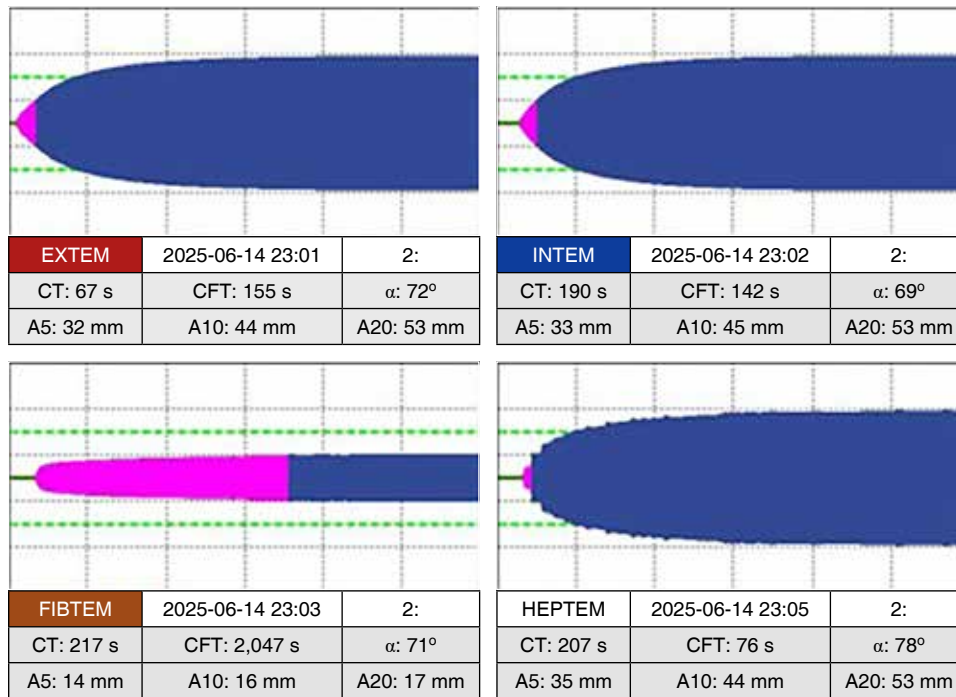


Figura 3:

ROTEM posterior a terapéutica 2. ROTEM 14/06/2025 - 23:00 h: el perfil viscoelástico evidencia franca mejoría de la hemostasia global. EXTEM muestra tiempos acortados de tiempo de coagulación (CT) (67 s) y de formación del coágulo (CFT) (155 s), con aumento significativo en el A20 (53 mm), reflejando formación y estabilización eficaz del coágulo. INTEM y HEPTEM muestran concordancia en parámetros (A20: 53 mm), lo que sugiere funcionalidad adecuada de la cascada intrínseca y ausencia de anticoagulación residual. FIBTEM, aunque con persistencia de A20 bajo (17 mm), mantiene tendencia sostenida a la recuperación del componente fibrinógeno. Globalmente, los hallazgos son consistentes con una respuesta terapéutica satisfactoria a la reposición hemostática dirigida por ROTEM.

veles de fibrinógeno plasmático < 2 g/L, en condiciones de hemorragia obstétrica, ofreciendo alta sensibilidad y especificidad diagnóstica. De este modo, ROTEM permite predecir con precisión la necesidad de reemplazo de fibrinógeno.⁹

Además, el uso de ROTEM como herramienta hemostática ha demostrado ser coste-efectivo, reduciendo el uso de hemoderivados y transfusiones innecesarias. Una revisión sistemática mostró que los protocolos con ROTEM disminuyen significativamente el uso de plasma fresco congelado, concentrado de plaquetas y eritrocitos, sin comprometer la seguridad hemostática.¹⁰

En situaciones de muerte encefálica, como en este caso, mantener una hemostasia estable es crucial para preservar la viabilidad de órganos donantes. ROTEM, por su capacidad de identificar disfunción hemostática emergente, refuerza la capacidad de equipos clínicos para manejar pacientes en contexto de donación multiorgánica con mayor predictibilidad y control.

Por tanto, este caso no solo demuestra la efectividad del ROTEM como herramienta diagnóstica y terapéutica, sino que también subraya su relevancia dentro del modelo PBM, orientado a medicina de precisión, seguridad transfusional y preservación de recursos clínicos en medicina obstétrica crítica (Figuras 1-4).

CONCLUSIONES

El síndrome de HELLP clase I asociado a eclampsia representa una emergencia obstétrica de comporta-

miento sistémico y potencialmente fulminante, en la cual la disfunción endotelial, la trombocitopenia consumptiva, la hemólisis microangiopática y la alteración funcional del fibrinógeno pueden condicionar una coagulopatía rápidamente progresiva. Cuando este escenario se acompaña de hemorragia intracerebral masiva, hipertensión intracraneal grave y muerte encefálica, la prioridad clínica no sólo se centra en el desenlace neurológico, sino también en lograr una estabilización hemostática precisa que limite complicaciones hemorrágicas adicionales.

En el caso presentado, la tromboelastometría rotacional permitió identificar de forma temprana un patrón de hipocoagulabilidad global con hipofibrinogenemia funcional crítica, alteración que no fue plenamente caracterizada mediante pruebas convencionales de coagulación. La evaluación seriada mediante ROTEM permitió guiar una estrategia transfusional dirigida, basada en reposición de fibrinógeno y plaquetas, con mejoría progresiva de los parámetros viscoelásticos y sin necesidad de transfusión empírica indiscriminada de hemoderivados.

Este abordaje reafirma la utilidad de las pruebas viscoelásticas como herramienta dinámica, funcional y en tiempo real para la toma de decisiones en obstetricia crítica. Su integración dentro de protocolos institucionales permite individualizar la terapia hemostática, optimizar recursos transfusionales y disminuir riesgos asociados a la transfusión masiva o no dirigida, particularmente en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, hemorragia obstétrica o coagulopatía compleja.

Asimismo, la aplicación de estrategias basadas en Patient Blood Management en embarazadas y puérperas con hemorragia grave ha demostrado impacto clínico relevante al reducir morbilidad, mortalidad y costes hospitalarios. Los protocolos que incorporan ROTEM favorecen una reducción significativa en el consumo de hemoderivados, en la incidencia de sobrecarga circulatoria asociada a transfusión, en la necesidad de histerectomía de emergencia y en los ingresos a unidades de terapia intensiva, todo ello con un perfil coste-efectivo en escenarios de alta complejidad.

Finalmente, la evidencia reciente posiciona a las pruebas viscoelásticas como herramientas esenciales para evaluar los cambios dinámicos de la coagulación materna, especialmente cuando confluyen trastornos hipertensivos del embarazo y hemorragia obstétrica. Parámetros como EXTEM maximal lysis pueden aportar valor predictivo sobre sangrado periparto, mientras que la integración temprana de ácido tranexámico, concentrado de fibrinógeno, dispositivos uterinos y estrategias

PBM constituye un abordaje multidimensional orientado a reducir complicaciones maternas graves y fortalecer la medicina transfusional de precisión en cuidados críticos obstétricos.¹¹ Además, múltiples guías internacionales y consensos actualizados destacan los beneficios del PBM en obstetricia, especialmente en el contexto de hemorragia postparto. Su aplicación en embarazadas ha demostrado disminuir morbilidad, mortalidad y costes hospitalarios, consolidando su utilidad en entornos de alta complejidad.⁷

Protocolos clínicos integrales que incorporan ROTEM han demostrado resultados destacados: reducen significativamente el consumo de hemoderivados, la incidencia de sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (TACO), la necesidad de histerectomía de emergencia y los ingresos a unidades de terapia intensiva, todo ello de forma coste-efectiva.¹²

Estudios prospectivos recientes revelan que ROTEM EXTEM *maximal lysis* (ML) se asocia con mayor sangrado periparto, lo que refuerza su utilidad predictiva y

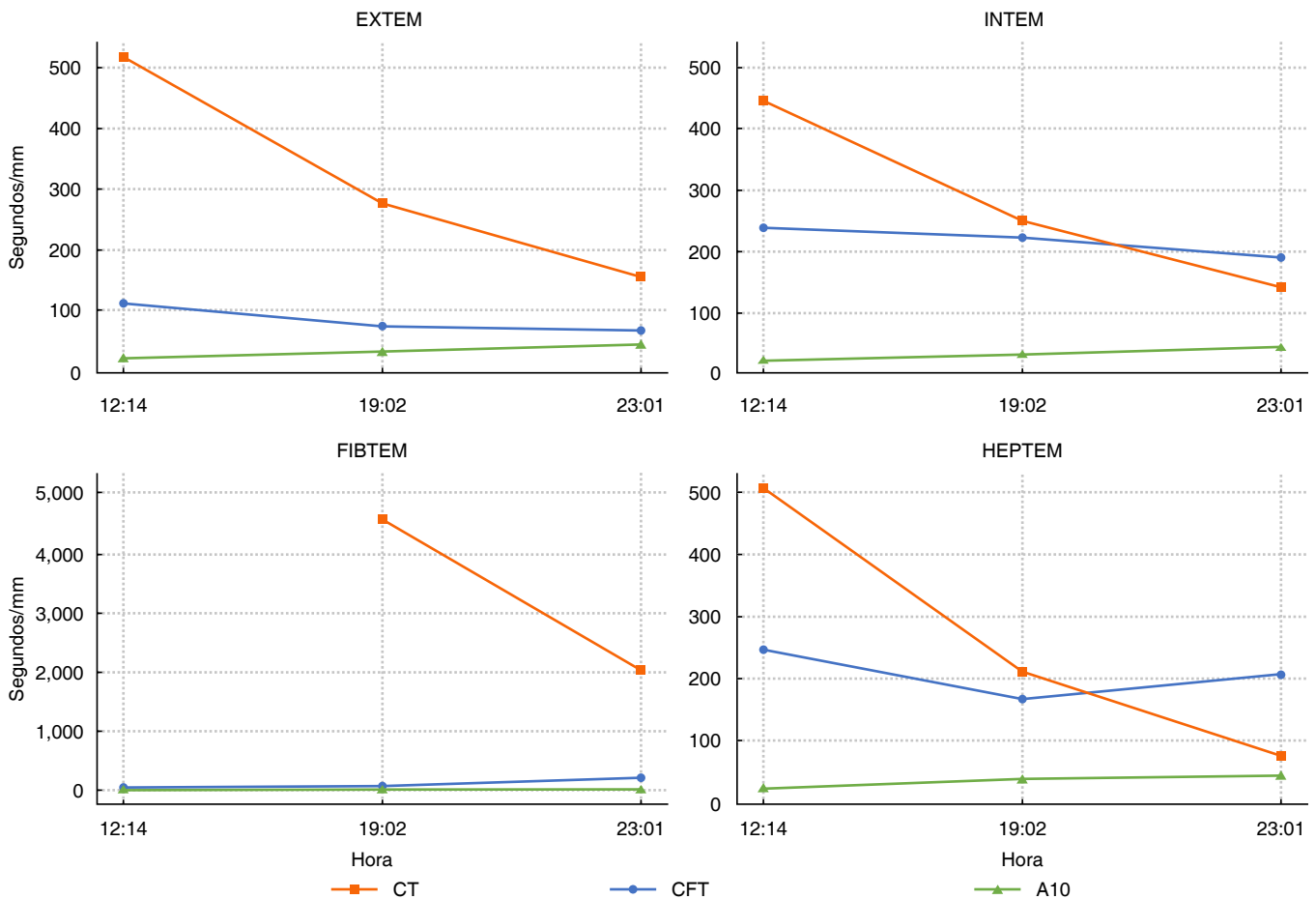


Figura 4: Evolución temporal de ROTEM 1. Evolución dinámica de los parámetros viscoelásticos mediante ROTEM en tres cortes horarios (14 de junio de 2025: 12:14, 19:02 y 23:01 h). Se evidencia mejoría progresiva en el tiempo de coagulación (CT) y de formación del coágulo (CFT) en los canales EXTEM e INTEM, con incremento sostenido en la firmeza del coágulo (A10 y A20). En FIBTEM se documenta recuperación gradual de la función del fibrinógeno. HEPTEM muestra adecuada reversión del efecto heparínico. Los hallazgos sugieren respuesta favorable a terapia hemostática dirigida y corrección de la coagulopatía.

proactiva en hemorragia obstétrica, permitiendo anticipar terapias hemostáticas y ajustar estrategias de forma personalizada.¹³

Además, revisiones actuales profundizan en la fisiología de la coagulación materna modificada en embarazo, y posicionan a las pruebas viscoelásticas como herramientas esenciales para evaluar cambios dinámicos en la coagulación, particularmente en confluencia con trastornos hipertensivos o hemorragia obstétrica.¹⁴

Finalmente, revisiones narrativas recientes subrayan estrategias integrales para el manejo de la hemorragia obstétrica: incluyen evaluación de riesgo, uso temprano de ácido tranexámico, fibrinógeno concentrado, dispositivos uterinos (como balón intrauterino) y PBM como un abordaje multidimensional para mitigar complicaciones maternas graves.⁴

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro más sincero agradecimiento al Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, cuya estructura operativa, capacidad resolutoria y apoyo institucional hicieron posible la atención integral de este caso y el desarrollo del presente reporte.

Reconocemos de manera especial al equipo de Áreas Críticas, cuyo trabajo coordinado permitió la implementación oportuna del monitoreo viscoelástico y la toma de decisiones hemostáticas en un contexto clínico de extrema gravedad. Agradecemos al Servicio de Terapia Intensiva, al personal de enfermería especializada y al equipo de laboratorio por la ejecución precisa y continua de los estudios viscoelásticos ROTEM, fundamentales para el abordaje dirigido de la coagulopatía asociada al síndrome de HELLP.

Extendemos también nuestro reconocimiento a las autoridades médicas del hospital, en particular a la Subdirección de Áreas Clínicas y al Departamento de Áreas Críticas, por fomentar la práctica clínica basada en evidencia y apoyar la integración de herramientas avanzadas como parte del modelo de *Patient Blood Management*.

Expresamos un agradecimiento especial a los familiares de la paciente, quienes, pese al desenlace devastador, permitieron documentar y analizar este caso con el propósito de contribuir al conocimiento médico y mejorar la atención de futuras emergencias obstétricas críticas.

REFERENCIAS

1. Liew-Spilger AE, Sorg NR, Brenner TJ, Langford JH, Berquist M, Mark NM, et al. Viscoelastic hemostatic assays for postpartum hemorrhage. *J Clin Med*. 2021;10(17):3946.
2. Jokinen S, Kuitunen A, Uotila J, Yli-Hankala A. Thromboelastometry-guided treatment algorithm in postpartum haemorrhage: a randomised, controlled pilot trial. *Br J Anaesth*. 2023;130(2):165-174.
3. Carrillo-Esper R, de la Torre-León T, Nava-López JA, Posada-Nava A, Pérez-Calatayud AA, de la Torre-León MA, et al. Consenso multidisciplinario para el manejo de la hemorragia obstétrica en el perioperatorio. *Rev Mex Anest*. 2018;41(3):155-182.
4. Sunoqrot M, Keivan M, Ahmadzia HK. Definition, management strategies, and risk assessment of obstetric hemorrhage: a narrative review. *Ann Blood*. 2025;10:4.
5. National Blood Authority (NBA). Patient blood management guideline for adults with critical bleeding [Internet]. 2nd ed. Canberra: National Blood Authority; 2023. 104 p. Available in: <https://www.blood.gov.au/>
6. Amgalan A, Allen T, Othman M, Ahmadzia HK. Systematic review of viscoelastic testing (TEG/ROTEM) in obstetrics and recommendations from the women's SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2020;18(8):1813-1838.
7. Surbek D, Vial Y, Girard T, Breymann C, Bencaiova GA, Baud D, et al. Patient blood management (PBM) in pregnancy and childbirth: literature review and expert opinion. *Arch Gynecol Obstet*. 2020;301(2):627-641.
8. Surbek D, Vial Y, Girard T, Breymann C, Bencaiova GA, Baud D, et al. Patient blood management (PBM) in pregnancy and childbirth: literature review and expert opinion. *Arch Gynecol Obstet*. 2020;301(2):627-641.
9. Bell SF, Roberts TCD, Freyer Martins Pereira J, De Lloyd L, Amir Z, James D, et al. The sensitivity and specificity of rotational thromboelastometry (ROTEM) to detect coagulopathy during moderate and severe postpartum haemorrhage: a prospective observational study. *Int J Obstet Anesth*. 2022;49:103238.
10. Bell SF, de Lloyd L, Preston N, Collins PW. Managing the coagulopathy of postpartum hemorrhage: an evolving role for viscoelastic hemostatic assays. *J Thromb Haemost*. 2023;21(8):2064-2077.
11. Katz D, Farber M, Getrajdman C, Hamburger J, Reale S, Butwick A. The role of viscoelastic hemostatic assays for postpartum hemorrhage management and bedside intrapartum care. *Am J Obstet Gynecol*. 2024;230(3S):S1089-S1106.
12. Khanna P, Sinha C, Singh AK, Kumar A, Sarkar S. The role of point of care thromboelastography (TEG) and thromboelastometry (ROTEM) in management of Primary postpartum haemorrhage: A meta-analysis and systematic review. *Saudi J Anaesth*. 2023;17(1):23-32.
13. Calderon JA, Ebeid AM, Lee SM, Ahmadzia HK. Correlation of predelivery Rotational Thromboelastometry readings with the risk of postpartum hemorrhage during delivery: The ROTEM Study. *J Neonatal Perinatal Med*. 2025;18(1):18-24.
14. Gill N, Butwick A, Bell SF. Navigating coagulopathy in obstetric hemorrhage: The role of point-of-care testing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2024;38(3):233-245.

Correspondencia:

María Dioselina Ruiz Barrera

E-mail: maridioseruizbarrera@gmail.com



Rickettsiosis grave con falla orgánica múltiple en paciente joven inmunocompetente. Reporte de caso

Severe Rickettsiosis with multiple organ failure in a young immunocompetent patient. Case report

José Juan Velasco-Moreno,* Cibeles Arrambí-Díaz,* Jesús Cleofás Ramírez-Campaña*

RESUMEN

Introducción: la infección por *Rickettsia rickettsii* es una enfermedad transmitida por vector con alta mortalidad, especialmente en regiones endémicas del norte de México. El reconocimiento y tratamiento tempranos son determinantes, ya que el retraso en la terapia se asocia con mal pronóstico. Nuestro objetivo es resaltar la importancia del reconocimiento clínico temprano, la necesidad de un abordaje terapéutico y el impacto del tratamiento empírico precoz en la evolución de pacientes con esta infección potencialmente mortal. **Caso clínico:** varón de 36 años previamente sano, con historia de 15 días de fiebre, malestar general, exantema generalizado y síntomas urinarios. Inicialmente manejado como dengue hemorrágico, presentó deterioro rápido a choque séptico con compromiso neurológico, requiriendo ventilación mecánica invasiva y soporte vasopresor múltiple. Se inició tratamiento empírico para rickettsiosis con doxiciclina. Se corrobora diagnóstico con PCR en sangre. Posterior al tratamiento el paciente presenta mejoría clínica. **Conclusiones:** este caso subraya la importancia de sospechar y tratar empíricamente la rickettsiosis, para mejorar la supervivencia en presentaciones graves.

Palabras clave: infección por rickettsiosis, *Rickettsia rickettsii*, choque séptico, falla orgánica múltiple, doxiciclina, enfermedad endémica.

ABSTRACT

Introduction: *Rickettsia rickettsii* infection is a vector-borne disease with high mortality, especially in endemic regions of northern Mexico. Early recognition and treatment are crucial, as delayed therapy is associated with poor prognosis. Our objective is to highlight the importance of early clinical recognition, the need for a therapeutic approach, and the impact of early empirical treatment on the evolution of patients with this potentially fatal infection. **Clinical case:** a previously healthy 36-year-old man with a 15-day history of fever, general malaise, generalized rash, and urinary symptoms. Initially managed as hemorrhagic dengue; however, he rapidly deteriorated to septic shock with neurological compromise, requiring invasive mechanical ventilation and multiple vasopressor support. Empirical treatment for rickettsiosis with doxycycline was initiated. The diagnosis was confirmed by blood PCR. Following treatment, the patient showed clinical improvement. **Conclusions:** this case highlights the importance of suspecting and empirically treating rickettsiosis to improve survival in severe presentations.

Keywords: rickettsia infections, *Rickettsia rickettsii*, septic shock, multiple organ failure, doxycycline, endemic disease.

Abreviaturas:

PCR = *Polymerase Chain Reaction* (reacción en cadena de la polimerasa)

CPK = *Creatine PhosphoKinase* (creatina fosfoquinasa)

SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)

ARDS = *Acute Respiratory Distress Syndrome* (síndrome de dificultad respiratoria aguda)

INTRODUCCIÓN

Las rickettsiosis es una infección bacteriana transmitida por vector que constituye un problema de salud pública en regiones endémicas, como el noroeste de México. Su incidencia ha aumentado de forma significativa en las últimas dos décadas, con reportes de brotes en regiones del norte como Sonora, Chihuahua y Coahuila, donde existen factores ambientales, sociales y epidemiológicos que favorecen la transmisión de *Rickettsia rickettsii*, a través de la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). Su letalidad asociada con esta infección puede superar 30%, siendo una de las más altas reportadas a nivel mundial.^{1,2}

La patogenia de la rickettsiosis grave se caracteriza por una vasculitis sistémica inducida por la invasión endotelial, que produce aumento de la permeabilidad capilar, extravasación de líquidos, activación inflamatoria sistémica y daño multiorgánico. Esta cascada de eventos puede progresar rápidamente hacia choque séptico refractario y falla multiorgánica.^{3,4}

El diagnóstico clínico en fases tempranas es complejo debido a que los síntomas iniciales, como fiebre, mialgias, cefalea y exantema, pueden confundirse con entidades comunes como dengue, influenza u otras enfermedades infecciosas. En consecuencia, el retraso en el diagnóstico y tratamiento representa un factor determinante en la elevada mortalidad. La doxiciclina constituye el tratamiento de elección, y su administración temprana, idealmente dentro de los primeros cinco días desde el inicio de los síntomas, se asocia con una disminución significativa en la mortalidad.^{5,6}

El siguiente reporte describe el caso de un paciente joven, previamente sano, con evolución crítica en la Unidad de Cuidados Intensivos en el contexto de una rickettsiosis grave con disfunción orgánica múltiple.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 36 años, previamente sano, originario de Navojoa, Sonora. Inició 15 días antes del ingreso con fiebre, cefalea, mialgias, astenia, adinamia, artralgias y dolor retroocular; inicialmente tratado ambulatoriamente de manera sintomática sin mejoría, posteriormente presentó *rash* cutáneo generalizado, distensión abdominal y disuria con hematuria, motivo

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 2, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad Obregón, Sonora, México.

Recibido: 19/02/2026. Aceptado: 25/03/2026.

Citar como: Velasco-Moreno JJ, Arrambí-Díaz C, Ramírez-Campaña JC. Rickettsiosis grave con falla orgánica múltiple en paciente joven inmunocompetente. Reporte de caso. Med Crit. 2026;40(2):158-161. <https://dx.doi.org/10.35366/123479>

por el cual acudió al Servicio de Urgencias. Se aborda en contexto inicial de enfermedad transmitida por vector, probable dengue hemorrágico.

Con deterioro clínico progresivo, con exantema maculopapular en extremidades que involucra palmas de las manos y plantas de los pies (*Figura 1*), hipotensión sostenida que requirió de norepinefrina a dosis altas, con criterios de respuesta inflamatoria sistémica como fiebre, taquicardia, leucocitosis. Igualmente presentó crisis convulsiva con alteración persistente del estado de alerta, por lo que se decide protección de la vía aérea. Se solicita valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos, donde es ingresado con diagnóstico de choque séptico refractario e infección transmitida por vector. A su ingreso se documentó falla orgánica múltiple con SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) de 11 puntos, insuficiencia hepática, lesión renal aguda, trombocitopenia severa (*Tabla 1*), acidosis metabólica descompensada e hiperlactatemia. La gasometría mostró un índice PaFi < 200, hallazgos compatibles con síndrome de dificultad respiratoria aguda moderado. Se documentó rabdomiólisis con creatina fosfoquinasa (CPK) > 6,000 UI/L y puntaje McMahon de 7.5. Dado el deterioro clínico multiorgánico, ante la sospecha de rickettsiosis grave, se inició soporte vasopresor adicional con vasopresina y corticosteroides (hidrocortisona), manejo hídrico, así como, antimicrobiano con doxiciclina.

Se solicitaron pruebas diagnósticas específicas para enfermedad transmitida por vector, incluyendo serología por inmunofluorescencia indirecta para *Rickettsia rickettsii*, con resultado confirmatorio, considerada el estándar de oro para el diagnóstico. Se enviaron también muestras para reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre total, con el objetivo de confirmar la presencia del ADN del patógeno y permitir identificación temprana, la cual se reportó positiva.

Durante su evolución, posterior a ajustar el tratamiento con antibioterapia dirigida, se logró retirar vasopresores, mejorar progresivamente parámetros hemodinámicos y ventilatorios, resolución del síndrome de distrés respiratorio agudo, recuperación renal, hepática y hematológica, así como normalización de los niveles de CPK. El paciente presentó complicaciones tales como neumonía asociada a ventilación mecánica, debilidad neuromuscular adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) e isquemia en los dedos de los pies, que requirió traqueostomía y amputación.

Durante su estancia, se da manejo de convalecencia, rehabilitación temprana pulmonar y funcional. Finalmente, tras 18 días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos (UCIM), el paciente fue egresado al Servicio de Medicina Interna para continuar con su recuperación.

DISCUSIÓN

La fisiopatología de la rickettsiosis, especialmente en su forma grave, se basa en la invasión y disrupción del endotelio vascular por parte de las bacterias del grupo de la fiebre manchada (SFG, por sus siglas en inglés, *Spotted Fever Group*). Estos patógenos invaden células endoteliales a través de interacciones que implican proteínas como rOmpB y la activación de la actina mediada por Ku70-Arp2/3, seguida de replicación intracelular y diseminación mediante motilidad basada en actina (*actin-based motility*). La infección endotelial genera inflamación, permeabilidad aumentada, activación plaquetaria y microtrombosis, como sucedió en nuestro paciente, mecanismos que conducen directamente a disfunción pulmonar (ARDS), renal, hepática, miocárdica y neurológica, como se evidencia en hasta 34-50% de los casos graves.^{7,8}

En este reporte presentamos el caso de un paciente joven con diagnóstico confirmado de rickettsiosis gra-

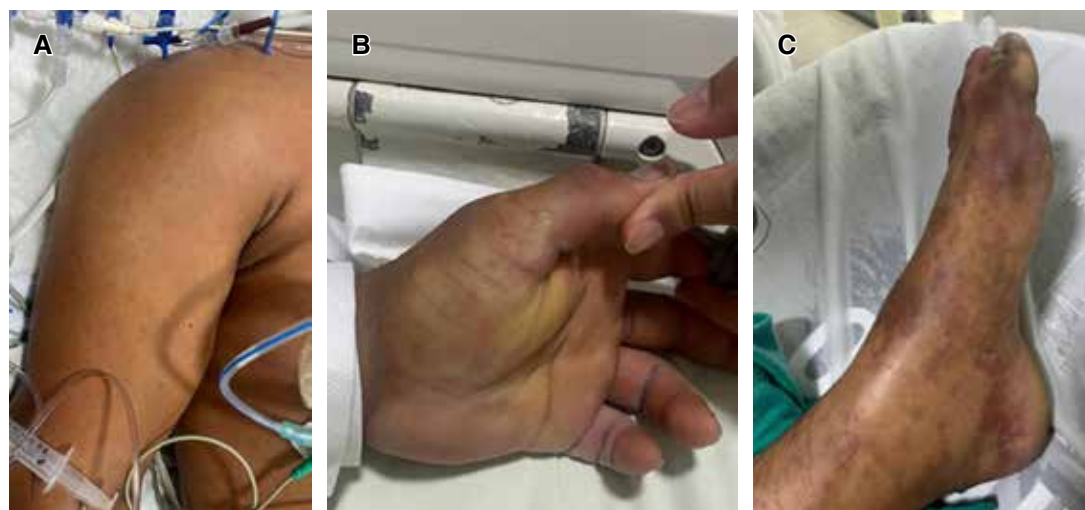


Figura 1:

A y B) Lesiones exantemáticas maculopapulares en extremidades superiores y palma de manos.

C) Lesiones exantemáticas maculopapulares con presencia de lesiones purpúricas en pies.

Tabla 1: Evolución de parámetros de laboratorio.

DEH	Leucos	Hb	Hto	Plt	TP	TPT	Glucosa	Cr	BUN	Urea	BD	BT	CPK	Na	AST	ALT
1	7.27	13.4	39.2	16	12.4	47.1	61	1.92	20.5	43.93	2.48	4.66	130	136	-	-
3	33.4	15	43.9	9	10.6	43.9	175	2.98	-	-	3.7	5.1	4,984	138	320	165
4	32.1	15	43.6	19	9	34.9	102	3.04	80	171.3	4.4	6.4	10,200	142	324	160
5	25.8	13.5		24	-	-	133	2.8	-	258	3.2	4.8	5,405	151	344	136
6	13.6	9.9	28.7	47	11.5	32.3	169	1.2	85.97	183.98	1.19	2.016	3,259	169	294	118
7	10.2	7.9	23.7	80	11.5	39.1	134	1.03	52.2	111.8	0.451	0.57	1,200	172	222.5	89.9
10	7.7	8.4	25	65	11.3	35.8	157	0.86	39.5	85	0.42	0.89	810	159.7	122	80
11	11.7	8.4	26	131	11.4	33.6	138	0.81	34.79	74.45	0.47	0.89	426	161	104	83.8
12	8.3	7.7	23.1	182	11.6	32.6	119	0.53	22	54	0.5	0.9	180	147	68	76
13	8.3	8.5	25.7	249	11.6	34	119	0.49	16.3	34.8	0.62	1	-	148	104.4	116.7
15	7.3	21.2	21.1	270	12.1	32.9	84	0.4	11.6	25	0.35	0.73	-	142.8	111	92
16	7.1	7.9	23	318	11.8	30.8	86	0.38	12.4	26.54	0.42	0.77	-	139.1	84	109
17	7.8	8.7	25	444	12.3	28.5	119	0.4	13.4	28	0.35	0.77	260	134.9	58	102
18	10.5	9	25.8	591	12.4	30.7	115	0.41	10.4	22	0.35	0.71	-	-	52	99

ALT = alanina aminotransferasa. AST = aspartato aminotransferasa. BD = bilirrubina directa. BT = bilirrubina total. BUN = nitrógeno ureico en sangre. CPK = creatina fosfoquinasa. Cr = creatinina. DEH = día de estancia hospitalaria. Hb = hemoglobina. Hto = hematocrito. Na = sodio. Plt = plaquetas. TP = tiempo de protrombina. TPT = tiempo de tromboplastina.

ve. Evolucionó rápidamente hacia un estado de choque séptico, síndrome de dificultad respiratoria aguda, rhabdomiólisis, insuficiencia hepática y lesión renal aguda, con requerimientos de soporte vasopresor múltiple y ventilación mecánica invasiva.

La literatura actual reporta que las infecciones por *Rickettsia spp.*, particularmente *R. rickettsii*, pueden tener tasas de mortalidad superiores a 30% en pacientes con afectación sistémica severa, especialmente cuando el tratamiento con doxiciclina no se inicia durante los primeros cinco días del cuadro febril.⁹ En nuestro caso, al paciente se le indicó al quinto día de iniciados los síntomas.

Sin embargo, los casos con evolución fulminante en pacientes jóvenes inmunocompetentes, como el aquí descrito, son escasamente documentados.

El diagnóstico definitivo se establece mediante la detección de anticuerpos específicos contra *R. rickettsii* por inmunofluorescencia indirecta, considerada el estándar de oro por su alta sensibilidad y especificidad o PCR en la fase aguda. En este caso, la indicación de toma de PCR obedeció tanto a la necesidad de confirmación etiológica como a la importancia de la notificación epidemiológica. El inicio de doxiciclina se fundamentó en la alta sospecha clínica, dado que retrasar el tratamiento hasta la confirmación puede aumentar significativamente la mortalidad.^{10,11}

No obstante, una vez establecida la sospecha etiológica y comenzado el tratamiento con doxiciclina, el paciente mostró una respuesta favorable progresiva, a pesar de la severidad del cuadro inicial. Esto sugiere que, aun en fases avanzadas, el tratamiento oportuno una vez identificado el agente etiológico puede modificar el curso clínico y mejorar el pronóstico. Como lo documentan Armstrong y colaboradores, en un estudio del 2019, en el que describen tres casos de fiebre por

rickettsiosis en Texas que evolucionaron hacia sepsis y falla multiorgánica, destacando que, aunque esta enfermedad suele tener un curso leve, puede presentar manifestaciones graves en pacientes inmunocompetentes. Los tres casos compartieron características como fiebre, hiponatremia, falla hepática y trombocitopenia, y todos respondieron favorablemente al tratamiento con doxiciclina, iniciado de forma empírica en dos de ellos antes de la confirmación serológica. El artículo enfatiza la importancia de considerar en el diagnóstico diferencial de sepsis en zonas endémicas y de iniciar tratamiento temprano para mejorar el pronóstico clínico, como sucedió en este caso.¹²

Un estudio retrospectivo realizado en Estados Unidos, publicado en 2025, identificó 14,830 casos de enfermedades rickettsiales, de los cuales 50.7% correspondieron a *Rickettsia rickettsii*. Aunque la doxiciclina es el tratamiento de elección, sólo 61.1% de los pacientes la recibieron y, de ellos, 82.8% la iniciaron dentro de los primeros 14 días tras el diagnóstico. La evolución clínica fue generalmente favorable: apenas 1.1% de los casos requirió hospitalización, con una estancia media de dos días, sin muertes hospitalarias registradas. Estos datos destacan que, aunque la iniciación tardía del tratamiento fue común, la mayoría de los pacientes tratados evolucionaron favorablemente.^{13,14}

La rickettsiosis grave puede evolucionar de forma fulminante incluso en pacientes jóvenes e inmunocompetentes, como se evidenció en este caso. El inicio temprano de doxiciclina, sustentado en la sospecha clínica y el contexto epidemiológico, permitió una mejoría progresiva, que constituye una intervención crítica para reducir la mortalidad, dado que la inespecificidad de los síntomas iniciales suele retrasar el diagnóstico definitivo.

CONCLUSIÓN

Este escenario resalta la importancia de implementar protocolos institucionales que prioricen el tratamiento empírico en zonas endémicas, para fortalecer así la capacidad de respuesta ante cuadros potencialmente letales. Aun en casos donde la administración de doxiciclina ocurre de manera tardía, su uso puede modificar favorablemente la evolución clínica, lo que reafirma su papel como terapia de elección. Finalmente, este caso subraya la necesidad de mantener una vigilancia epidemiológica activa y promover la educación médica continua para optimizar la detección y el manejo oportuno de esta enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Un especial agradecimiento al personal que labora en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos del Hospital de Especialidades No. 2 «Luis Donaldo Colosio Murrieta».

REFERENCIAS

1. Tinoco-Gracia L, Quiroz-Romero H, Quintero-Martínez MT, Rentería-Evangelista TB, González-Medina Y, Barreras-Serrano A, et al. Prevalence of *Rhipicephalus sanguineus* ticks on dogs in a region on the Mexico-USA border. *Vet Rec*. 2009;164(2):59-61. doi: 10.1136/vr.164.2.59.
2. Álvarez-López DI, Ochoa-Mora E, Nichols Heitman K, Binder AM, Álvarez-Hernández G, Armstrong PA. Epidemiology and clinical features of rocky mountain spotted fever from enhanced surveillance, Sonora, Mexico: 2015-2018. *Am J Trop Med Hyg*. 2021;104(1):190-197. doi: 10.4269/ajtmh.20-0854.
3. Walker DH. Rickettsiae and rickettsial infections: the current state of knowledge. *Clin Infect Dis*. 2007;45 Suppl 1:S39-44. doi: 10.1086/518145.
4. Valbuena G, Walker DH. The endothelium as a target for infections. *Annu Rev Pathol*. 2006;1:171-98. doi: 10.1146/annurev.pathol.1.110304.100031.
5. Delgado-de la Mora J, Licona-Enríquez JD, Álvarez-López DI, Aguilar-León DE, Álvarez-Hernández G, Delgado-de la Mora J, et al. Características clínicas de los pacientes con fiebre manchada de las Montañas Rocosas, infección por dengue y chikungunya. *Gac Med Mex*. 2021;157(1):61-66.
6. Zazueta OE, Armstrong PA, Márquez-Elguea A, Hernández Milán NS, Peterson AE, Ovalle-Marroquin DF, et al. Rocky Mountain Spotted Fever in a Large Metropolitan Center, Mexico-United States Border, 2009-2019. *Emerg Infect Dis*. 2021;27(6):1567-1576. doi: 10.3201/eid2706.191662.
7. Gunasekaran K, Bal D, Varghese GM. Scrub typhus and other rickettsial infections. *Indian J Crit Care Med*. 2021;25(Suppl 2):S138-S143. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23841.
8. Ho BM, Davis HE, Forrester JD, Sheele JM, Haston T, Sanders L, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Tick-Borne Illness in the United States. *Wilderness Environ Med*. 2021;32(4):474-494.
9. Sekeyová Z, Danchenko M, Filipcik P, Fournier PE. Rickettsial infections of the central nervous system. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(8):e0007469. doi: 10.1371/journal.pntd.0007469.
10. Marques HG, Ribeiro AJ, Gadelha AKOA, Resende CAA, Silva DRD, Deus DPM, et al. Spotted fever diagnosis using molecular methods. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2024;57:e00204-2024. doi: 10.1590/0037-8682-0226-2024.
11. Stewart AG, Stewart AGA. An update on the laboratory diagnosis of rickettsia spp. *Infection*. 2021;10(10):1319. doi: 10.3390/pathogens10101319.
12. Chueng TA, Koch KR, Anstead GM, Agarwal AN, Dayton CL. Case report: early doxycycline therapy for potential rickettsiosis in critically ill patients in flea-borne typhus-endemic areas. *Am J Trop Med Hyg*. 2019;101(4):863-869. doi: 10.4269/ajtmh.19-0118.
13. Binder AM, Armstrong PA. Patient characteristics, treatment patterns, and outcomes of Rickettsial diseases among a commercially insured population in the United States, 2005-2017. *Sci Rep*. 2021;11(1):18382. doi: 10.1038/s41598-021-96463-9.
14. Pujalte GGA, Marberry ST, Libertin CR. Tick-borne illnesses in the United States. *Prim Care*. 2018;45(3):379-391.

Correspondencia:

Dra. Cibeles Arrambí-Díaz

E-mail: cibelesarrambi@hotmail.com



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

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

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

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

PRESENTACIÓN GENERAL

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

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

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

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS

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

Página del Título

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

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

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

Título corto

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

Agradecimientos y/o patrocinios

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

Conflicto de intereses

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

Resúmenes

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

Texto

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

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

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

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

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

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

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

Referencias

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

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

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

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

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

c) Para los artículos citados de un libro:

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

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

Ilustraciones

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

Otros trabajos

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

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

Registre todos sus escritos en:

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

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

Medigraphic, literatura biomédica

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

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza

<http://www2.unil.ch/perunil/>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil

http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

Infodoctor sitio de las Sociedades Médicas Españolas

<http://www.infodoctor.org/revis.htm>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM.

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://biblat.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

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

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

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

Memorial University of Newfoundland, Canada

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

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

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

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

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=15592&cHash=7cf76e3aaf6ef01cfea8b8ed3183cc33

SciELO

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



LIII

CONGRESO ANUAL
DEL COLEGIO MEXICANO
DE MEDICINA CRÍTICA

000



000

VANGUARDIA Y TRANSFORMACIÓN

EN MEDICINA CRÍTICA



X CONGRESO
INTERNACIONAL
AMEEMCTI



XVI CONGRESO
PANAMERICANO
E IBÉRICO 2026

04 al 08
OCTUBRE 2026

MONTERREY, N.L.
ESCENARIO GNP SEGUROS