

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



MAYO-JUNIO 2025 VOLUMEN 39, NÚMERO 1

EDITORIAL

Hacia una Medicina Crítica con liderazgo e inclusión

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Epidemiología del ingreso, evolución y mortalidad en una Unidad de Cuidados Intensivos

Comparación de sevoflurano y propofol en sedación de pacientes críticos con ventilación mecánica invasiva

Factores sociodemográficos, comorbilidades y sepsis: la cara oculta de la luna

Análisis de supervivencia en virtud de las cargas de energía en pacientes obesos con insuficiencia respiratoria por COVID

Asociación entre índice PCR/albúmina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos

Eficacia clínica del tratamiento antihipertensivo intravenoso con labetalol versus hidralazina en preeclampsia severa en la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica

TEMAS DE REVISIÓN

Introducción del *benchmarking* en las UCI mexicanas: un camino hacia la eficiencia y la calidad

Complicaciones del sistema nervioso central y medular secundarias a quemadura eléctrica

Relación sarcopenia e inmunidad

CASOS CLÍNICOS

Abordaje de *weaning* difícil que condujo al diagnóstico de miastenia *gravis*

Presentación atípica de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea en la Unidad de Cuidados Intensivos. Resangrado por rotura aneurismática

Catéter venoso central femoral. ¿El último recurso o un sitio de inserción subutilizado? Serie de casos y revisión bibliográfica

Insuflación de gas traqueal por hipoxemia refractaria en paciente con embolia pulmonar secundaria a deficiencia de proteína S

ARTÍCULO ESPECIAL

Asincronías de disparo. Cuatro historias de amor para el residente de Medicina Crítica



Indizada e incluida en:

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



Convocatoria Nacional Premio Académico «Dr. Mario Shapiro» 2025 LII Congreso Anual COMMEC Noviembre 4 al 8, 2025 Poliforum. León, Guanajuato

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

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

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

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

BASES PARA LOS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

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

PRESENTACIÓN GENERAL

Los artículos deberán enviarse a través del editor Web en línea disponible en: <https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/> Una vez en el editor en línea, es importante que seleccione el tipo de artículo y elija: «Premio M. Shapiro». Proceda a copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo con las secciones que le sean indicadas.

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

Componentes del escrito

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

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

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

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

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

1. Los trabajos no premiados, pero que alcancen una calificación razonable, serán también publicados en fecha posterior, previa adecuación de las observaciones del Comité Editorial de Medicina Crítica.
2. El jurado calificador será designado por el Comité Científico de la revista, e informará a más tardar el **20 de octubre de 2025** su veredicto a los triunfadores.
3. Dicho veredicto será de carácter inapelable y, a juicio del mismo, el premio podrá declararse desierto.
4. El trabajo que obtenga el Primer Lugar del Concurso Académico presentará su trabajo en extenso en una sesión especial el último día del Congreso Nacional, independientemente de la presentación en la sesión de trabajos libres.
5. Los trabajos ganadores del primer, segundo y tercer lugar recibirán el diploma y premio correspondiente en la Ceremonia de Clausura del LII Congreso del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C., el cual se celebrará del 04 al 08 de noviembre del presente año.
6. Los puntos no previstos en la presente convocatoria serán resueltos por el Comité Científico del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C.

La recepción de los trabajos queda abierta a partir de la aparición de la presente convocatoria y se cerrará a las 11:59 horas del día 20 de septiembre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones. Los trabajos deberán presentarse en el formato que se indique (póster, video póster, oral) con una duración de diez minutos en la fecha, lugar y hora indicados, así como con las especificaciones señaladas.

Los resultados serán publicados en la página del Congreso el 20 de octubre, 2025.

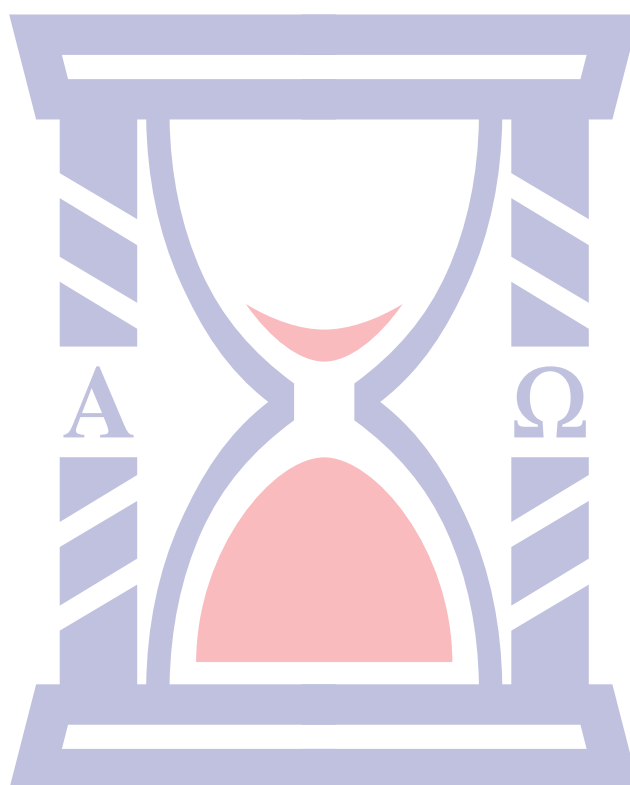
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

MAYO-JUNIO 2025 VOLUMEN 39, NÚMERO 1



Indizada e incluida en:

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

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

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

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

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

Cuerpo Editorial

Editor

Dr. Jesús Ojino Sosa García

Coeditor

Dr. Oscar Rojo del Moral

Editores asociados

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

Editores honorarios

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

Comité Editorial Nacional

Acad. Dr. Pablo Álvarez Maldonado
Dr. Ricardo Campos Cerda
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dr. César Cruz Lozano
Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
Dra. Ma. Natalia Gómez González
Dra. Yazmín Guillén Dolores
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz
Dr. Ricardo Martínez Zubieta

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

Comité Internacional

Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2025-2026

Presidente

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Vicepresidente

Dr. José de Jesús Zaragoza Galván

Primer Secretario Propietario

Dra. Juana María Cerda Arteaga

Primer Secretario Suplente

Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez

Segundo Secretario Propietario

Dra. María Chacón Gómez

Segundo Secretario Suplente

Dr. Celso Enrique Aguilar Alvarado

Tesorero

Dr. José Manuel Lomelí Terán

Subtesorero

Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Planificación

Comisión de Educación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión Editorial

Comisión de Filiales

Comisión de Ética

Sesiones mensuales

Comisión de Honor y Justicia

Medicina Crítica, Vol. 39, No. 1, Mayo-Junio 2025, es una publicación bimestral editada por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. Cincinnati 40, Col. Noche Buena, 03720, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México, México. Tel: 55 55 98 16 84, Página oficial www.medigraphic.com/medicinacritica Correo electrónico: contacto@commec.org. Editor responsable: Dr. Jesús Ojino Sosa García. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2016-101119141500-102, e-ISSN en trámite, otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número Dra. María de la Luz Rosales Jiménez. Arte, diseño y composición tipográfica por **Graphimedic, SA de CV**, Coquimbo 936, Col. Lindavista, 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: graphimedic@medigraphic.com. Fecha de última modificación 03 de septiembre de 2025. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor responsable.

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

EDITORIAL / EDITORIAL

6 Hacia una Medicina Crítica con liderazgo e inclusión

Towards a Critical Medicine with leadership and inclusion

Martha Susana Pérez-Cornejo

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS

7 Epidemiología del ingreso, evolución y mortalidad en una Unidad de Cuidados Intensivos

Epidemiological study of a second level Critical Care Unit

Josué Israel López Valdés, Sergio Mendoza Luna, Miguel Solís Barraza,
Javier Solís Soto, Valeria Stephanie Dorador Guevara

14 Comparación de sevoflurano y propofol en sedación de pacientes críticos con ventilación mecánica invasiva

Comparison of sevoflurane and propofol in the sedation of critically ill patients under invasive mechanical ventilation

José Alberto Leal Gámez, Jorge Rosendo Sánchez Medina,
Reyna Isabel Azúa Guevara

19 Factores sociodemográficos, comorbilidades y sepsis: la cara oculta de la luna

Sociodemographic factors, comorbidities and sepsis: the dark side of the moon

Adrián Ávila-Hilari, Reynan Burgoa-Apaza, Rocío Luzalba Saravia-Quispe,
Xavier Sebastián Aguilera-Enriquez, Manuel Luis Avellanas-Chavala

25 Análisis de supervivencia en virtud de las cargas de energía en pacientes obesos con insuficiencia respiratoria por COVID

Survival analysis according to energy loads in obese patients with respiratory failure due to COVID

Alejandro González-Castro, Elena Cuenca-Fito, Yhivian Peñasco,
Trinidad Dierssen-Soto, Inés Gómez-Acebo, Raquel Ferrero-Franco, Diego Ferrer,
Patricia Escudero-Acha, Aurio Fajardo, Juan Carlos Rodríguez-Borregán

30 Asociación entre índice PCR/albúmina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos

Association between CRP/albumin ratio as a biomarker of mortality in patients with septic shock in the Adult Intensive Care Unit

Francisco Alonso Díaz-Aguilar, Uriel Juárez-Guzmán,
Antonio Villa-Delgado, Diana Nanyuki Flores-Miranda

36 Eficacia clínica del tratamiento antihipertensivo intravenoso con labetalol versus hidralazina en preeclampsia severa en la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica

Clinical efficacy of intravenous antihypertensive treatment with labetalol versus hydralazine in severe preeclampsia in Obstetric Intensive Care Unit

Abad Quetzalcóatl Ortega Pérez, Raúl Palacios Pacheco, Gerardo Efraín Téllez Becerril,
Priscila Magaly Jiménez Castellanos, Laura Soraya Gaona Valle

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS

- 41 **Introducción del *benchmarking* en las UCI mexicanas: un camino hacia la eficiencia y la calidad**
Introducing benchmarking in Mexican ICUs: a road to efficiency and quality
Eduardo Alberto González Escudero, Jorge Rosendo Sánchez Medina,
Martha Susana Pérez Cornejo, Leoncio Morel Díaz
- 47 **Complicaciones del sistema nervioso central y medular secundarias a quemadura eléctrica**
Central and spinal nervous system complications secondary to electrical burn
Marco Antonio Garnica Escamilla, Rebeca Galia Jimeno Papova, Herlinda Sánchez Pérez,
Juan Antonio Madinaveitia Villanueva, Luis Alberto Rangel Rivera, Julieta Garnica Escamilla
- 54 **Relación sarcopenia e inmunidad**
Relation between sarcopenia and immunity
Marco Antonio Garnica Escamilla, Esbeidi Rita Sosa Peralta,
Rebeca Galia Jimeno Papova, Herlinda Sánchez Pérez

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 61 **Abordaje de *weaning* difícil que condujo al diagnóstico de miastenia *gravis***
Difficult weaning approach leading to diagnosis of myasthenia *gravis*
Fabricio Ortiz-Larios, Edward Darielle Domínguez-González, Yessica García-Salas
- 67 **Presentación atípica de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea en la Unidad de Cuidados Intensivos. Resangrado por rotura aneurismática**
Atypical presentation of complications of subarachnoid hemorrhage in the Intensive Care Unit. Rebleeding due to aneurysmal rupture
Abraham Velázquez Crespo, Jonathan David Morales Ramírez,
Karen Itzel González Martínez, Daniel Alonso Martínez, Carlos Alberto Peña Pérez
- 74 **Catéter venoso central femoral. ¿El último recurso o un sitio de inserción subutilizado? Serie de casos y revisión bibliográfica**
Femoral central venous catheter. A last resort or an underutilized insertion site? Case series and bibliographic review
Fabricio Ortiz-Larios, Horus Tadeo Hernández-Heredia, Beatriz Cruz-Muñoz
- 80 **Insuflación de gas traqueal por hipoxemia refractaria en paciente con embolia pulmonar secundaria a deficiencia de proteína S**
Tracheal gas insufflation due to refractory hypoxemia under protective mechanical ventilation in a patient with pulmonary embolism secondary to protein S deficiency
Javier Mauricio Giraldo Sánchez

ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

- 85 **Asincronías de disparo. Cuatro historias de amor para el residente de Medicina Crítica**
Trigger asynchronies. Four love stories for the Critical Care Medicine resident
Pablo Álvarez-Maldonado, Grisel Hernández-Ríos



Hacia una Medicina Crítica con liderazgo e inclusión

Towards a Critical Medicine with leadership and inclusion

Martha Susana Pérez-Cornejo*

Desde su fundación en 1973, el Colegio Mexicano de Medicina Crítica (COMMEC) –antes Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (AMMCTI)– ha asumido con responsabilidad su misión de impulsar el desarrollo de la asistencia, la docencia, la investigación y la gestión de la Medicina Crítica en México, siempre bajo los más altos valores éticos y con una visión de liderazgo al servicio de nuestra profesión y de la sociedad.

Hoy, el entorno en el que ejercemos nuestra labor cambia con mayor velocidad y profundidad que nunca. Estos desafíos exigen que nuestro Colegio no sólo se adapte, sino que lidere con visión y con sentido humano. Con esa convicción, el Consejo Directivo, en conjunto con un selecto grupo de colegiados, hemos desarrollado el Plan Estratégico 2025-2030, un instrumento de gestión que nos permitirá afrontar los retos del presente y construir el futuro de manera sostenible e inclusiva.

Para su elaboración, realizamos un análisis y diagnóstico situacional que, mediante el diálogo y el contraste de ideas, nos permitió identificar nuestras fortalezas y las áreas de oportunidad, así como las probables dificultades que es razonable esperar en el futuro inmediato y de mediano plazo para nuestra organización. Evaluamos factores económicos, sociales, tecnológicos y de política organizacional que inciden principalmente en las actividades de agrupaciones de profesionales en México, como lo es nuestro Colegio.

Este proceso también nos llevó a reformular nuestra filosofía institucional, consolidando una misión en-

focada en los productos y servicios que ofrecemos, y una visión unificada que inspira a cada uno de nuestros miembros. Porque sabemos que el verdadero valor del COMMEC radica en su gente, en cada agremiado que aporta experiencia, conocimiento y compromiso, establecimos principios y valores que guiarán nuestras actitudes, fortalecerán la generación de valor y orientarán nuestras decisiones hacia un Colegio más equitativo, colaborativo e incluyente.

Reconocemos que la investigación y la difusión del conocimiento son pilares de la Medicina Crítica. Por ello, impulsaremos con mayor fuerza la producción científica y su diseminación estratégica, fortaleciendo los procesos de formación y la educación continua de nuestros especialistas, apoyándonos en herramientas digitales y en nuestra revista institucional.

Este es el camino que nos hemos trazado: programas de trabajo articulados en líneas estratégicas que guiarán nuestras acciones e iniciativas hacia nuevos horizontes de desarrollo, con un enfoque ético, equitativo e inclusivo.

Liderar con visión, actuar con inclusión y crecer con propósito: ese es el compromiso que asumimos juntos. El futuro de la Medicina Crítica en México lo construiremos con la fuerza de nuestra comunidad y el poder transformador del liderazgo compartido.

Correspondencia:

Dra. Martha Susana Pérez-Cornejo

E-mail: masupeco@hotmail.com

* Presidenta del Colegio Mexicano de Medicina Crítica (COMMEC). México.



Epidemiología del ingreso, evolución y mortalidad en una Unidad de Cuidados Intensivos

Epidemiological study of a second level Critical Care Unit

Josué Israel López Valdés,* Sergio Mendoza Luna,* Miguel Solís Barraza,* Javier Solís Soto,* Valeria Stephanie Dorador Guevara*

RESUMEN

Introducción: en México se considera la sepsis, la coronariopatía y la cetoacidosis como las causas más comunes de ingreso sin conocer más datos epidemiológicos relacionados.

Objetivo: analizar las causas de ingreso y mortalidad de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Material y métodos: estudio retrospectivo, de adultos que ingresaron a la UCI entre el 2011 y 2021; se excluyeron pacientes con COVID-19 y egresos por tratamiento no benéfico. La muestra se dividió en dos de acuerdo con el tipo de egreso: mejoría o defunción. Se analizaron variables demográficas, comorbilidades, complicaciones y procedimientos en la UCI. Se realizó análisis multivariado para identificar los factores asociados al desenlace muerte.

Resultados: se evaluaron 2,211 pacientes (431 defunciones, mortalidad 19.4%). El infarto, las neumonías y el traumatismo craneoencefálico fueron las principales causas de muerte. El 43% de los pacientes ingresó por urgencias, 54% fueron de tipo médico, el promedio de edad 40 ± 16 años y 55.5% correspondió al sexo femenino. La hipertensión intracraneal incrementó 11.69 veces el riesgo de muerte (IC95% 7.03-19.44, $p < 0.0001$) seguido del choque y la ventilación mecánica.

Conclusión: en una UCI de segundo nivel de atención, el infarto, la neumonía y el trauma craneo encefálico fueron las principales causas de muerte.

Palabras clave: unidad de cuidados intensivos, mortalidad, choque, epidemiología.

ABSTRACT

Introduction: in Mexico, sepsis, ischemic heart disease and ketoacidosis are the most common causes of ICU admittance without further knowledge about other related epidemiological data.

Objective: analyze causes of admittance and mortality in a second level of care ICU.

Material and methods: retrospective study of adult patients admitted to ICU between January 2011 and December 2021. COVID-19 and nonbeneficial treatment discharged patients were excluded. The sample was divided in two according to type of discharge: improvement or death. Demographic, comorbidities, complication and ICU procedures were the variables analyzed. A multivariate analysis was conducted to identify factors most associated with death.

Results: 2,211 patients were evaluated (431 deaths, 19.4% mortality). Myocardial infarction, pneumonia and traumatic brain injury were the most common causes of death. 43% of patients were admitted by emergency services, 54% had medical conditions, with a mean age of 40 ± 16 years, 55% were woman. Intracranial hypertension increased the risk of death by 11.69 (95%CI 7.03-19.44, $p < 0.0001$), followed by shock and mechanical ventilation.

Conclusion: in a second level of care ICU, myocardial infarction, pneumonia and traumatic head injury were the most frequent causes of death.

Keywords: intensive care unit, mortality, shock, epidemiology.

Abreviaturas:

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

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica)

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

ERIO = Equipo de Respuesta Inmediata Obstétrica

RIC = rango intercuartílico

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE), en México hay 1.6 camas de hospital por cada 1,000 habitantes.¹ En cuanto a las UCI mexicanas, se estima que existen cerca de 1,000 en todo el país, lo que corresponde a 4.7 camas por cada 100,000 habitantes, 3.2 de ellas en el sector público,^{2,3} siendo en su mayoría polivalentes, y atendidas por 3.6 médicos intensivistas por unidad con menos de 10% de enfermeras intensivistas certificadas para el año 2009.⁴

En Estados Unidos las causas más frecuentes de ingreso a la UCI eran el manejo postoperatorio, la enfermedad isquémica coronaria y la insuficiencia respiratoria.⁵ Un estudio de costos multicéntrico en las UCI mexicanas del 2010,⁶ consideró a la sepsis, la coronariopatía y la cetoacidosis diabética como las causas de ingreso más comunes; la edad promedio de los pacientes fue 53.7 ± 18.5 años, 50% correspondieron a mujeres; 37% fueron pacientes quirúrgicos; la media de estancia en la UCI fue 6.4 ± 5.0 días; la puntuación APACHE II promedio fue 14 ± 6.9 y la mortalidad total del estudio se ubicó en 24.7%. Sin embargo, no ofrece más datos sobre la prevalencia o incidencia de enfermedades ni sus comorbilidades o sus complicaciones.

Con base en lo anterior, el objetivo del presente estudio fue analizar las causas de ingreso y mortalidad de una UCI a lo largo de 10 años en un hospital de segundo nivel de atención, e identificar los factores de riesgo que más han contribuido a dicho desenlace.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente es un estudio observacional, retrospectivo, de pacientes mayores de 18 años que ingresaron a una UCI de segundo nivel de atención en el norte de México desde enero de 2011 hasta diciembre de 2021. Se

* Hospital General Regional No. 66, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

Recibido: 28/11/2023. Aceptado: 06/05/2025.

Citar como: López VJI, Mendoza LS, Solís BM, Solís SJ, Dorador GVS. Epidemiología del ingreso, evolución y mortalidad en una Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2025;39(1):7-13. <https://dx.doi.org/10.35366/121113>

www.medigraphic.com/medicinacritica

excluyeron pacientes menores de edad y los que ingresaron por diagnóstico de COVID-19. Fueron eliminados de este estudio pacientes no localizables o con datos incompletos, enfermos que se trasladaron, que se egresaron por alta voluntaria o por tratamiento no benéfico.

Nuestra UCI es de tipo general, cerrada, de seis camas con posibilidad de incrementar su capacidad a ocho camas, que de tres años a la fecha cuenta con médicos especialistas (relación 1:3-4) y enfermeras intensivistas (relación 1:2) en todos los turnos, en un área de alto crecimiento demográfico con una cobertura de 442,625 habitantes para el año 2020, correspondiendo casi dos terceras partes a población menor de 40 años.

A partir de los registros hospitalarios de egreso, los expedientes físicos y electrónicos de hospital, se identificó el diagnóstico de ingreso y se recabaron las variables demográficas edad, sexo, tipo de paciente, origen, tiempo para ingreso a la UCI, días de estancia en la UCI, requerimiento de ventilación mecánica y días de ventilación mecánica. Se registraron las comorbilidades más frecuentes, si era parte del programa Equipo de Respuesta Inmediata Obstétrica (ERIO) y el APACHE II de ingreso. Posteriormente se registraron las complicaciones derivadas de la enfermedad como lesión renal aguda, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), choque o arritmias; así como las complicaciones derivadas de la atención como infecciones y neumotórax. Finalmente, se recabaron los procedimientos efectuados a los pacientes. Para variables cuantitativas con datos incompletos, si la muestra superaba 60% de recolección, se realizó imputación múltiple para los datos perdidos, y si no se tenía dicho nivel de recolección, se descartaba la variable del análisis final.

A partir de la base de datos, se identificaron 10 principales causas de ingreso y de defunción, para posteriormente dividir la muestra en dos de acuerdo con el tipo de egreso: mejoría y defunción, identificando el riesgo de muerte relacionado a cada variable de estudio con razón de momios. De las variables analizadas, se estimaron las frecuencias y proporciones para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, de acuerdo con la prueba de Shapiro-Francia. Las comparaciones se efectuaron con prueba χ^2 o exacta de Fisher para cualitativas, y con t de Student o U de Mann-Whitney para cualitativas según correspondió. Una vez identificadas las variables significativas, se realizó un análisis multivariado mediante regresiones logísticas con ajuste de variables confusoras para determinar el riesgo real de cada variable en el desenlace muerte, considerando el valor de p como significativo por debajo de 0.05. El análisis se realizó con el software STATA/MP, versión 14.0 (StataCorp).

Este estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación y Ética en Salud con número de registro R-2023-802-040.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron a la UCI 2,702 pacientes, de los cuales 243 fueron descartados (*Figura 1*), por lo que la muestra final se compuso de 2,211 pacientes. De éstos, se registró mejoría en 1,780 y defunción en 431 (19.4%); el promedio de estancia fue 4.8 días (mediana tres días, rango intercuartílico [RIC] 1-6) aunque la estancia más larga fue cercana a tres meses; la edad promedio fue 40 ± 16 años; 55.5% de los ingresos correspondiendo a sexo femenino. El porcentaje de ocupación de la terapia durante el tiempo de estudio fue 49.6%, pero estacionalmente podía incrementar hasta 80%.

La *Figura 2* muestra las 10 principales causas de ingreso y de defunción. La enfermedad hipertensiva del embarazo correspondió a la primera causa de ingreso como respuesta al ERIO, seguida de los síndromes coronarios agudos, las crisis hiperglucémicas, el trauma craneoencefálico y las neumonías comunitarias (que no incluyen al COVID-19). Por su parte, la primera causa de defunción fue el infarto agudo con elevación del segmento ST, seguida de las neumonías, el trauma craneoencefálico y la perforación intestinal.

En promedio, cada año ingresaron a la UCI poco más de 211 pacientes, siendo los años 2020 y 2021 los que menos ingresos registraron por la contingencia de COVID-19; en su mayoría, provenían del Servicio de Urgencias (42.3%), seguidos de quirófano (24.7%) y tococirugía (19.5%); 54% de los casos correspondió a pacientes de tipo médico y 46% quirúrgico. De los pacientes analizados, 85.9% ingresó durante de su primer día de hospital a la UCI, aunque se llegaron a recibir

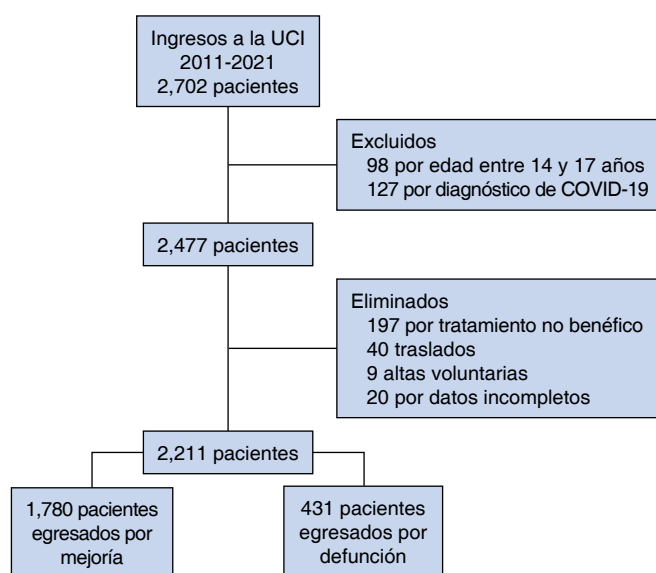
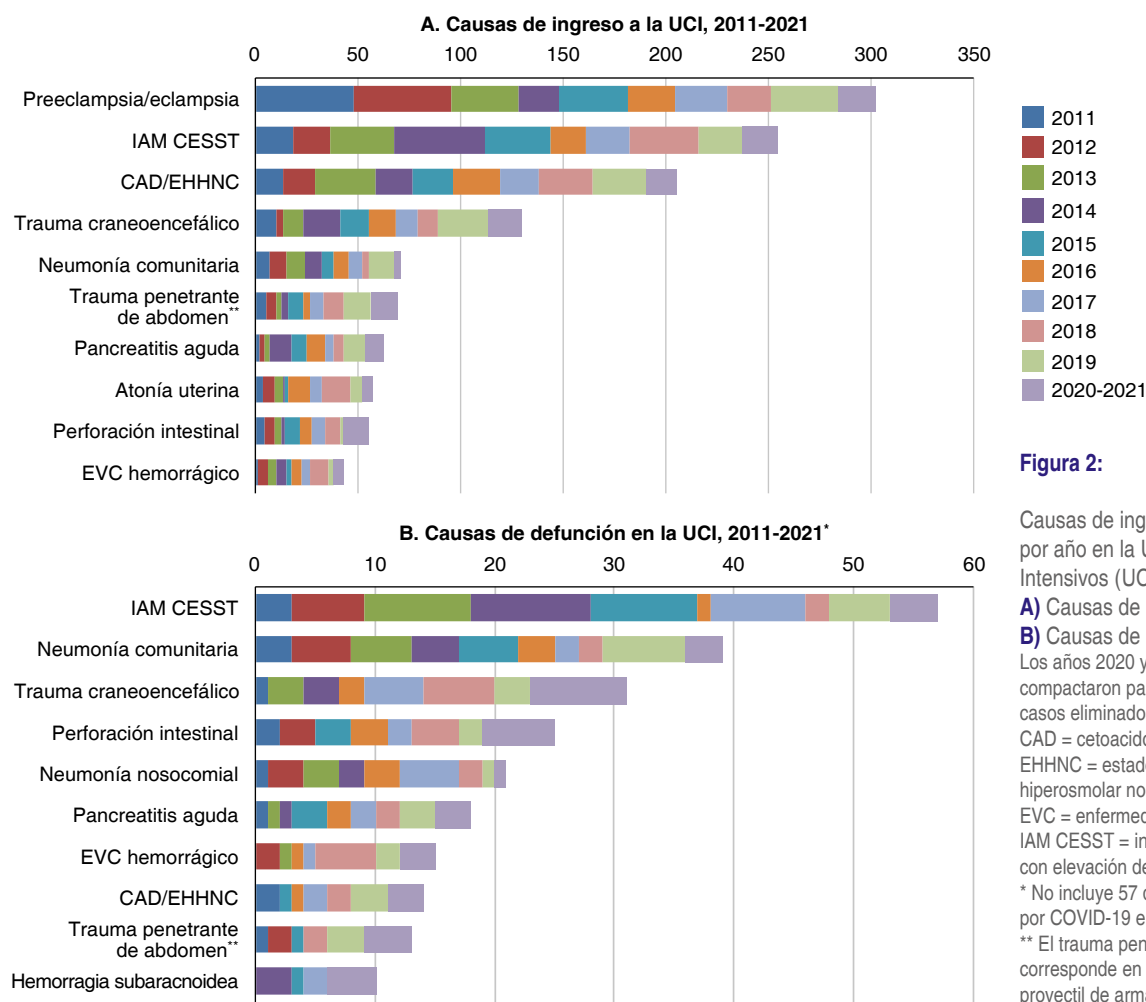


Figura 1: Proceso de búsqueda y selección.

COVID-19 = *CO*rona*V*irus *D*isease 2019 (enfermedad infecciosa por virus SARS-CoV-2, detectada el 2019). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.



pacientes con estancia hospitalaria de hasta 31 días. El 51.2% de los sujetos requirió soporte mecánico ventilatorio con una mediana de cuatro días de ventilación (RIC 1-8). De los pacientes en los que se pudo determinar la composición corporal, la mediana del índice de masa corporal (IMC) fue 27.7 kg/m² (RIC 24.5-31.9). La puntuación APACHE II de ingreso fue 15 ± 7. Finalmente, 23.2% de la muestra correspondió al programa ERIIO. La [Tabla 1](#) muestra las características demográficas de acuerdo con el tipo de desenlace.

Dentro de las comorbilidades identificadas, la diabetes fue la más frecuente (29.4%) seguida de hipertensión arterial sistémica (28.6%); 7.4% de la muestra tenía algún tipo de toxicomanía (tabaquismo, etilismo o consumo de drogas) y la enfermedad renal crónica se presentó en 5.6%, seguido de las enfermedades cardiovasculares, neurológicas y respiratorias. El 3.1% de los pacientes tenía antecedente de cáncer.

La [Tabla 2](#) muestra las complicaciones registradas. Estado de choque se presentó en 33.7% de los casos, siendo el choque séptico el más frecuente seguido del hipovolémico. Por su parte, la lesión renal aguda se

presentó en 24.5% de los enfermos, la mayoría correspondió a estadio AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) III, ofreciéndose terapia sustitutiva a casi la mitad de este grupo. Durante su estancia, 21% de los pacientes tuvo al menos un evento de paro cardíaco, 4.5% de éstos lo tuvieron antes de su ingreso a la UCI. Las arritmias se presentaron en 1 de cada 10 pacientes, la mayoría correspondió al tipo ventricular. SDRA se presentó en 9.5% de los casos. El delirio, los desequilibrios electrolíticos, la anemia grado III o mayor y el descontrol glucémico fueron otras complicaciones frecuentes.

Dentro de las complicaciones derivadas de la atención, las infecciones nosocomiales se presentaron en 12.8% de la muestra; la neumonía fue la más frecuente correspondiendo a poco más de dos de cada tres eventos. *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas aeruginosa* fueron los organismos más frecuentes. En una tercera parte de los cultivos no se logró aislamiento bacteriano. Por su parte, dentro de las complicaciones no infecciosas, el neumotórax fue la más común (2.2%).

El 9.3% de los pacientes requirió ser trasladado fuera de la UCI para realizar alguna intervención quirúrgica; la más frecuente correspondió a los procedimientos de hemodinamia (3.6%) seguida de la cirugía abdominal (3.2%). Por su parte, la traqueostomía, que se pudo realizar en cama de paciente o en quirófano, se efectuó en 4.6%. Finalmente, 9.8% de los enfermos requirieron de algún otro tipo de procedimiento en cama como la colocación de marcapasos, sellos pleurales, recambios de tubo endotraqueal o de accesos vasculares (Tabla 3).

Tabla 1: Características demográficas de los pacientes de acuerdo con el tipo de egreso.

	Mejoría N = 1,780 n (%)	Defunción N = 431 n (%)	p
Edad (años), mediana [RIC]	37 [26-53]	51 [37-63]	< 0.0001
Sexo masculino	748 (42.0)	237 (54.9)	< 0.0001
Estancia hospitalaria (días), mediana [RIC]	3 [1-6]	3 [1-8]	0.63
Ventilación mecánica (VM)	735 (41.3)	396 (91.8)	< 0.0001
Días VM, mediana [RIC]	4 [2-8]	3 [1-8]	0.002
Origen			< 0.0001
Urgencias	734 (41.3)	200 (46.4)	
Quirófano	410 (23.1)	136 (31.6)	
Tococirugía	427 (24.0)	4 (0.9)	
Piso	153 (8.6)	72 (16.7)	
Otros	53 (3.0)	19 (4.4)	
Tipo de paciente			0.004
Médico	937 (52.6)	260 (60.3)	
Quirúrgico	843 (47.4)	171 (39.7)	
Tiempo para ingreso a la UCI			0.024
< 1 día	1,481 (86.7)	322 (82.3)	
> 1 día	226 (13.3)	69 (17.7)	
Turno de egreso			< 0.0001
Matutino	1,194 (67.3)	91 (21.3)	
Vespertino	162 (3.1)	94 (22.0)	
Nocturno	290 (16.3)	198 (46.5)	
Jornada	129 (7.3)	43 (10.9)	
Programa ERIO	507 (26.5)	7 (1.6)	< 0.0001
APACHE II ingreso, mediana [RIC]	12 [9-17]	22 [18-28]	< 0.0001
Comorbilidades			
Diabetes mellitus*	500 (28.1)	150 (34.8)	0.006
Hipertensión arterial	475 (26.7)	154 (35.7)	0.001
Enfermedad renal crónica	83 (4.7)	40 (9.3)	< 0.0001
Toxicomanías†	103 (5.8)	61 (14.5)	< 0.0001
Respiratorias§	58 (3.3)	25 (5.8)	0.013
Cardiovasculares¶	91 (5.1)	25 (5.8)	0.56
Neurológicas**	76 (4.3)	19 (4.4)	0.89
Cáncer	46 (2.6)	23 (5.3)	0.003
Otras††	58 (3.3)	44 (10.2)	< 0.0001

APACHE II = *Acute physiology and Chronic Health disease Evaluation II*. ERIO = equipo de respuesta inmediata obstétrica. RIC = rango intercuartil. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica.

* Incluye tipo 1, 2 y gestacional. † Engloba tabaquismo, etilismo y consumo de drogas. § Comprende enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, fibrosis pulmonar y tuberculosis. ¶ Abarca cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y valvulopatías. ** Incluye epilepsia y secuelas de accidente cerebrovascular. †† Engloba dislipidemia, hipotiroidismo, infección por VIH, lupus, artritis reumatoide y cirrosis hepática.

Tabla 2: Complicaciones durante la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de acuerdo con el tipo de egreso.

	Mejoría N = 1,780 n (%)	Defunción N = 431 n (%)	p
Derivadas de la enfermedad			
Choque	422 (23.7)	322 (74.7)	< 0.0001
Séptico	111 (6.2)	179 (41.5)	
Hipovolémico	243 (13.7)	41 (9.5)	
Cardiogénico	43 (2.4)	67 (15.6)	
Obstructivo	4 (0.2)	7 (1.6)	
Otros tipos	21 (4.9)	28 (8.6)	
Lesión renal aguda	309 (17.3)	233 (54.0)	< 0.0001
AKIN 1	46 (2.6)	5 (1.2)	
AKIN 2	121 (6.7)	36 (8.3)	
AKIN 3	142 (8.0)	192 (44.5)	
Arritmias	120 (6.7)	109 (25.2)	< 0.0001
Bloqueos	35 (2.0)	39 (9.0)	
Supraventriculares	36 (2.0)	25 (5.8)	
Ventriculares	49 (2.7)	45 (10.4)	
Desequilibrio electrolítico	226 (12.7)	79 (18.3)	< 0.0001
Hiperglucemia	116 (6.5)	44 (10.2)	0.029
SDRA	106 (6.0)	104 (24.1)	< 0.0001
Coagulopatía	43 (2.4)	55 (12.7)	< 0.0001
Sangrado digestivo	27 (1.5)	28 (6.5)	< 0.0001
Insuficiencia hepática	26 (1.5)	29 (6.7)	< 0.0001
Delirio	96 (5.4)	6 (1.4)	< 0.0001
Hipertensión intracraneal	66 (3.7)	54 (12.5)	< 0.0001
Derivadas de la atención			
No infecciosas			
Broncoaspiración	10 (0.6)	4 (0.9)	0.490
Neumotórax	30 (1.7)	19 (4.4)	0.002
Extubación fallida	29 (1.6)	2 (0.5)	0.065
Hemorragia	16 (0.9)	8 (1.9)	0.110
Infecciosas*	197 (11.1)	86 (20.0)	< 0.0001
Neumonía	144 (8.1)	72 (16.7)	< 0.0001
Bacteriemia	23 (1.3)	13 (3.0)	0.011
Acceso vascular	27 (1.5)	8 (1.9)	0.660
Vías urinarias	19 (1.1)	5 (1.2)	0.790
Herida quirúrgica	24 (1.4)	3 (0.7)	0.330
Aislamientos bacterianos			
<i>Staphylococcus aureus</i>	34 (1.9)	12 (2.8)	0.250
<i>Escherichia coli</i>	14 (0.8)	8 (1.9)	0.057
<i>Pseudomonas spp.</i>	29 (1.6)	14 (3.3)	0.029
<i>Klebsiella spp.</i>	12 (0.7)	5 (1.2)	0.350
<i>Acinetobacter baumannii</i>	32 (1.8)	13 (3.0)	0.100
<i>Candida spp.</i>	27 (1.5)	20 (4.6)	< 0.0001

AKIN = *Acute Kidney Injury Network*. SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo.

* Se puede presentar más de una infección en un mismo paciente en diferentes momentos.

En el análisis multivariado, el requerimiento de ventilación mecánica, el estado de choque, las arritmias, la lesión renal AKIN III, el SDRA y la hipertensión intracraneal fueron los eventos que incrementaron más el riesgo de muerte (Tabla 4).

DISCUSIÓN

En nuestro conocimiento, este es el primer estudio mexicano que aborda todos los aspectos que día a día conciernen al trabajo en una UCI de segundo nivel de

atención hospitalaria, con el objetivo de aclarar el contexto dubitativo referido de la morbilidad y mortalidad.

Ocho de cada 10 pacientes ingresados en la UCI presentaron mejoría clínica de su condición inicial, siendo factores determinantes al ingreso: el tipo de paciente, el APACHE II y la edad. De manera general, los pacientes que egresaron por mejoría tuvieron menor edad, correspondieron al sexo femenino y se encontraron en un contexto postquirúrgico, además de haber ingresado tempranamente a la UCI. La discrepancia de datos demográficos frente a otras series^{6,7} será reflejo de políticas locales y factores demográficos.

Casi una cuarta parte de los ingresos correspondieron al programa nacional ERIO, situación que pudo haber influido en los resultados finales; la mayoría de estas pacientes tienen estancias cortas en la UCI, con poco requerimiento de ventilación mecánica, APACHE II bajos, y las razones de su ingreso son más administrativas que médicas. Ignoramos si esto sea una situación nacional por dicho programa u obedezca a una política puramente local o estatal relacionada con las características sociales y geográficas de nuestro entorno.^{8,9} Retirar esta población podría incrementar la tasa cruda de mortalidad; sin embargo, con base en el APACHE II promedio, si se estandarizara la mortalidad esperada, el cambio no sería significativo.^{10,11}

Es indudable que los avances tecnológicos, y en consecuencia de la medicina, han incidido positivamente en general en la morbilidad hospitalaria y específicamente en las áreas de la medicina crítica. Sin embargo, existen factores que a la fecha limitan un mayor descenso de las mismas como son el control y seguimiento adecuados de las enfermedades crónicas

Tabla 3: Procedimientos médico-quirúrgicos durante estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de acuerdo con el tipo de egreso.

	Mejoría N = 1,780 n (%)	Defunción N = 431 n (%)	p
En quirófano			0.092
Abdominal	53 (3.0)	16 (3.7)	
Ginecológica	19 (1.1)	0 (0.0)	
Neurocirugía	10 (0.6)	3 (0.7)	
Cirugía de tórax	7 (0.4)	3 (0.7)	
Hemodinamia	59 (3.3)	21 (4.9)	
Ortopedia	9 (0.5)	5 (1.2)	
En cama del paciente			< 0.001
Traqueostomía	83 (4.7)	18 (4.2)	
Hemodiálisis*	83 (4.7)	68 (15.8)	
Accesos vasculares**	34 (1.9)	25 (5.8)	
Marcapasos	14 (0.8)	15 (3.5)	
Reintubación	34 (1.9)	30 (7.0)	
Sonda endopleural	46 (2.6)	19 (4.4)	
Nutrición parenteral	45 (2.5)	15 (3.5)	

* Sólo la hemodiálisis mostró diferencia significativa entre grupos.

** No incluye catéteres Mahurkar.

Tabla 4: Análisis de regresión logística multivariada de factores de riesgo de muerte en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Variable	OR	IC95%	p
Análisis univariado			
Edad (años)	1.03	1.02-1.04	< 0.0001
Sexo masculino	1.68	1.36-2.08	< 0.0001
Estancia hospitalaria	1.03	1.01-1.04	< 0.0001
Ventilación mecánica	16.08	11.24-23.07	< 0.0001
Días ventilación mecánica	1.07	1.05-1.09	< 0.0001
Diabetes mellitus	1.36	1.09-1.70	0.006
Hipertensión arterial	1.54	1.23-1.92	< 0.0001
Enfermedad renal crónica	2.09	1.41-3.09	< 0.0001
Toxicomanías	2.68	1.91-3.75	< 0.0001
APACHE II	1.18	1.15-1.21	< 0.0001
Choque	9.50	7.45-12.12	< 0.0001
Choque séptico	20.09	14.78-27.30	< 0.0001
Lesión renal aguda	5.60	4.47-7.20	< 0.0001
AKIN III	10.04	7.72-13.06	< 0.0001
Arritmias	4.68	3.51-6.22	< 0.0001
SDRA	5.02	3.73-6.74	< 0.0001
Coagulopatía	5.90	3.90-8.94	< 0.0001
Sangrado digestivo	4.51	2.62-7.73	< 0.0001
Insuficiencia hepática	4.86	2.83-8.35	< 0.0001
Hipertensión intracraneal	3.71	2.55-5.42	< 0.0001
Neumotórax	2.69	1.19-4.82	0.001
Neumonía	2.27	1.51-3.09	< 0.0001
Bacteriemia	2.37	1.19-4.72	0.014
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2.02	1.06-3.87	0.032
<i>Candida albicans</i>	3.15	1.75-5.68	< 0.0001
Reintubación	4.26	2.57-7.05	< 0.0001
Marcapasos	5.17	2.47-10.82	< 0.0001
Hemodiálisis	3.83	2.72-5.38	< 0.0001
Accesos vasculares	3.55	2.09-6.03	< 0.0001
Análisis multivariado			
Edad (años)	1.02	1.01-1.03	< 0.001
Paciente médico	1.79	1.31-2.44	< 0.001
Ventilación mecánica	5.24	3.35-8.20	< 0.001
APACHE II	1.04	1.01-1.07	< 0.001
Choque	8.72	6.17-12.32	< 0.001
AKIN III	3.35	2.30-4.88	< 0.001
Arritmias	4.03	2.65-6.12	< 0.001
SDRA	3.56	2.38-5.34	< 0.001
Coagulopatía	2.77	1.58-4.87	< 0.001
Hipertensión intracraneal	11.69	7.03-19.44	< 0.001

AKIN: Acute Kidney Injury Network. APACHE II = Acute physiology and Chronic Health disease Evaluation II. SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo.

y degenerativas. La prevalencia de diabetes mellitus es esperada para nuestro país, no así la prevalencia de hipertensión arterial que fue menor.¹² La enfermedad renal crónica, las toxicomanías y la cardiopatía isquémica fueron las siguientes comorbilidades en frecuencia. En el análisis multivariado, ninguna comorbilidad *per se* influyó en el desenlace muerte.

Los principales diagnósticos de ingreso fueron la emergencia hipertensiva del embarazo, el infarto agudo de miocardio, las crisis hiperglucémicas, la neumonía y los traumatismos, llamando la atención el penetrante de abdomen, ya que en su mayoría es causado por proyectil de arma de fuego y es un reflejo de la condi-

ción social que actualmente se vive. En contraste, los principales diagnósticos relacionados con la mortalidad son los infartos, las neumonías, el traumatismo craneoencefálico y la perforación intestinal no traumática. Respecto al infarto como causa de muerte, previamente hemos realizado un análisis en nuestro medio donde el retraso en la búsqueda de la atención y la falta de acceso a intervencionismo percutáneo temprano son condicionantes de la misma.¹³

Los factores de riesgo mayormente asociados a mortalidad fueron hipertensión intracraneal aguda, estado de choque, arritmias, lesión renal aguda y coagulopatía. En nuestro medio, se dispone de poco o nulo monitoreo invasivo, y muchas decisiones se llevan a cabo por monitoreo clínico o, en el mejor de los casos, ultrasonográfico. El conocer estos datos deberá orientar a la creación de políticas que mejoren el acceso a recursos de monitoreo y manejo médico.

Estimar la prevalencia de las complicaciones derivadas de la enfermedad es difícil porque depende de la población y las escalas de medición empleada.¹⁴ La prevalencia del choque fue 33.3%, similar a lo reportado previamente con una mortalidad de 42%.¹⁵⁻¹⁷ Por su parte, dos terceras partes de los pacientes que presentaron lesión renal aguda se encontraron en el estadio III de AKIN, pero sólo recibieron hemodiálisis el 45% de éstos; la falta de terapia lenta continua frente a la movilización de pacientes fuera de la UCI para manejo sustitutivo con sus riesgos inherentes dificulta esta intervención, su efecto en la mortalidad deberá ser evaluado en otro estudio. Finalmente, la prevalencia de SDRA en nuestra muestra fue 9.5%, más baja de lo esperado;¹⁸ aunque como se explicó previamente, la nomenclatura empleada al momento de la codificación pudo haber generado subregistro. Por su parte, la falta de inclusión de pacientes con COVID también pudo haber alterado este resultado, pero esta población ya fue reportada y analizada previamente.¹⁹

Dentro de las fortalezas del estudio se encuentra contar con una población grande que permite observar diferencias pequeñas entre grupos y mostrar datos que no se aprecian de manera frecuente como son las comorbilidades, los procedimientos realizados o la frecuencia de complicaciones derivadas de los mismos. Adicionalmente, el estudio refleja una situación real de atención en un segundo nivel de atención mexicano, donde la falta de acceso a procedimientos como hemodinamia o hemodiálisis, la infraestructura insuficiente, o la escasez de recursos afectan la atención otorgada.

En cuanto a las limitantes, es un estudio unicéntrico y puede reflejar prácticas de tratamiento locales, lo que limita la capacidad de extrapolar los datos a otras unidades, incluso en la Ciudad o el Estado. A pesar de ser una muestra grande, existe un alto riesgo de pérdida de datos por el tiempo de medición de 11 años, lo que

podría ocasionar algún sesgo adicional. Finalmente, el haber excluido a pacientes egresados por tratamiento no benéfico genera un área de incertidumbre en los resultados que deberá ser analizada por sus consecuencias médicas, económicas y éticas.

CONCLUSIONES

En una UCI de segundo nivel de atención en el norte de México, el infarto, la neumonía y el trauma craneoencefálico fueron las principales causas de muerte. El estado de choque, la ventilación mecánica, las arritmias y la hipertensión intracraneal fueron los factores de mayor riesgo para muerte. La posibilidad de mejora es latente y factible cuando somos capaces de identificar y medir áreas de oportunidad.

REFERENCIAS

1. Sandoval-Gutiérrez JL. Proyección en el sector salud 2018-2024. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2020;58(2):80-83.
2. González-Sanginés B. En perspectiva y prospectiva de la pandemia. ¿Cuántas camas hay en los hospitales de México? *Pluralidad y Consenso.* 2020;10(44):62-67.
3. Rojas-Valdés RI. Evaluación de la efectividad de las medidas de mitigación para aplanar la curva epidemiológica de la COVID-19: evidencia de cinco ciudades de México. *Denarius.* 2021;40:69-89.
4. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Ciruj.* 2009;77:301-308.
5. Groeger JS, Guntunpalli K, Strosberg M, Halpern N, Raphaely RC, Cerra F, et al. Descriptive analysis of critical care units in the United States. Patient characteristics and intensive care utilization. *Crit Care Med.* 1993;21(2):279-291.
6. Sánchez-Velázquez LD, Martínez-Gutiérrez MA, Baltazar-Torres JA, Martínez-Soto J, Valencia-Escobar F, Mercado-Aguirre A, et al. Análisis de costos en las unidades de terapia intensiva mexicanas. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2010;24(2):159-166.
7. Pronovost PJ, Jenckes MW, Dorman T, Garret E, Breslow MJ, Rosenfeld BA, et al. Organizational characteristics of intensive care units related to outcomes of abdominal aortic surgery. *JAMA.* 1999;281(14):1319-1317.
8. Luna-Contreras M, Muños JA, Freyermuth-Enciso G. Mortalidad materna en México, indicadores 2016. Ciudad de México: Observatorio Nacional Mortalidad Materna de México; 2018. pp. 1-151.
9. Freyermuth-Enciso MG, Luna-Contreras M. Muerte materna y muertes evitables en exceso. Propuesta metodológica para evaluar la política pública en salud. *Revista Internacional de Estadística y Geografía.* 2014;5(3):34-43.
10. Organización Panamericana de la Salud. La estandarización: un método epidemiológico clásico para la comparación de tasas. *Boletín Epidemiológico (OPS).* 2002;23(3):9-12.
11. Nates JL, Nunnally M, Kleinpell R, Blosser S, Goldner J, Birriel B, et al. ICU admission, discharge, and triage guidelines: a framework to enhance clinical operations, development of institutional policies, and further research. *Crit Care Med.* 2016;44(8):1553-1602.
12. Escamilla-Núñez MC, Castro-Porras L, Romero-Martínez M, Zárate-Rojas E, Rojas-Martínez R. Detección, diagnóstico previo y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles en adultos mexicanos. *Salud Pública Mex.* 2023;65(Supl 1):S153-S162.
13. López-Valdés JI, Solís-Barraza M. Infarto agudo de miocardio en una unidad de segundo nivel. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2020;58(3):275-283.

14. Hoste Eric A, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-625.
15. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-789.
16. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):775-787.
17. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-1296.
18. Hendrickson KW, Peltan ID, Brown SM. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome before and after coronavirus disease 2019. *Crit Care Clin*. 2021;37:703-716.
19. López-Valdés JI, Ponce-Mendoza RA, Solís-Barraza M, Trevizo-Díaz JL, Nevárez-Campos JR. Características clínicas asociadas a mortalidad por COVID-19 en cuidados intensivos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2022;60(3):249-257.

Correspondencia:

Dr. Josué Israel López Valdés

E-mail: ji.lopez.valdes@hotmail.com
josue.lopezva@imss.gob.mx



Comparación de sevoflurano y propofol en sedación de pacientes críticos con ventilación mecánica invasiva

Comparison of sevoflurane and propofol in the sedation of critically ill patients under invasive mechanical ventilation

José Alberto Leal Gámez,* Jorge Rosendo Sánchez Medina,* Reyna Isabel Azúa Guevara*

RESUMEN

Introducción: la sedación en pacientes críticos con ventilación mecánica invasiva es clave para optimizar la sincronía paciente-ventilador y reducir el estrés metabólico; sin embargo, la elección del sedante ideal sigue en debate. El sevoflurano y el propofol, con perfiles farmacológicos distintos, requieren contrastación en eficacia y seguridad.

Objetivo: comparar la eficacia y seguridad de la sedación con sevoflurano frente a propofol en pacientes críticos bajo ventilación mecánica invasiva en el Hospital Regional de Ciudad Madero.

Material y métodos: se realizó un estudio de cohorte longitudinal y comparativo en 40 pacientes (sevoflurano n = 20, propofol n = 20), en el que se evaluaron variables hemodinámicas, profundidad de sedación (RASS), uso de norepinefrina, complicaciones, mortalidad y recuperación. Se aplicaron pruebas estadísticas para comparar los grupos.

Resultados: sevoflurano logró una sedación más profunda (100% en RASS -5 versus 55% con propofol, $p = 0.003$). No hubo diferencias significativas en estabilidad hemodinámica, lesión renal ($p = 0.144$) o hepática ($p = 0.307$). La mortalidad fue de 42.5%, sin variaciones entre grupos ($p = 0.749$). Los tiempos de intubación y recuperación postsedación fueron similares ($p = 0.439$ y $p = 1.000$).

Conclusiones: sevoflurano y propofol son opciones seguras para la sedación en pacientes críticos bajo ventilación mecánica invasiva. Sevoflurano mostró ventajas en la profundidad de sedación y menor necesidad de agentes vasoactivos, sin aumentar el riesgo de complicaciones. Dado el carácter unicéntrico y el tamaño muestral del estudio, se recomienda ampliar la investigación en múltiples centros para confirmar estos hallazgos.

Palabras clave: sedación, sevoflurano, propofol, ventilación mecánica invasiva, cuidados intensivos, estabilidad hemodinámica.

ABSTRACT

Introduction: sedation in critically ill patients under invasive mechanical ventilation is essential to optimize patient-ventilator synchrony and reduce metabolic stress. However, the choice of the ideal sedative remains debated. Sevoflurane and propofol, with distinct pharmacological profiles, require comparison in terms of efficacy and safety.

Objective: to compare the efficacy and safety of sedation with sevoflurane versus propofol in critically ill patients under invasive mechanical ventilation at the Regional Hospital of Ciudad Madero.

Material and methods: a longitudinal and comparative cohort study was conducted with 40 patients (sevoflurane n = 20, propofol n = 20), evaluating hemodynamic variables, sedation depth (RASS), norepinephrine use, complications, mortality, and recovery time. Statistical tests were applied to compare the groups.

Results: sevoflurane achieved deeper sedation (100% at RASS -5 vs. 55% with propofol, $p = 0.003$). No significant differences were found in hemodynamic stability, kidney injury ($p = 0.144$), or liver injury ($p = 0.307$). Mortality was 42.5%, with no variations between groups ($p = 0.749$). Intubation duration and post-sedation recovery times were similar ($p = 0.439$ and $p = 1.000$).

Conclusions: sevoflurane and propofol are safe options for sedation in critically ill patients under invasive mechanical ventilation. Sevoflurane showed advantages in sedation depth and reduced need for vasoactive agents, without increasing the risk of complications. Given the unicentric nature and sample size of the study, further research in multiple centers is recommended to confirm these findings.

Keywords: sedation, sevoflurane, propofol, invasive mechanical ventilation, intensive care, hemodynamic stability.

Abreviaturas:

GABA = ácido gamma aminobutírico (*Gamma-AminoButyric Acid*)

RASS = *Richmond Agitation-Sedation Scale* (Escala de agitación-sedación Richmond)

UCI = unidad de cuidados intensivos

VMI = ventilación mecánica invasiva

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica invasiva (VMI) es una estrategia terapéutica esencial en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda porque proporciona soporte respiratorio hasta que se resuelva la causa subyacente de la disfunción pulmonar,¹ pero su implementación conlleva riesgos, como lesión pulmonar inducida por el ventilador y neumonía asociada a la ventilación mecánica, lo que incrementa la morbilidad en estos pacientes.² En este contexto, la sedación es un componente crítico, ya que influye directamente en la estabilidad hemodinámica, la sincronización paciente-ventilador y los desenlaces clínicos.³

Dentro de los agentes sedantes más utilizados en la UCI, el propofol y el sevoflurano han sido ampliamente estudiados debido a sus características farmacológicas. El propofol es un anestésico intravenoso que modula los receptores GABA-A, lo que permite una rápida inducción y recuperación anestésica, aunque su uso prolongado se ha asociado con el síndrome de infusión de propofol y con una mayor necesidad de agentes vasoactivos para mantener la estabilidad hemodinámica.⁴ Por otro lado, el sevoflurano es un anestésico inhalado con menor impacto hemodinámico, rápida recuperación y menor incidencia de efectos adversos en órganos vitales, lo que lo convierte en una alternativa viable en la sedación prolongada de pacientes críticos.⁵

El dispositivo Sedaconda ACD ha permitido la integración de la sedación inhalada en la UCI, mejorando la eficiencia y reduciendo el uso de opioides y bloqueantes neuromusculares. Estudios recientes han demostrado que la sedación con sevoflurano puede ser igual de efectiva que el propofol en términos de recuperación y estabilidad hemodinámica, con la ventaja de alcanzar niveles de sedación más profundos con menor necesidad de fármacos adicionales.⁶

* Hospital Regional de Pemex. Ciudad Madero, Tamaulipas, México.

Recibido: 21/04/2025. Aceptado: 06/05/2025.

Citar como: Leal GJA, Sánchez MJR, Azúa GRI. Comparación de sevoflurano y propofol en sedación de pacientes críticos con ventilación mecánica invasiva. Med Crit. 2025;39(1):14-18. <https://dx.doi.org/10.35366/121114>

www.medigraphic.com/medicinacritica

A pesar de los avances en anestesia y sedación, aún existen vacíos en la literatura en cuanto a la comparación directa entre la eficacia y seguridad del sevoflurano frente al propofol en pacientes críticos bajo VMI. En México, la mortalidad en pacientes ventilados sigue siendo elevada (hasta 75% en algunas UCI durante la pandemia de SARS-CoV-2);³ por lo tanto, es fundamental evaluar estrategias que optimicen la sedación para mejorar los desenlaces clínicos y reducir complicaciones en pacientes críticos.

El objetivo del presente estudio fue comparar la eficacia y seguridad de la sedación inhalatoria con sevoflurano frente al propofol en pacientes críticos bajo VMI, hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional Pemex de Ciudad Madero, durante el periodo de abril de 2023 a julio de 2024. Con comparación, se busca proporcionar evidencia que permita optimizar el manejo de la sedación en la UCI, minimizando riesgos y mejorando la recuperación de los pacientes críticos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte longitudinal, ambispectivo, comparativo y observacional, centrado en la comparación de la eficacia y seguridad de la sedación con sevoflurano frente a propofol en pacientes críticos bajo VMI. La investigación se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional Pemex de Ciudad Madero, en Tampico, Tamaulipas, México, durante el periodo de enero de 2023 a julio de 2024. La población objetivo estuvo compuesta por pacientes mayores de 18 años hospitalizados en estado crítico que requirieron VMI y sedación profunda.

El tamaño de la muestra se determinó con base en la población de pacientes críticos atendidos en la UCI del Hospital Regional Pemex de Ciudad Madero durante el periodo de estudio. Se incluyeron un total de 40 pacientes, distribuidos en dos grupos de 20 pacientes cada uno: un grupo que recibió sedación con sevoflurano y el otro con propofol.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, que requirieron VMI y sedación en la UCI. Se consideraron a los enfermos con insuficiencia respiratoria aguda, estabilidad hemodinámica suficiente al inicio de la sedación y sin contraindicaciones para el uso de sevoflurano o propofol.

Criterios de exclusión: pacientes con diagnóstico de choque cardiogénico, expectativa de vida menor a cinco días, patologías en estado terminal y aquellos que requirieran norepinefrina en dosis $\geq 0.3 \mu\text{g/kg/min}$ antes de la sedación.

Para la evaluación de la eficacia y seguridad de los agentes sedantes utilizados en el estudio, se tomaron en cuenta diversas variables clave. Se recopilaron datos demográficos como la edad, el sexo y el índice de masa

corporal (IMC) de cada paciente. Asimismo, se monitorearon variables hemodinámicas, incluyendo presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno (SpO_2). También se registró el uso de norepinefrina para valorar el impacto de los sedantes en la estabilidad cardiovascular.

La eficacia de la sedación fue medida a través de la *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS), la cual permitió cuantificar el nivel de sedación de los pacientes. Además, se evaluaron posibles complicaciones derivadas del uso de los sedantes, como la lesión renal aguda (LRA) y la lesión hepática aguda (LHA), mediante exámenes de laboratorio antes y después del tratamiento. También se analizaron los tiempos de ventilación mecánica y recuperación postsedación como indicadores de la duración y efectividad del tratamiento.

Para la recolección de datos, se utilizaron expedientes clínicos y registros médicos. La información fue procesada y analizada mediante software estadístico especializado con el fin de comparar los resultados entre los grupos de estudio y determinar diferencias significativas.

El estudio se realizó en apego a las normas establecidas por la Declaración de Helsinki y cumplió con los lineamientos éticos estipulados en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud de México. La investigación fue catalogada como «sin riesgo», ya que no se modificaron los tratamientos de los pacientes, sino que se observó su evolución bajo esquemas de sedación establecidos clínicamente. Se aseguró la confidencialidad de los datos y el respeto a los derechos de los pacientes, protegiendo su identidad y garantizando el uso exclusivo de la información con fines científicos y académicos.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 40 pacientes en la investigación, distribuidos en dos grupos de 20 pacientes cada uno, de acuerdo con el agente sedante administrado: sevoflurano o propofol. La edad promedio de los pacientes en el grupo de sevoflurano fue 53.65 ± 21.91 años, mientras que en el grupo de propofol fue 68.40 ± 12.33 años. La diferencia de edad entre ambos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$) (*Tabla 1*). En cuanto al índice de masa corporal (IMC), el grupo de sevoflurano tuvo un promedio de $28.82 \pm 5.55 \text{ kg/m}^2$, mientras que en el de propofol fue $26.39 \pm 3.33 \text{ kg/m}^2$.

En términos de género, 57.5% ($n = 23$) de la muestra fueron hombres y 42.5% ($n = 17$) mujeres. En el grupo de sevoflurano, 45% ($n = 9$) fueron hombres y 55% ($n = 11$) mujeres, mientras que en el grupo de propofol, 70% ($n = 14$) fueron hombres y 30% ($n = 6$) mujeres.

Las comorbilidades más frecuentes en los pacientes fueron diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica

Tabla 1: Comparativa entre grupos por fármaco usado.

Variable	Sevoflurano N = 20 Media ± DE	Propofol N = 20 Media ± DE
Edad (años)	53.65 ± 21.91	68.40 ± 12.33
[rango]	[18-89]	[44-92]
Índice de masa corporal (kg/m ²)	28.82 ± 5.55	26.39 ± 3.33
[rango]	[19.50-39.10]	[21.00-32.00]
Hombres, n (%)	9 (45.0)	14 (70.0)
Mujeres, n (%)	11 (55.0)	6 (30.0)

DE = desviación estándar.

Tabla 2: Comorbilidades por grupo.

Comorbilidades	Sevoflurano N = 20 n (%)	Propofol N = 20 n (%)
Diabetes mellitus	10 (50.0)	11 (55.0)
Hipertensión arterial	11 (55.0)	13 (65.0)
Insuficiencia renal crónica	2 (10.0)	4 (20.0)
Cirrosis hepática	0 (0.0)	1 (5.0)
EPOC	0 (0.0)	1 (5.0)
Hipotiroidismo	2 (10.0)	0 (0.0)
Cardiopatía isquémica	3 (15.0)	0 (0.0)

(HAS). En el grupo de sevoflurano, 50% (n = 10) tenían diabetes, mientras que en el de propofol esta condición estuvo presente en 55% (n = 11). La hipertensión arterial fue más frecuente en el grupo de propofol (65%, n = 13) en comparación con el de sevoflurano (55%, n = 11). Otras comorbilidades registradas incluyeron insuficiencia renal crónica (10% en sevoflurano, 20% en propofol) y cardiopatía isquémica (15% en sevoflurano, 0% en propofol) (Tabla 2).

La profundidad de la sedación se evaluó utilizando la Escala *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS). En el grupo de sevoflurano, 100% (n = 20) de los pacientes alcanzaron un nivel de -5 en la escala RASS, mientras que en el grupo de propofol sólo 55% (n = 11) logró este nivel de sedación profunda, 35% (n = 7) se ubicó en -4 y 10% (n = 2) en -3. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (p = 0.003) (Tabla 3).

La presión arterial media se mantuvo estable en ambos grupos durante la sedación; sin embargo, los pacientes del grupo de propofol requirieron mayor dosis de norepinefrina para mantener la estabilidad hemodinámica. La dosis máxima promedio de norepinefrina en el grupo de sevoflurano fue $0.3274 \pm 0.26575 \mu\text{g/kg/min}$, mientras que en el de propofol fue $0.3744 \pm 0.22799 \mu\text{g/kg/min}$. Aunque hubo una tendencia a mayor uso en el grupo de propofol, la diferencia no fue estadísticamente significativa (p = 0.568).

En cuanto a la función renal, 15% (n = 3) de los pacientes en el grupo de sevoflurano desarrollaron lesión renal aguda, en comparación con 35% (n = 7) en el grupo de propofol. Sin embargo, la diferencia no fue esta-

dísticamente significativa (p = 0.144). Respecto a la función hepática, la lesión hepática aguda se presentó en 35.7% (n = 5) de los sujetos del grupo de sevoflurano y en 20% (n = 4) de los del grupo de propofol. Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (p = 0.307).

De la muestra total, 42.5% (n = 17) falleció durante el estudio, con tasas de mortalidad de 45% (n = 9) en el grupo de sevoflurano y de 40% (n = 8) en el grupo de propofol. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (p = 0.749).

El tiempo de intubación tuvo una mediana de cinco días en ambos grupos (rango intercuartil: 7.5 días en sevoflurano y siete días en propofol), sin diferencias significativas (p = 0.439). El tiempo de recuperación postsedación también fue similar, con una mediana de un día en ambos grupos, aunque el rango intercuartil fue ligeramente mayor en el grupo de sevoflurano (3.5 días) en comparación con el de propofol (tres días) (p = 1.000) (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio muestran que tanto el sevoflurano como el propofol son opciones viables para la sedación de pacientes críticos bajo VMI. Sin embargo, sevoflurano destacó por alcanzar una sedación más profunda y consistente según la Escala *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS), con 100% de los pacientes alcanzando un nivel de -5, en comparación con 55% en el grupo de propofol (p = 0.003). Estos hallazgos coinciden con estudios previos, como el de Flinspach colaboradores,⁴ quienes reportaron que el sevoflu-

Tabla 3: *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS) por grupos.

RASS	Sevoflurano N = 20 n (%)	Propofol N = 20 n (%)	Total N = 40 n (%)
-5.00	20 (100.0)	11 (55.0)	31 (77.5)
-4.00	0 (0.0)	7 (35.0)	7 (17.5)
-3.00	0 (0.0)	2 (10.0)	2 (5.0)

χ^2 valor p = 0.003 / razón de verosimilitud p = 0.001

Tabla 4: Días de intubación y de recuperación.

Fármaco usado	Mediana	Rango intercuartil	Intervalo mín-máx	p
Días de intubación				0.439
Sevoflurano	5.0	7.5	1-27	
Propofol	5.0	7	1-26	
Días de recuperación				1.000
Sevoflurano	1	3.5	0-17	
Propofol	1	3	0-23	

mín-máx = mínimo-máximo.

rano permite un control más predecible de la sedación sin requerir ajustes frecuentes en la dosis.

Desde una perspectiva hemodinámica, los resultados evidenciaron que ambos sedantes mantuvieron una estabilidad adecuada, sin diferencias significativas en la presión arterial media o la frecuencia cardíaca; sin embargo, el grupo de propofol mostró mayor necesidad de norepinefrina para mantener la estabilidad cardiovascular, con dosis máxima promedio de $0.3744 \mu\text{g/kg/min}$ frente a $0.3274 \mu\text{g/kg/min}$ en el grupo de sevoflurano ($p = 0.568$). Esto concuerda con los hallazgos de Bharti y asociados,⁶ quienes señalaron que el propofol tiende a inducir mayor hipotensión en comparación con los anestésicos inhalados, lo que puede aumentar la necesidad de agentes vasoactivos.

En términos de seguridad, se observó que la incidencia de lesión renal aguda fue mayor en el grupo de propofol (35%) en comparación con el de sevoflurano (15%), aunque la diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0.144$). Baez y Rivera¹ mencionan que el impacto de los sedantes en la función renal sigue siendo controversial, con algunos estudios sugiriendo que el sevoflurano podría ofrecer un perfil más protector debido a su menor interferencia en la perfusión renal. De igual forma, la incidencia de lesión hepática aguda fue ligeramente mayor en el grupo de sevoflurano (35.7%) frente al de propofol (20%), sin diferencias significativas ($p = 0.307$). Pérez y su equipo³ indican que tanto el propofol como el sevoflurano son considerados agentes con bajo potencial hepatotóxico en comparación con otros anestésicos halogenados.

En cuanto a los desenlaces clínicos, la mortalidad general fue de 42.5%, sin diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0.749$). Además, los tiempos de intubación y recuperación postsedación fueron comparables, con medianas de cinco y un día, respectivamente, en ambos grupos ($p = 0.439$ y $p = 1.000$). Estos resultados coinciden con lo reportado por Jung y colegas,⁵ quienes encontraron que la duración de la ventilación mecánica y la estancia en UCI no difieren significativamente entre pacientes sedados con propofol o sevoflurano.

A pesar de las fortalezas del estudio, como su diseño comparativo y el análisis detallado de variables hemodinámicas y de seguridad, existen algunas limitaciones. El tamaño muestral de 40 pacientes es relativamente pequeño y podría limitar la generalización de los hallazgos. Además, el estudio se llevó a cabo en un solo centro hospitalario, lo que podría introducir sesgos específicos del entorno clínico. Estudios futuros con un mayor número de participantes y en múltiples instituciones podrían proporcionar evidencia más sólida sobre las ventajas y desventajas de cada sedante en diferentes contextos clínicos.

Los resultados sugieren que el sevoflurano puede representar una alternativa favorable al propofol en la

sedación de pacientes críticos bajo VMI, especialmente en aquellos que requieren niveles más profundos de sedación con menor necesidad de agentes vasoactivos; sin embargo, ambos sedantes presentan perfiles de seguridad similares en términos de complicaciones renales y hepáticas, así como en desenlaces clínicos. La elección del agente sedante debe individualizarse según las necesidades del paciente, considerando factores como estabilidad hemodinámica, profundidad de la sedación requerida y perfil de seguridad.

CONCLUSIONES

El presente estudio comparó la eficacia y seguridad de la sedación con sevoflurano frente a propofol en pacientes críticos bajo ventilación mecánica invasiva (VMI). Los hallazgos indicaron que el sevoflurano permitió alcanzar una sedación más profunda y estable, con 100% de los pacientes logrando un nivel de -5 en la escala RASS, en comparación con 55% en el grupo de propofol ($p = 0.003$). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en términos de estabilidad hemodinámica, complicaciones renales o hepáticas, ni en los tiempos de recuperación y extubación.

En cuanto al impacto hemodinámico, se observó que el grupo de propofol requirió mayores dosis de norepinefrina, con una media de $0.3744 \mu\text{g/kg/min}$ frente a $0.3274 \mu\text{g/kg/min}$ en el grupo de sevoflurano. Aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0.568$), sugiere una tendencia hacia una mayor estabilidad cardiovascular con el uso de sevoflurano.

Respecto a las complicaciones, la lesión renal aguda fue más frecuente en el grupo de propofol (35%) que en el grupo de sevoflurano (15%), aunque la diferencia no fue significativa ($p = 0.144$). La lesión hepática aguda se presentó en 35.7% de los pacientes con sevoflurano y en 20% de los que recibieron propofol, sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.307$). Estos hallazgos coinciden con estudios previos que indican un perfil de seguridad similar para ambos agentes.

En términos de desenlaces clínicos, la mortalidad global fue de 42.5%, sin diferencias entre ambos grupos ($p = 0.749$). Asimismo, los tiempos de intubación y recuperación postsedación fueron equivalentes, con una mediana de cinco días de ventilación mecánica y un día de recuperación en ambos grupos ($p = 0.439$ y $p = 1.000$, respectivamente).

Dado que ambos fármacos mostraron perfiles de seguridad comparables, pero con ventajas de sevoflurano en términos de sedación profunda y menor necesidad de agentes vasoactivos, su uso puede ser una alternativa favorable en pacientes críticos que requieren ventilación prolongada. No obstante, el tamaño muestral limitado y el carácter unicéntrico del estudio restringen la generalización de los resultados. Se recomienda rea-

lizar estudios multicéntricos con mayores muestras para confirmar estos hallazgos y definir con mayor precisión el perfil óptimo de cada sedante en la VMI.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los pacientes y familiares por aceptar entrar en el estudio y al Hospital Regional de Cd. Madero por las facilidades para el desarrollo del mismo.

REFERENCIAS

1. Báez-Patiño AP, Rivera-Tocancipá D. Postoperative acute kidney injury in major noncardiac surgery. Narrative review. *Colomb J Anesthesiol*. 2024;52(2):e1098. <https://doi.org/10.5554/22562087.e1098>
2. Carrillo-Esper R, Velarde-Pineda AA, Zepeda-Mendoza AD, Arellano-Ramírez A, Pérez-Calatayud A, Mendoza-Popoca CU, et al. Documento de posicionamiento: uso de sedación inhalada en el paciente críticamente enfermo. *Med Crit*. 2022;36(S2):s43-s64.
3. Pérez-Hernández JL, Juárez-García FI, García-Espinosa IA, Medina-Ávalos EJ, Higuera-De la Tijera MF. Lesión hepática inducida por fármacos anestésicos. *Rev Mex Anesthesiol*. 2022;45(3):188-191. doi: 10.35366/105592
4. Flinspach AN, Raimann FJ, Kaiser P, Pfaf M, Zacharowski K, Neef V, et al. Volatile versus propofol sedation after cardiac valve surgery: a single-center prospective randomized controlled trial. *Crit Care*. 2024;28(1):111. doi: 10.1186/s13054-024-04899-y
5. Jung S, Na S, Kim HB, Joo HJ, Kim J. Inhalation sedation for postoperative patients in the intensive care unit: initial sevoflurane concentration and comparison of opioid use with propofol sedation. *Acute Crit Care*. 2020;35(3):197-204. doi: 10.4266/acc.2020.00213
6. Bharti N, Chari P, Kumar P. Effect of sevoflurane versus propofol-based anesthesia on the hemodynamic response and recovery characteristics in patients undergoing microlaryngeal surgery. *Saudi J Anaesth*. 2012;6(4):380-384. Disponible en: https://applications.emro.who.int/imemrf/Saudi_J_Anaesth/Saudi_J_Anaesth_2012_6_4_380_384.pdf.

Correspondencia:

Jorge Rosendo Sánchez Medina

E-mail: jorgerosendos@hotmail.com



Factores sociodemográficos, comorbilidades y sepsis: la cara oculta de la luna

Sociodemographic factors, comorbidities and sepsis: the dark side of the moon

Adrián Ávila-Hilari,* Reynan Burgoa-Apaza,* Rocío Luzalba Saravia-Quispe,* Xavier Sebastián Aguilera-Enriquez,* Manuel Luis Avellanas-Chavala*

RESUMEN

Introducción: la sepsis es una compleja enfermedad infecciosa que supone una carga en términos de morbilidad, mortalidad y costes financieros para los sistemas sanitarios.

Objetivo: demostrar que los factores sociodemográficos y comorbilidades marcan la diferencia de mortalidad entre los países desarrollados y con recursos y las naciones en desarrollo con bajos recursos.

Diseño: estudio observacional, retrospectivo, analítico y transversal.

Ámbito: Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) polivalente de un Hospital de Bolivia.

Pacientes: mayores de 18 que ingresaron en la UCI durante dos años consecutivos y cumplieran los criterios de Sepsis-3.

Variables de interés principales: morbilidad, mortalidad y variables sociodemográficas y de comorbilidad asociadas a la sepsis.

Resultados: ingresaron 186 pacientes, 119 (64%) tenían sepsis, su mortalidad fue 51%. La etiología más frecuente fue pulmonar (48.7%). Sesenta y cuatro por ciento de los pacientes no tenían ingreso económico, 37% no habían tenido ningún acceso a la educación y 62% no tenían trabajo. El análisis comparativo entre desenlaces (pacientes vivos frente a fallecidos) fue estadísticamente significativo en todas las variables ($p < 0.001$), excepto el género. La identificación de los factores asociados independientemente a la mortalidad fue significativa en todas las variables sociodemográficas, pero la insuficiencia respiratoria fue la única comorbilidad significativa.

Conclusiones: la escasez de recursos económicos, la falta de trabajo, la edad > 60 años, la falta de educación y la presencia de comorbilidades impactan severamente en la mortalidad de la sepsis.

Palabras clave: unidad de cuidados intensivos, sepsis, epidemiología, factores sociodemográficos, factores de comorbilidad, mortalidad, atención prehospitalaria.

ABSTRACT

Introduction: sepsis is a complex infectious disease that represents a burden in terms of morbidity, mortality and financial costs for healthcare systems.

Objective: to demonstrate that sociodemographic factors and comorbidities mark the difference in mortality between developed countries with resources and developing countries with low resources.

Design: observational, retrospective, analytical and cross-sectional study.

Setting: multidisciplinary Intensive Care Unit (ICU) in a Hospital in Bolivia.

Patients: adults admitted over 18 years old who were admitted to the ICU for two consecutive years who met the Sepsis-3 criteria.

Main variables of interest: morbidity, mortality and sociodemographic and comorbidity variables associated with sepsis.

Results: a total of 186 patients were admitted, 119 (64%) had sepsis, and the mortality rate among them was 51%. The most frequent etiology was pulmonary (48.7%). Sixty-four percent of the patients had no income, 37% had no access to education and 62% were unemployed. The comparative analysis between outcomes (living patients versus deceased patients) was statistically significant in all variables ($p < 0.001$), except gender. The identification of factors independently associated with mortality was significant in all sociodemographic variables, but respiratory failure was the only significant comorbidity.

Conclusions: scarcity of economic resources, lack of work, age > 60 years, lack of education and the presence of comorbidities severely impact on mortality from sepsis.

Keywords: intensive care unit, sepsis, epidemiology, sociodemographic factors, comorbidity factors, mortality, prehospital care.

Abreviaturas:

APACHE II = *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II* (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica II)

HMBH = Hospital Municipal Boliviano Holandés

IC95% = intervalo de confianza de 95%

OR = *Odds Ratio* (razón de momios)

RIC = rango intercuartílico

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

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una compleja enfermedad infecciosa que supone una carga en términos de morbilidad, mortalidad y costes financieros para los sistemas sanitarios. La mortalidad por sepsis grave oscila entre 15-30% en los países de ingresos altos, y aumenta a 40-50% o más en enfermos con complicaciones o cuando la sepsis se asocia a factores sociodemográficos como la falta de educación, trabajo, ingresos económicos, carencias y accesos deficientes a servicios básicos como la salud, atención médica oportuna, mecanismos de prevención y de conciencia de la enfermedad.^{1,2} Es probable que los datos sobre la incidencia y los resultados en los países de ingresos bajos estén subestimados porque los medios de acceso a la atención médica son dificultosos, con recursos y captura de datos limitados;^{1,3} también es probable que los enfoques clínicos y epidemiológicos del problema hayan sido inadecuados en términos de diseño de investigación, población de estudio y resultados clínicos.⁴

En un estudio publicado por Rudd y colaboradores,⁵ la mayor carga de incidencia y mortalidad debida a la sepsis se observó en regiones en desarrollo como el sur de Asia y el África subsahariana. Para Raza y asociados,⁶ este estudio subestima la mortalidad porque en muchos países en desarrollo, como Pakistán, registran la mortalidad manualmente mediante los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, y la causa más común declarada es «paro cardiopulmonar».

En América Latina, los informes epidemiológicos relacionados con la sepsis también muestran una alta mortalidad.⁷ En Colombia, un estudio prospectivo encontró que la frecuencia de sepsis grave y choque séptico están

* Hospital Municipal Boliviano Holandés. El Alto, Bolivia.

Recibido: 12/03/2025. Aceptado: 06/05/2025.

Citar como: Ávila-Hilari A, Burgoa-Apaza R, Saravia-Quispe RL, Aguilera-Enriquez XS, Avellanas-Chavala ML. Factores sociodemográficos, comorbilidades y sepsis: la cara oculta de la luna. Med Crit. 2025;39(1):19-24. <https://dx.doi.org/10.35366/121115>

muy por encima de las cifras reportadas en todo el mundo (45.6%).⁸ Un estudio realizado en Brasil, que comparó la mortalidad de la sepsis en hospitales privados frente a los públicos, destacó la importancia de los recursos y la severidad de la enfermedad como factores pronósticos.⁹

Bolivia es otro ejemplo de alta mortalidad y de estudios con datos no concluyentes, subdiagnosticados y subestimados. Entre los años 1988-1998, la mortalidad por sepsis en las unidades de cuidados intensivos (UCI) tuvo una estimación de 7.3%,¹⁰ en el año 2005 había aumentado a 30%⁴ y durante el periodo 2016-2019 fue de 63%.¹¹ Cuando se compara la evolución de estos datos con los de otros países similares a Bolivia, ganan credibilidad.

La coordinación entre los diversos niveles asistenciales (atención primaria, servicios de emergencias médicas y hospital) responde a una necesidad real de tratar eficientemente una emergencia relativamente frecuente en la práctica, en la que un tiempo breve de respuesta y unas acciones de calidad están directamente vinculadas al pronóstico.¹²

El objetivo de este estudio ha sido demostrar la importancia que los factores sociodemográficos, las comorbilidades y la escasez de recursos asistenciales tienen en la evolución de la sepsis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, analítico y transversal en el que se incluyó a todos los pacientes diagnosticados de sepsis y atendidos en la UCI del Hospital Municipal Boliviano Holandés (HMBH) del municipio El Alto (Bolivia), Hospital Público de Nivel II, situado a una altitud de 4.150 msnm. Este estudio se desarrolló del 1 de enero de 2022 al 31 de diciembre de 2023, y el periodo de seguimiento abarcó desde el ingreso inmediato en la UCI hasta la fecha de alta hospitalaria o de fallecimiento.

Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 18 años que ingresaron en la UCI con el criterio de Sepsis-3, definida como «una disfunción orgánica potencialmente mortal que pone en riesgo la vida de una persona causada por una respuesta desregulada del huésped frente a una infección».¹³ Fueron excluidos todos los menores de 18 años y aquellos que no cumplían con el criterio de Sepsis-3.¹³

De cada paciente se recopilaban datos sociodemográficos (edad, género, ingreso económico, educación, trabajo y procedencia) y la presencia de comorbilidades (insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal, diabetes y obesidad).

Para medir y evaluar la gravedad de cada paciente séptico se utilizó el APACHE II (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*) y para valorar la disfunción orgánica el SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*). Ambas escalas se modificaron para ser uti-

lizadas a 4,150 metros sobre el nivel del mar (msnm) (presión barometría (PB): 453 mmHg), altitud donde está situada la UCI del HMBH.

Análisis estadístico. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial. En el análisis descriptivo las variables continuas se expresan como media \pm desviación estándar, mediana y rango intercuartílico y las variables categóricas con el valor absoluto de casos y porcentaje.

El análisis comparativo de los porcentajes de cada una de las variables categóricas estudiadas en cada uno de los dos grupos demográficos (grupo sociodemográfico y grupo de comorbilidades) con la mortalidad, se llevó a cabo utilizando la prueba de χ^2 de Pearson y, cuando fue necesario, la prueba de Fisher.

Para identificar los factores asociados independientemente a la mortalidad, se realizó un análisis multivariado de regresión logística binaria en el que se incluyó cada una de las variables que habían resultado con diferencias significativas ($p < 0.05$) en el análisis comparativo de los porcentajes. La magnitud de la asociación se estimó mediante *odds ratio* (OR) con su intervalo de confianza de 95% (IC95%). La significación estadística se estableció si el valor de p era inferior a 0.05, o si el IC95% de la OR excluía el valor 1. El análisis estadístico se efectuó con el software SPSS, versión 23.

Aspectos éticos. El estudio se realizó con la autorización institucional, previa evaluación y aprobación por el Comité de Ética e Investigación del HMBH. Se llevó a cabo de acuerdo con los principios de la declaración de Helsinki. Junto a la solicitud de autorización se efectuaron todos los trámites correspondientes, incluyendo el envío del protocolo de investigación. Al tratarse de un estudio retrospectivo, el Comité de Ética consideró no necesario contar con el consentimiento informado.

RESULTADOS

De los 186 pacientes ingresados en la UCI durante el periodo estudiado, 119 tenían sepsis. La prevalencia fue de 64% y se acompañó de una mortalidad de 51%. La etiología más frecuente fue la pulmonar con 58 (48.7%) casos, seguida de la gastrointestinal con 43 (36.1%). Otras etiologías fueron la urológica con nueve (7.6%) casos y la obstétrica, ginecológica y neurológica con tres (2.5%) cada una. En la *Figura 1* se recoge la edad de todos los pacientes ingresados en la UCI ($N = 186$) durante el periodo de estudio que tenían edades comprendidas entre los 18 y 83 años (media 50.85 ± 18.37). La media de edad de los 119 pacientes sépticos fue 56.37 ± 16.31 (*Figura 2*). Del total de los 186 pacientes ingresados en UCI, 76 (41%) eran del género masculino y 110 (59%) del femenino. De los 119 pacientes sépticos ingresados en la UCI, 61 (51%) eran hombres y 58 (49%) mujeres; 53 (45%) ingresaron en el año 2022 y 66 (55%) en 2023. La mediana de la puntuación de

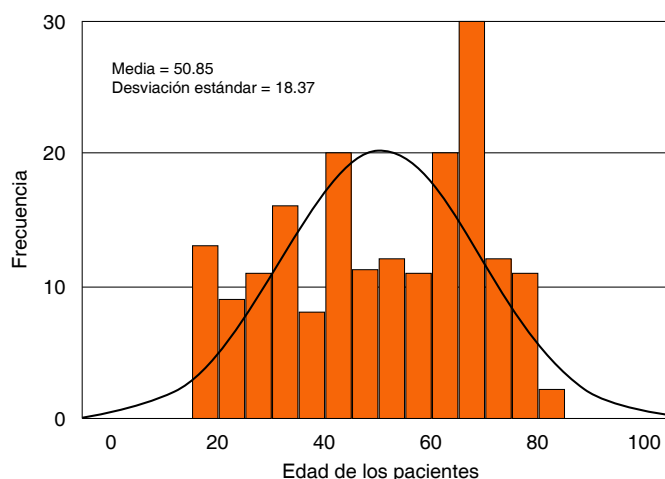


Figura 1: Media y desviación estándar de la edad de todos los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el periodo de estudio (N = 186).

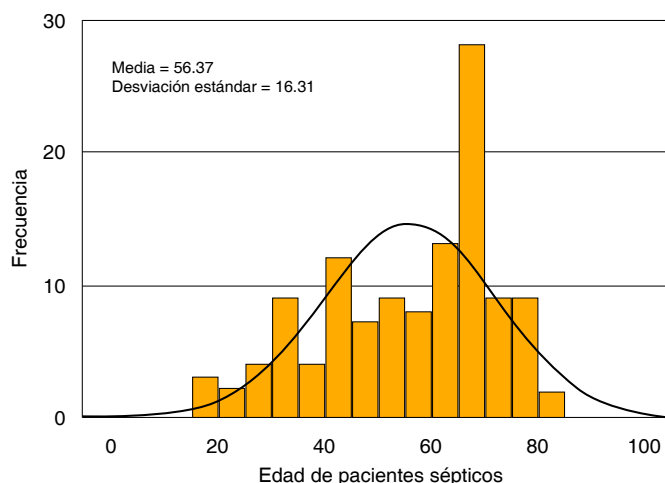


Figura 2: Media y desviación estándar de edad de todos los pacientes sépticos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el periodo de estudio (N = 119).

APACHE II fue 26 (rango intercuartílico [RIC]: 19-32) y la de SOFA 14 (RIC: 9-16).

Resultados sociodemográficos. Predominaron los casos del sexo masculino, aunque con poca diferencia con el femenino. El grupo de edad predominante fue el mayor de 60 años (52.9%), seguido del grupo entre 27-59 años (47.1%). Una mayoría importante de pacientes, superior al 60% de los estudiados, no tenían ni ingresos económicos ni trabajo. El grupo con algún acceso a la educación fue claramente mayoritario (*Tabla 1*).

Resultados de comorbilidades. La frecuencia de las comorbilidades osciló entre 8.4 y 38.7%. La insuficiencia renal fue la más elevada entre todas las comorbilidades, seguidas de la obesidad (21%) y de la insuficiencia cardíaca (19.3%) (*Tabla 1*).

Variables sociodemográficas y mortalidad: comparación de las variables e identificación de los factores asociados independientemente. El análisis comparativo de los porcentajes de las diferentes variables (desenlace de pacientes sépticos vivos frente al desenlace de fallecidos) en cada una de estas variables con la mortalidad, mostró que fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en todas las variables, excepto en el género (*Tabla 2*). En el análisis de regresión logística binaria se observó asociación independiente estadísticamente significativa en todas las variables estudiadas (OR entre 8.87 y 40.28) (*Tabla 3*).

Variables de comorbilidad y mortalidad: comparación de las variables e identificación de los factores asociados independientemente. El análisis comparativo de los porcentajes de las diferentes variables (desenlace de pacientes sépticos vivos frente al desenlace de fallecidos) en cada una de estas variables con la mortalidad, mostró que fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en todas las variables (*Tabla 2*). En el análisis de regresión logística binaria sólo se observó una asociación independiente estadísticamente significativa en la insuficiencia respiratoria (OR 2.18) (*Tabla 3*).

Tabla 1: Resultados sociodemográficos y de comorbilidades.

	n (%)
Sociodemográficas	
Edad (años)	
18-59	56 (47.1)
> 60	63 (52.9)
Género	
Masculino	61 (51.3)
Femenino	58 (48.7)
Ingreso económico	
Sí	44 (37)
No	75 (63)
Educación	
Sí	75 (63)
No	44 (37)
Trabajo	
Sí	45 (37.8)
No	74 (62.2)
Comorbilidad	
Insuficiencia cardíaca	
Sí	23 (19.3)
No	96 (80.7)
Insuficiencia respiratoria	
Sí	10 (8.4)
No	109 (91.6)
Insuficiencia renal	
Sí	34 (38.6)
No	85 (71.4)
Diabetes mellitus	
Sí	13 (10.9)
No	106 (89.1)
Sobrepeso-obesidad	
Sí	25 (21)
No	94 (79)

Tabla 2: Análisis comparativo de los porcentajes de las diferentes variables con la mortalidad (N = 119).

	Vivos versus fallecidos n (%)	Total n (%)	p
Sociodemográficas			
Edad (años)			< 0.001
Grupo 18-59	47 (79.7) vs 9 (15.0)	56 (47.1)	
Grupo > 60	12 (20.3) vs 51 (85.5)	63 (52.9)	
Género			NS
Masculino	28 (47.5) vs 33 (55.0)	61 (51.3)	
Femenino	31 (52.5) vs 27 (45.0)	58 (48.7)	
Ingreso económico			< 0.001
Tenían	37 (62.7) vs 7 (11.7)	44 (37.0)	
No tenían	22 (37.3) vs 53 (88.3)	75 (63.0)	
Educación			< 0.001
Tenían	56 (94.9) vs 19 (31.7)	75 (63.0)	
No tenían	3 (5.1) vs 41(68.3)	44 (37.0)	
Trabajo			< 0.001
Tenían	36 (61.0) vs 9 (15.0)	45 (37.8)	
No tenían	23 (39.0) vs 51 (85.0)	74 (62.2)	
Comorbilidad			
Insuficiencia cardiaca			< 0.001
Tiene	4 (6.8) vs 19 (31.7)	23 (19.3)	
No tiene	55 (93.2) vs 41 (68.3)	96 (80.7)	
Insuficiencia respiratoria			< 0.001
Tiene	0 (0.0) vs 10 (16.7)	10 (8.4)	
No tiene	59 (100.0) vs 50 (83.3)	109 (91.6)	
Insuficiencia renal			< 0.001
Tiene	2 (3.4) vs 32 (53.3)	34 (38.6)	
No tiene	57 (96.6) vs 28 (46.7)	85 (71.4)	
Diabetes mellitus			0.043
Tiene	3 (5.1) vs 10 (16.7)	13 (10.9)	
No tiene	56 (94.9) vs 50 (83.3)	106 (89.1)	
Sobrepeso-obesidad			< 0.001
Tiene	3 (5.1) vs 22 (36.7)	25 (21.0)	
No tiene	56 (94.9) vs 38 (63.3)	94 (79.0)	

DISCUSIÓN

La sepsis es una de las causas de muerte más frecuentes en todo el mundo.¹⁴ La incidencia de la sepsis ha seguido aumentando desde que se establecieron las primeras definiciones de consenso (Sepsis-1) en 1991.¹⁵ Las últimas definiciones (Sepsis-3) reflejan mejor el riesgo de mortalidad por sepsis.¹³ Según datos publicados en 2020, se produjeron cerca de 48.9 millones de casos y 11 millones de muertes relacionadas con la sepsis en todo el mundo, lo que representa 20% de todas las defunciones a escala mundial, pero los datos variaron sustancialmente entre las regiones de altos recursos frente a las de bajos recursos.⁵ La prevalencia de sepsis observada en el estudio ha sido de 64%, que en relación con la bibliografía es muy alta. Estudios realizados en Europa, el Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda han demostrado las tasas prevalencia de sepsis entre 11.8 y 37.4%.^{16,17} Respecto a América Latina, Paraguay presenta una incidencia de 46.4%¹⁸ y Ecuador 36.3%.¹⁹ Estos resultados confirman

que la sepsis es un problema importante en América Latina, y en Bolivia, aún mayor.

La etiología más frecuente de infección ha sido la pulmonar (48.7%). En el estudio EPISEPSIS realizado en UCI de Francia y publicado en 2004, la infección principal fue la pulmonar (49%).²⁰ Esta etiología se ha repetido como la principal en otros estudios publicados posteriormente.²¹ En un estudio publicado recientemente en Ecuador, la etiología pulmonar continúa siendo la principal causa de infección (29.2%).¹⁹

La mortalidad encontrada también ha sido alta (51%), comparada con los resultados publicados en países con altos ingresos. Esta cifra de mortalidad queda muy distante de la registrada por Fleischmann y colaboradores³ en un estudio sobre la mortalidad por sepsis grave desde 1979 hasta 2015 que fue de 26%, incluyendo durante ese periodo a naciones como Estados Unidos, Alemania, Australia, Taiwán, Noruega, España y Suecia. Países del entorno de Bolivia como Ecuador han reportado recientemente cifras de sepsis grave más bajas (27.3%);¹⁹ aunque en 2016 estaba en 41.7%,²² pero otros continúan con cifras altas y muy similares como Brasil (55.7%),²³ Argentina (51%),²⁴ Uruguay (49.7%)²⁵ o Perú (58.4%).²⁶

Es importante resaltar que todas estas cifras de mortalidad en América Latina pertenecen a hospitales públicos porque, como indican Silva y colaboradores,⁹ la mortalidad de la sepsis grave en los hospitales privados es mucho menor que en los públicos (33.3 versus 57.1%). Un trabajo argentino confirma también esta diferencia (30 versus 47%).²⁴

Las altas puntuaciones encontradas con APACHE II y SOFA son muy similares a las reportadas en otros estudios realizados en hospitales públicos de América Latina;^{9,19,24} pero al igual que sucede en la mortalidad, estas puntuaciones son más altas en estos hospitales que en los privados.^{9,24} Ambas escalas, para su cálculo, ha sido modificadas para ser utilizadas a 4,150 msnm

Tabla 3: Variables con asociación independiente a la mortalidad.

	Estimación del riesgo (OR)	IC95%	p
Sociodemográficas			
Edad > 60 años	22.19	8.5-57.4	< 0.001
Sin ingreso económico	12.74	4.932-32.877	< 0.001
Sin educación	40.28	11.171-145.247	< 0.001
Sin trabajo	8.87	3.676-21.402	< 0.001
Comorbilidades			
Insuficiencia cardiaca	0.16	0.050-0.496	NS
Insuficiencia respiratoria	2.18	1.778-2.673	< 0.001
Insuficiencia renal	0.031	0.007-0.137	NS
Diabetes mellitus	0.268	0.070-1.028	NS
Sobrepeso-obesidad	0.093	0.026-0.331	NS

IC95%: índice de confianza de 95%. NS = no significativa (p > 0.05). OR = odds ratio.

(PB: 453 mmHg), altitud donde está situada la UCI del HMBH, porque las PB es mucho menor que a nivel del mar, como también lo es la presión parcial arterial de oxígeno (55-59 mmHg),^{27,28} parámetros que influyen en los cálculos respiratorios y de oxigenación. Lo mismo sucede con el hematocrito, porque los valores de normalidad en la altitud estudiada son muy superiores a las cifras de normalidad del APACHE II a nivel del mar (48-53 versus 30-45.9%).

Todos estos datos sugieren que los factores sociales y económicos influyen en el binomio infección/sepsis, como ya se comentó en otro artículo anterior relacionado con América Latina,²⁷ y que los ingresos económicos, el trabajo, la educación, la región de residencia, el país de origen y los trastornos mentales graves, se asocian de forma independiente con la sepsis y la mortalidad.^{2,23}

Los datos sociodemográficos de nuestro estudio son desalentadores: más de 60% no tenían ingreso económico ni trabajo, y 44% no habían tenido ningún acceso a la educación. Estas variables han tenido una significación estadística asociada a la mortalidad y se han identificado como factores independientemente asociados a la misma.

La edad es un factor de riesgo bien conocido de sepsis, y el nivel socioeconómico y las comorbilidades que acompañan a las personas mayores les hacen más vulnerables.² Los resultados han mostrado que las personas con edad > 60 años han tenido una prevalencia de 53% y una mortalidad de 85%. Llama la atención que este grupo de edad, cuando se compara con estudios realizados con grupos de mayor edad (> 69 años), ha tenido peor desenlace.²⁹

Aunque hay algunos estudios que han relacionado el sexo masculino con la mortalidad.² En éste, como ha sucedido en otros estudios,^{19,24} la mortalidad del género masculino ha sido mayor, pero sin significación estadística. Varios mecanismos podrían explicar el mayor riesgo de sepsis en hombres,² como el efecto de las hormonas sexuales en la respuesta inmune, la inflamación y el sistema cardiovascular. Se ha demostrado que las hormonas sexuales masculinas suprimen ciertas respuestas inmunes mediadas por células, hecho que no sucede con las hormonas sexuales femeninas. Además, citocinas proinflamatorias, como IL-6 y procalcitonina, que posiblemente contribuyen a la respuesta desregulada del huésped, en presencia de lesión grave, están más elevadas en el género masculino.²

La comorbilidad constituye una variante de peso estadístico para la severidad y el pronóstico de la sepsis.^{2,19} Hasta 78% de los pacientes con sepsis, especialmente los mayores, pueden presentar una comorbilidad, pero 60% presentan tres o más, y están asociadas a mayor estancia hospitalaria, discapacidad persistente y mortalidad.²⁹ Las comorbilidades encon-

tradas en el estudio están presentes en la mayoría de las publicaciones,^{2,19,24} y al ser relacionadas con la mortalidad todas han tenido significación estadística.

Hay muchos factores que podrían modificar estos resultados porque son enfermedades prevenibles,²⁴ como la adherencia del manejo de la sepsis de acuerdo con las recomendaciones de la Campaña «Sobrevivir a la sepsis»,¹⁹ recomendaciones ideales para los países desarrollados con buenos recursos. Pero Bolivia, además de población sin recursos económicos, tiene un importante déficit estructural sanitario y de recursos en la atención primaria y en la especializada.²⁷ La zona geográfica de residencia, las desigualdades sociales que llevan a la pobreza y desnutrición, las culturales (el analfabetismo se asocia a retraso en la búsqueda de atención para la fiebre, signo de identificación temprana de la sepsis),^{30,31} las barreras prehospitales, las disfunciones del sistema de salud, su fragmentación y escasa coordinación, etcétera, hacen muy compleja la búsqueda de soluciones.^{27,32} La alta puntuación encontrada en las escalas de gravedad estudiadas, indica que la detección prehospitalaria ha sido muy tardía o inexistente.

Bolivia es un ejemplo más de los que sucede en otras partes del mundo con escasos recursos. La pobreza, la desigualdad sanitaria y unos sistemas de salud pública y de prestación de cuidados intensivos con escasos recursos y poca capacidad de recuperación, contribuyen de manera fundamental a la carga de la sepsis.^{30,33} Una atención sanitaria preventiva deficiente, condiciones de vida precarias, compartir cama y la exposición a vectores ambientales y animales, aumentan el riesgo de infección grave.³⁴

Pero no hay que dejarse engañar. En los países desarrollados también existen entornos con importantes desigualdades sociales que están asociados a altas tasas de sepsis, pero la coexistencia con una situación económica buena, enmascara los resultados.³⁰ Es como la Luna, que tiene una cara oculta que no se ve, pero existe.

Las limitaciones de este estudio incluyen el hecho de que se realizó en un único centro, lo que podría limitar su validez externa, y el tamaño de la muestra es pequeño. Otra limitación, habitual en países en desarrollo, es la ausencia de un registro digital que facilite la recogida de datos. Pero la importancia de este trabajo, con todas sus limitaciones, radica en que refleja la realidad epidemiológica de la sepsis en el sistema público de salud de Bolivia.

CONCLUSIONES

Las significaciones estadísticas encontradas asociadas a la mortalidad están fundamentalmente relacionadas con el contexto estudiado: zona geográfica, situación socioeconómica y desarrollo del sistema de salud. Lu-

char contra la pobreza, informar y un sistema de salud público con buenos recursos a todos los niveles y bien coordinado, son los pilares básicos contra las comorbilidades, la prevalencia y mortalidad de la sepsis.

REFERENCIAS

- Dugani S, Veillard J, Kissoon N. Reducing the global burden of sepsis. *CMAJ*. 2017;189:E2-E3.
- Stenberg H, Li X, Pello-Esso W, Larsson Lönn S, Thonnings S, Khoshnood A, et al. The effects of sociodemographic factors and comorbidities on sepsis: A nationwide Swedish cohort study. *Prev Med Rep*. 2023;35:102326.
- Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P, et al. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current Estimates and Limitations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193:259-272.
- Jaimes F. A literature review of the epidemiology of sepsis in Latin America. *Rev Panam Salud Publica*. 2005;18:163-171.
- Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlán DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the global burden of disease study. *Lancet*. 2020;395:200-211.
- Raza HA, Hashmi AP, Khakwani MM, Ali MH, Jamil B. Review of sepsis in Pakistan: how far have we come? *IJID Reg*. 2023;10:108-113.
- Ruiz GO, Castell CD. Epidemiology of severe infections in Latin American intensive care units. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2016;28:261-263.
- Rodríguez F, Barrera L, De La Rosa G, Dennis R, Dueñas C, Granados M, et al. The epidemiology of sepsis in Colombia: a prospective multicenter cohort study in ten university hospitals. *Crit Care Med*. 2011;39:1675-1682.
- Silva E, Pedro Mde A, Sogayar AC, Mohovic T, Silva CL, Janiszewski M, et al. Brazilian sepsis epidemiological study (BASES study). *Crit Care*. 2004;8:R251-260.
- Arcienega TL, Barrón M. Características de infecciones en Unidades de Terapia Intensiva. Experiencia durante periodo de diez años. *Arch Bolív Med*. 1998;5(58):25-30.
- Medina RA, Molina GJ, Linarez QG. Caracterización de la sepsis en las unidades de terapia intensiva de adultos en hospitales del eje central de Bolivia 2016-2019. [Consultado 8 Marzo 2025]. Disponible en: https://www.jica.go.jp/Resource/bolivia/espanol/office/others/c8h0vm0000f8w9ww-att/publication_04.pdf
- Comín E, Ciurana R. El Código Sepsis en atención primaria, el primer eslabón de una cadena para mejorar la supervivencia. *FMC*. 2018;25:561-563.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315:801-810.
- Fleischmann-Struzek C, Rudd K. Challenges of assessing the burden of sepsis. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2023;118:68-74.
- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. 1992;101:1644-1655.
- 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;34:344-353.
- SepNet Critical Care Trials Group. Incidence of severe sepsis and septic shock in German intensive care units: the prospective, multicentre INSEP study. *Intensive Care Med*. 2016;42:1980-1989.
- Escobar JS, Gómez RM, Ramírez GT, Romero FR. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con sepsis de la unidad de terapia intensiva adultos del Hospital Regional de Coronel Oviedo, Paraguay. *Rev virtual Soc Parag Med Int*. 2021;8:52-60.
- Vélez JW, Aragon DC, Donadi EA, Carlotti APCP. Risk factors for mortality from sepsis in an intensive care unit in Ecuador: a prospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101:e29096.
- Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B; EPISEPSIS Study Group. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med*. 2004;30:580-588.
- Molina FJ, Díaz CA, Barrera, De La Rosa G, Dennis R, Dueñas C, et al. Perfil microbiológico de la Infecciones en Unidades de Cuidados Intensivos de Colombia (EPISEPSIS Colombia). *Med Intensiva*. 2011;35:75-83.
- Ramos ET, Cevallos CE, Herdoíza AS, Gabela MC, Ruiz JS, Betancourt LE. Perfil demográfico y epidemiológico de la sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. *Cambios Rev Med*. 2018;17:36-41.
- Machado FR, Cavalcanti AB, Bozza FA, Ferreira EM, Angotti Carrara FS, Sousa JL et al; SPREAD Investigators; Latin American Sepsis Institute Network. The epidemiology of sepsis in Brazilian intensive care units (the Sepsis PREvalence Assessment Database, SPREAD): an observational study. *Lancet Infect Dis*. 2017;17:1180-1189.
- Estenssoro E, Loudet CI, Edul VSK, Osatnik J, Ríos FG, Vázquez DN, et al. Health inequities in the diagnosis and outcome of sepsis in Argentina: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2019;23:250.
- Bertullo M, Carbone N, Bandrés M, Silva M, Meiss H, Tejera D, et al. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la sepsis severa en Uruguay: un estudio multicéntrico prospectivo. *Rev Méd Urug*. 2016; 32: 178-189.
- Marín-Marín D, Soto AI. Comparación de sistemas de puntaje pronóstico en la predicción de mortalidad y complicaciones en sepsis. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2016;33(1):51-57. <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2016.331.1924>
- Avila-Hilari A, Tinoco-Solórzano A, Vélez-Páez J, Avellanas-Chavala ML; Comité de Expertos de Medicina Crítica en la Altitud de la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI). Embarazo crítico en la altitud: una mirada en América Latina. *Med Intensiva*. 2024;48:411-420.
- Avila-Hilari A, Tinoco-Solórzano A, J. Vélez-Páez J, Molano D, Montelongo FJ, Avellanas-Chavala ML. Síndrome de distrés respiratorio agudo en la altitud: consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento. *Med Intensiva*. 2024;48(9):546-548.
- Ibarz M, Haas LEM, Ceccato A, Artigas A. The critically ill older patient with sepsis: a narrative review. *Ann Intensive Care*. 2024;14:6.
- Gavidia R, Fuentes SL, Vasquez R, Bonilla M, Ethier MC, Diorio C, et al. Low socioeconomic status is associated with prolonged times to assessment and treatment, sepsis and infectious death in pediatric fever in El Salvador. *PLoS One*. 2012;7:e43639.
- De Souza DC, Goncalves MJ, Soares LV, de Oliveira CF, Tonial C, de Carvalho WB, et al. The epidemiology of sepsis in paediatric intensive care units in Brazil (the Sepsis PREvalence Assessment Database in Pediatric population, SPREAD PED): an observational study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2021;5:873-881.
- González G, Arial-López MP, Bordogna A, Palacio G, Serrate AS, Fernández AL, et al. Condiciones socioeconómicas más bajas se asocian con tasas de sepsis infantil más altas pero con resultados similares. *Andes Pediátrica*. 2023;94:187-199.
- Baelani I, Jochberger S, Laimer T, Otieno D, Kabutu J, Wilson I, et al. Availability of critical care resources to treat patients with severe sepsis or septic shock in Africa: a self-reported, continent-wide survey of anaesthesia providers. *Crit Care*. 2011;15:R10.
- Rudd KE, Kissoon N, Limmathurotsakul D, Bory S, Mutahunga B, Seymour CW, et al. The global burden of sepsis: barriers and potential solutions. *Crit Care*. 2018;22:232.

Correspondencia:

Manuel Luis Avellanas Chavala

E-mail: mlavellanas@gmail.com



Análisis de supervivencia en virtud de las cargas de energía en pacientes obesos con insuficiencia respiratoria por COVID

Survival analysis according to energy loads in obese patients with respiratory failure due to COVID

Alejandro González-Castro,^{*,‡} Elena Cuenca-Fito,^{*} Yhivian Peñasco,^{*} Trinidad Dierssen-Soto,[§] Inés Gómez-Acebo,[§] Raquel Ferrero-Franco,[¶] Diego Ferrer,^{*} Patricia Escudero-Acha,^{*} Aurio Fajardo,^{‡,||} Juan Carlos Rodríguez-Borregán^{*}

RESUMEN

Introducción: la influencia que tienen los valores relacionados con la presión de conducción y la presión positiva al final de la espiración en los pacientes obesos que necesitaron ventilación mecánica durante la pandemia por SARS-CoV-2 ha sido poco estudiada.

Material y métodos: estudio de cohortes, longitudinal, analítico. Los enfermos se distribuyeron en cuatro grupos según el grado de hipoxemia y obesidad. Las principales variables de interés analizadas fueron la *driving power* y la *dynamic power*. Las comparaciones de porcentajes entre los grupos se realizaron mediante el análisis de la varianza (ANOVA), para el análisis de las variables continuas se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis. Se efectuó un análisis de supervivencia a 28 días con el método de Kaplan-Meier para la variable de tiempo de muerte (*Log-Rank test*).

Resultados: fueron analizados 253 pacientes. El grupo de enfermos con hipoxia severa y obesidad presentó los valores medios más altos de *mechanical power* (MP): 20.96 J/min (IC95% 18.29-22.84) y *driving power*: 49.91 (IC95% 38.99-57.67) cmH₂O × L/min; el valor medio más elevado de *dynamic power* se comprobó en el grupo de enfermos sin hipoxemia severa con obesidad: 153.13 (IC95% 129.75-185.95) cmH₂O × L/min. En el análisis de supervivencia entre los cuatro grupos, no se evidenciaron diferencias en la supervivencia a los 28 días (*Log-Rank test* p = 0.44).

Conclusión: la potencia dinámica presentó diferencias significativas entre los grupos de pacientes atendiendo a la presencia de la variable obesidad en la categorización del grupo, sin encontrarse diferencias significativas entre grupos en términos de mortalidad a 28 días.

Palabras clave: ventilación mecánica, COVID-19, obesidad, energía mecánica.

Conclusion: the dynamic power presented significant differences between the groups of patients according to the presence of the obesity variable in the categorization of the group, without finding significant differences between groups in terms of mortality at 28 days.

Keywords: mechanical ventilation, COVID-19, obesity, mechanical power.

Abreviaturas:

CARDS = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda asociada a COVID-19 (*COVID-19 Acute Respiratory Distress Syndrome*)

HR = *Hazard Ratio* (cociente de riesgos)

IC95% = intervalo de confianza de 95%

MP = poder mecánico (*Mechanical Power*)

PEEP = presión positiva al final de la espiración (*Positive End-Expiratory Pressure*)

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

SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

VILI = *Ventilator-Induced Lung Injury* (lesión pulmonar inducida por el ventilador)

VM = ventilación mecánica

Vt = volumen tidal

ABSTRACT

Introduction: the influence that the values related to conduction pressure and positive pressure at the end of expiration has on obese patients who required mechanical ventilation during the SARS-CoV-2 pandemic has been little studied.

Material and methods: cohort study, longitudinal, analytical. The patients were divided into 4 groups according to the degree of hypoxemia and obesity. The main variables of interest analyzed were driving power and dynamic power. Comparisons of percentages between groups were made using analysis of variance (ANOVA), for the analysis of continuous variables the Kruskal-Wallis test was used. A 28-day survival analysis was performed using the Kaplan-Meier method for the Log-Rank test.

Results: a total of 253 patients were analyzed. The group of patients with severe hypoxia and obesity presented the highest mean values of mechanical power (MP): 20.96 J/min (95%CI 18.29-22.84) and driving power: 49.91 (95%CI 38.99-57.67) cmH₂O × L/min; the highest mean value of dynamic power was found in the group of patients without severe hypoxemia with obesity: 153.13 (95%CI 129.75-185.95) cmH₂O × L/min. In the survival analysis between the four groups, there were no differences in survival at 28 days (*Log-Rank test* p = 0.44).

INTRODUCCIÓN

El aumento de la prevalencia de la obesidad hace que cada vez sea más frecuente enfrentarse a pacientes ventilados con esta condición.¹ En relación a los diferentes estudios que analizan la asociación entre obesidad y mortalidad en una unidad de cuidados intensivos (UCI) encontramos resultados controvertidos.^{2,3}

Actualmente, los rangos de seguridad —en la parametrización de las variables ventilatorias— en pacientes con obesidad no se conocen con precisión.⁴⁻⁶ De hecho, durante la pandemia por SARS-CoV-2 uno de los grandes retos a los que ha habido que enfrentarse es al manejo del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) ocasionado por el virus (a partir de ahora CARDS (del inglés *Covid Acute Respiratory Distress Syndrome*)).^{7,8} Actualmente, tanto en el manejo del SIRA como del CARDS ha cobrado especial relevancia la estimación de la carga de trabajo a partir del estudio de la energía suministrada por el ventilador a todo el sistema respiratorio por unidad de tiempo.^{9,10}

Nuestra hipótesis de trabajo se basa en el grado de influencia que valores relacionados con la presión de

* Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria, España.

‡ Grupo Internacional de Ventilación Mecánica. WeVent. España.

§ Universidad de Cantabria. Cantabria, España.

¶ Servicio Cantabro de Salud. Cantabria, España.

|| Hospital de Quilpué. Valparaíso, Chile.

Recibido: 24/02/2024. Aceptado: 06/05/2025.

Citar como: González-Castro A, Cuenca-Fito E, Peñasco Y, Dierssen-Soto T, Gómez-Acebo I, Ferrero-Franco R et al. Análisis de supervivencia en virtud de las cargas de energía en pacientes obesos con insuficiencia respiratoria por COVID. Med Crit. 2025;39(1):25-29. <https://dx.doi.org/10.35366/121116>

conducción y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) tiene en los pacientes obesos. Para ello hemos analizado la distribución de dos variables clave en el desarrollo de lesión pulmonar inducida por el respirador (a partir de ahora VILI, del inglés *ventilator-induced lung injury*): *driving power* (relacionada con la presión de conducción o *driving pressure*) y *dynamic power* (relacionada con la suma de la *driving pressure* y la PEEP);¹¹ en virtud del grado de hipoxemia y obesidad en pacientes con CARDS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohortes observacional y analítico de todos los casos hospitalizados por infección por SARS-CoV-2 con ingreso en UCI entre marzo de 2020 y marzo de 2022. Los datos se obtuvieron del registro de la cohorte de pacientes COVID-19 de un Servicio de Medicina Intensiva en un Hospital de Tercer Nivel. Previa aprobación del Comité de Ética en Investigación local y la obtención (escrita y/o telefónica) del consentimiento informado de los pacientes/representantes legales.

Los criterios de inclusión fueron: ser mayor de 18 años, diagnóstico confirmado de enfermedad por SARS-CoV-2 en las primeras 24 horas de ingreso hospitalario, necesidad de ingreso en la UCI y ser sometido a ventilación mecánica (VM) por un periodo mínimo de 24 horas.

Se registraron variables clínico-demográficas de los enfermos (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, hábito tabáquico), tratamientos específicos aplicados en UCI, parámetros ventilatorios iniciales (volumen tidal [Vt], frecuencia respiratoria, PEEP, *Pplateau*, *compliance*, *driving pressure* y variables evolutivas. Dentro del cálculo de las variables bioenergéticas, se definió *mechanical power* (MP) según la fórmula simplificada de Gattinoni,⁹ *driving power* como: $Vt \times f \times [(P_{plateau} - PEEP)/2]$ y *dynamic power* como: $Vt \times f \times [(P_{plateau} + PEEP)/2]$.¹¹

La categorización de los pacientes por nivel de hipoxemia y obesidad, así como el análisis estadístico efectuado se muestran en el material suplementario 1.

RESULTADOS

En el periodo analizado, ingresaron un total de 911 enfermos en la UCI con enfermedad por SARS-CoV-2. Como se observa en la *Figura 1*, el análisis de los datos se efectuó sobre un total de 253 enfermos, los cuales se dividieron en cuatro grupos.

Las principales variables clinicodemográficas de los pacientes categorizados en grupos se muestran en la *Tabla 1*.

El grupo 4 (enfermos con hipoxia severa y obesidad) presentó los valores medios más altos de MP: 20.96 J/min; no se encontraron diferencias significativas en el

análisis entre grupos (*Tabla 2*). Como se observa en la *Figura 2*, el valor medio de *driving power* más elevado se evidenció en el grupo 4 (enfermos con hipoxia severa y obesidad) 49.91 cmH₂O × L/min; y el valor medio más elevado de *dynamic power* se comprobó en el grupo 3 (enfermos sin hipoxemia severa con obesidad): 153.13 (129.75-185.95) cmH₂O × L/min.

En la comparación entre grupos (*Tabla 2*), la *dynamic power* presentó diferencias significativas entre los grupos de pacientes atendiendo a la presencia de la variable obesidad en la categorización del grupo. La *dynamic power* (cmH₂O × L/min) medio del grupo 1 fue 131.36 en comparación al del grupo 3 que fue 153.13 ($p = 0.01$) y con el del grupo 4 que fue 149.43 ($p < 0.01$). También se alcanzaron diferencias significativas al comparar los pacientes del grupo 2 frente al grupo 3 y 4 ($p < 0.01$ y $p = 0.01$, respectivamente).

En el análisis de supervivencia mediante Kaplan-Mier (*Figura 3*) entre los cuatro grupos descritos, no se evidenciaron diferencias en la probabilidad de supervivencia a los 28 días de ingreso en UCI (Log-Rank test $p = 0.44$). Tomando como referencia el grupo 1 (pacientes sin hipoxia severa ni obesidad), no hubo diferencias de asociación con la mortalidad a 28 días: grupo 2: *Hazard Ratio* (HR) 0.86 (intervalo de confianza de 95% [IC95%] 0.53-1.41); grupo 2: HR 1.07 (IC95% 0.37-3.03); grupo 3: HR 0.62 (IC95% 0.30-1.31).

En el análisis de regresión de Cox (*Tabla 3*) la *driving power* se asoció de forma significativa con la mortalidad a 28 días ($p < 0.01$), mientras que la *dynamic power* y la frecuencia respiratoria se mostraron como factores protectores frente a la misma ($p < 0.01$ y $p = 0.01$, respectivamente).

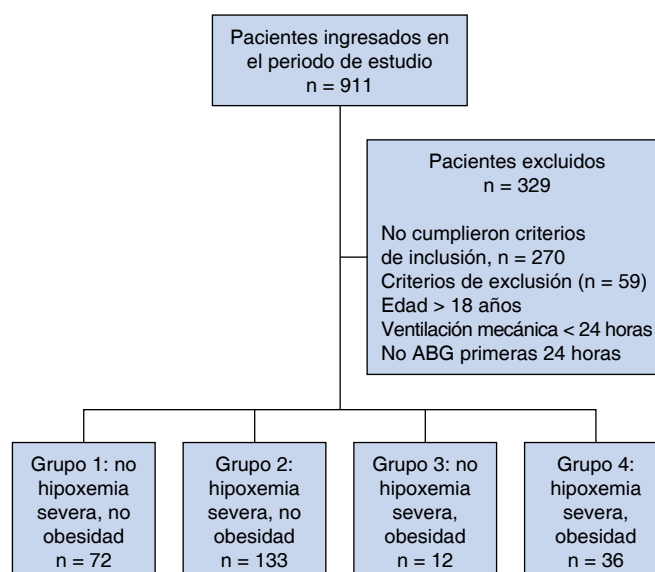


Figura 1: Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio. ABG = gasometría arterial (Arterial Blood Gas).

Tabla 1: Características clínico-epidemiológicas y datos de la ventilación mecánica (N = 253).

	Grupo 1 N = 72 n (%)	Grupo 2 N = 133 n (%)	Grupo 3 N = 12 n (%)	Grupo 4 N = 36 n (%)	p
Edad (años)*	64 [56-70]	65 [59-73]	55 [48-72]	62 [51-68]	0.14
Masculino	51 (71)	98 (74)	7 (58)	23 (64)	0.51
Comorbilidades					
IMC (kg/m ²)*	26.5 [23-30.5]	29.5 [26.2-33.5]	46 [43.1-53.2]	48.1 [45.7-55.0]	< 0.01
Diabético	13 (18.0)	30 (22.5)	4 (33.3)	9 (25.0)	0.62
Dislipemia	20 (27.7)	36 (27.0)	3 (25.0)	16 (44.4)	0.21
Fumador	23 (31.9)	50 (37.6)	4 (33.3)	13 (36.1)	0.87
P/F al ingreso en UCI (mmHg)*	180 [165-211]	110 [91-130]	184 [164-202]	115 [99-136]	< 0.01
Variables ventilatorias					
Vt (mL)*	470 [450-480]	460 [440-490]	480 [467-485]	460 [435-480]	0.33
FR (resp/min)*	18 [16-18]	18 [16-18]	18 [17-20]	18 [17-20]	0.02
PEEP (cmH ₂ O)*	10 [8-12]	12 [10-12]	12 [9-14]	12 [10-14]	0.22
Pplateau (cmH ₂ O)*	22 [20-26]	22 [20-25]	24.5 [20-26]	23.5 [20-25]	0.73
Compliance (cmH ₂ O)*	41.3 [33.7-50.5]	41.5 [33.3-55.1]	48.0 [33.7-57.8]	43.6 [33.5-50.0]	0.83
Driving pressure (cmH ₂ O)*	11 [9-14]	11 [8-14]	10 [8-14]	11.5 [9-13]	0.87
Terapias empleadas					
Uso previo de CNAF	50 (69)	54 (40)	7 (58)	19 (52)	< 0.01
Anticoagulación profiláctica	52 (72)	96 (72)	9 (75)	27 (75)	0.98
Antibioticoterapia empírica	61 (84)	114 (86)	10 (83)	31 (86)	0.95
Terapia decúbito prono	34 (47)	71 (54)	8 (66)	20 (55)	0.58
Rendesivir	5 (7)	14 (10)	2 (16)	3 (8)	0.69
Empleo de corticoides	59 (81.9)	99 (74.4)	9 (75)	29 (80.5)	0.62
Necesidad de vasopresores/ inotrópicos durante ingreso en UCI	43 (60)	73 (55)	10 (83)	17 (47)	0.15
TRRC	6 (8)	6 (4)	0 (0)	2 (5)	0.81
Soporte ECMO	1 (1)	3 (2)	0 (0)	0 (0)	0.75
Variables evolutivas					
Días de VM*	8 [5-20]	10 [7-18]	13 [6-24]	9 [6-14]	0.41
Traqueotomía	14 (19)	22 (16)	3 (25)	5 (14)	0.78
Estancia UCI (días)*	15 [8-24]	12 [9-25]	12 [8-25]	13 [9-19]	0.98

CNAF = cánulas nasales de alto flujo. ECMO = oxigenación por membrana extracorpórea (*ExtraCorporeal Membrane Oxygenation*). FR = frecuencia respiratoria. IMC = índice de masa corporal. P/F = relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno. PEEP = presión positiva al final de la espiración (*Positive End-Expiratory Pressure*). TRRC = terapias de reemplazo renal continuo. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica. Vt = volumen tidal.

* Los datos se presentan como mediana y [percentil 25-75].

Tabla 2: Valores de *mechanical power*, *driving pressure* y *dynamic power* tras la categorización por subgrupos.

	Grupo 1 (G1) No hipoxemia, no obesidad (N = 72) Mediana*	Grupo 2 (G2) Hipoxemia (N = 133) Mediana*	Grupo 3 (G3) Obesidad (N = 12) Mediana*	Grupo 4 (G4) Hipoxemia y obesidad (N = 36) Mediana*	p					
					G1 vs G2	G1 vs G3	G1 vs G4	G2 vs G3	G2 vs G4	G3 vs G4
<i>Mechanical power</i> (J/min)	19.45 [16.93-21.95]	19.85 [16.62-21.82]	20.27 [18.15-21.60]	20.96 [18.29-22.84]	0.52	0.47	0.08	0.75	0.20	0.66
<i>Driving power</i> (cmH ₂ O × L/min)	46.86 [34.93-54.57]	45.26 [32.40-57.40]	49.27 [35.28-63.25]	49.91 [38.99-57.67]	0.54	0.68	0.41	0.47	0.17	0.92
<i>Dynamic power</i> (cmH ₂ O × L/min)	131.36 [114.80-152.80]	134.57 [114.92-149.9]	153.13 [129.75-185.95]	149.43 [122.10-167.12]	0.50	0.01	< 0.01	< 0.01	0.01	0.76

* Los datos se presentan como mediana y [percentil 25-75].

1 cmH₂O × L/min = 0.098 J/min.

Mechanical power: 0.098 FR Vt (Ppico - ½ ΔPaw). *Driving power*: Vt × f × [(Pplateau - PEEP)/2]. *Dynamic power*: Vt × f × [(Pplateau + PEEP)/2].

DISCUSIÓN

Nuestro análisis evidencia que la parametrización de la ventilación mecánica de los pacientes obesos durante la pandemia por SARS-CoV-2 conllevó un *dynamic*

power más alto que el resto de pacientes, sin que este hallazgo condicionase un aumento de la MP o un efecto sobre la mortalidad a 28 días en la UCI.

En pacientes obesos, gran parte de la presión que aplica el ventilador se utilizará para distender la pared

torácica en lugar del pulmón. Como tal, la presión meteta, que representa la presión utilizada para distender la pared torácica más los pulmones, puede ser alta, pero la presión pleural también lo será. Por lo tanto, puede que no haya un aumento en la presión transpulmonar con sobredistensión pulmonar acompañante.¹²

Diferentes estudios han demostrado que la distensibilidad total del sistema respiratorio disminuye en pacientes obesos por disminución de la distensibilidad de la pared torácica, permaneciendo la distensibilidad pulmonar sin cambios.¹³ En este contexto, los pacientes obesos pudieran requerir valores de PEEP más altos durante la ventilación mecánica para conseguir contrarrestar la carga de peso que se impone sobre la misma. Esta situación condiciona que se precise mayor carga energética: *dynamic power*. Hay diferentes trabajos pu-

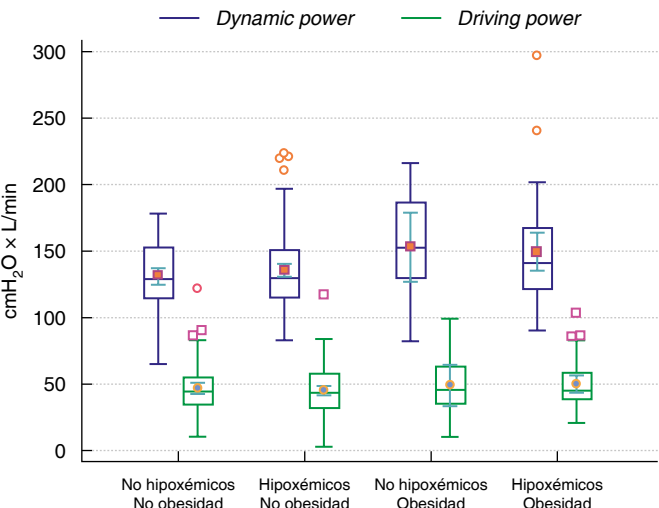


Figura 2: Rangos de valor de *driving power* y *dynamic power* tras la categorización por subgrupos. Se presentan los valores de mediana con su percentil 25-75 mediante Box-and-Whisker.

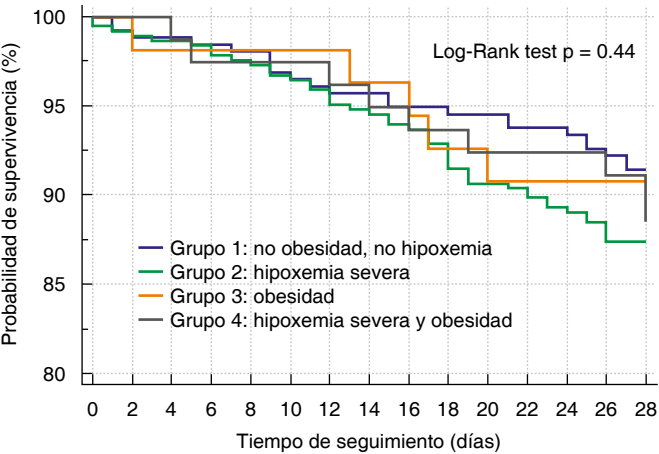


Figura 3: Curva de supervivencia Kaplan-Meier a 28 días categorizada por grupos analizados.

Tabla 3: Asociación con mortalidad a 28 días y los diferentes grupos analizados, mediante regresión de Cox.

	Hazard Ratio	IC95%	p
<i>Dynamic power</i> (por cada cmH ₂ O × L/min)	0.97	0.95-0.99	< 0.01
<i>Driving power</i> (por cada cmH ₂ O × L/min)	1.03	1.00-1.05	< 0.01
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	0.76	0.61-0.93	0.01
Edad (por año)	1.00	0.97-1.03	0.87
Sexo masculino (frente a sexo femenino)	0.85	0.41-1.75	0.67
Tomando como referencia al grupo 1			
Grupo 2	1.37	0.62-2.99	0.42
Grupo 3	0.90	0.11-7.20	0.92
Grupo 4	0.92	0.24-3.41	0.90

IC95% = intervalo de confianza de 95%.
Grupo 1: pacientes no obesos y no hipoxémicos. Grupo 2: pacientes hipoxémicos y no obesos. Grupo 3: pacientes obesos y no hipoxémicos. Grupo 4: pacientes obesos e hipoxémicos.

blicados sobre valores de PEEP utilizados en este tipo de pacientes; Fumagalli y colaboradores describieron la necesidad de un promedio de 18 cmH₂O de PEEP para conseguir un reclutamiento total del tejido pulmonar colapsado.¹⁴ En el trabajo posterior realizado por Syed y asociados en este subgrupo de pacientes describen una PEEP inferior de 11 cmH₂O.

Por otro lado, nuestros resultados –donde la frecuencia respiratoria y la *dynamic power* se comportan como factor de protección frente a mortalidad a 28 días en UCI– parecen confirmar la hipótesis del comportamiento viscoelástico pulmonar y la importancia de las variables dinámicas en el mismo, donde la frecuencia respiratoria parece jugar un papel preponderante. Si la frecuencia de oscilación del pulmón (frecuencia respiratoria) es tan elevada como para que el elemento viscoso no tenga tiempo de expresarse (frecuencia infinita), las variaciones de tensión (presión) observadas corresponderán al elemento elástico y la resistencia tisular tenderá a cero. Si la frecuencia de oscilación del pulmón es muy baja (condiciones cuasiestáticas), la deformación almacenada en el elemento elástico será muy pequeña, con lo que el movimiento del elemento viscoelástico corresponderá a la disipación del elemento viscoso y la resistencia observada tendrá un valor muy alto. Así pues, el comportamiento viscoelástico implica una dependencia inversa de la resistencia con la frecuencia.¹⁵

El pulmón puede comportarse bien como un sólido elástico o bien como un líquido viscoso. La importancia radica en la diferente «habilidad» que presenta un sólido elástico en conseguir que toda la energía aportada durante la inspiración se recupere en la espiración sin pérdidas: proceso reversible no generador de VILI; frente a un líquido viscoso, donde la capacidad de saturar el sistema se limita y se producirá la deformación irre-

versible del parénquima pulmonar para así no violar la primera ley de la termodinámica.

Los pacientes con SIRA obesos presentan particularidades diferentes de los pacientes con SIRA no obesos: en la literatura se ha asociado la obesidad con estancias hospitalarias más prolongadas, pero no con la mortalidad por SIRA.¹⁶ Se ha atribuido a los pacientes obesos mayor probabilidad de tener complicaciones significativas durante el curso del soporte ventilatorio, incluido SIRA e insuficiencia renal aguda, sin asociación con una mayor duración de la ventilación mecánica, la duración de la estancia o la mortalidad.¹⁷ Al igual que en nuestro análisis,¹⁸ un informe reciente confirmó estudios previos, mostrando que la mortalidad en UCI no difirió entre pacientes obesos y no obesos.

Actualmente, no está definido un umbral de MP segura en pacientes con enfermedades graves con o sin SIRA. Diferentes autores han encontrado puntos de cohorte dispares, dependiendo del desenlace estudiado o el tipo de estudio analizado.^{19,20} En nuestro estudio se objetivaron niveles de MP mayores en los grupos de pacientes que incluían enfermos con obesidad. No obstante, aún siguen sin reconocerse valores umbrales de intensidad de carga energética en la producción de VILI.

Nuestro estudio presenta las limitaciones de un estudio analítico de cohortes realizado en un solo centro, además de que no se dispongan las variaciones de las variables estudiadas en relación con el tiempo, por lo que nuestros resultados podrían no ser extrapolables a otros.

CONCLUSIONES

En nuestro trabajo, la potencia dinámica presentó diferencias significativas entre los grupos de pacientes atendiendo a la presencia de la variable obesidad en la categorización del grupo, sin encontrarse diferencias significativas entre grupos en términos de mortalidad a 28 días.

REFERENCIAS

- Gonzalez-Campoy JM, St Jeor ST, Castorino K, Ebrahim A, Hurley D, Jovanovic L, et al. Clinical practice guidelines for healthy eating for the prevention and treatment of metabolic and endocrine diseases in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists/the American College of Endocrinology and the Obesity Society: executive summary. *Endocr Pract*. 2013;19:875-887. doi: 10.4158/EP13155.ESGL.
- Schetz M, De Jong A, Deane AM, Druml W, Hemelaar P, Pelosi P, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019;45(6):757-769. doi: 10.1007/s00134-019-05594-1.
- Tocalini P, Vicente A, Amozá RL, García Reid C, Cura AJ, Tozzi WA, Villarruel M, et al. Association between obesity and mortality in adult patients receiving invasive mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2020;44(1):18-26. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medint.2018.07.006.
- Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-833. doi: 10.1378/chest.130.3.827.
- De Jong A, Wrigge H, Hedenstierna G, Gattinoni L, Chiumello D, Frat JP, et al. How to ventilate obese patients in the ICU. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2423-2435. doi: 10.1007/s00134-020-06286-x.
- Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol*. 1960;15:377-382. doi: 10.1152/jappl.1960.15.3.377.
- Marini JJ. Dealing With the CARDS of COVID-19. *Crit Care Med*. 2020;48(8):1239-1241. doi: 10.1097/CCM.0000000000004427.
- Somhorst P, Van der Zee P, Endeman H, Gommers D. PEEP-FiO₂ table versus EIT to titrate PEEP in mechanically ventilated patients with COVID-19-related ARDS. *Crit Care*. 2022;26(1):272. doi: 10.1186/s13054-022-04135-5.
- Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567-1575. doi: 10.1007/s00134-016-4505-2.
- González-Castro A, Cuenca Fito E, Fernández-Rodríguez A, Escudero Acha P, Rodríguez Borregán JC, Peñasco Y. Mechanical power greater than 17 joules/min in patients with respiratory failure secondary to SARS-CoV-2 infection. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2023;47(2):115-117. doi: 10.1016/j.medine.2022.05.015.
- Syed MKH, Selickman J, Evans MD, Dries D, Marini JJ. Elastic power of mechanical ventilation in morbid obesity and severe hypoxemia. *Respir Care*. 2021;66(4):626-634. doi: 10.4187/respcare.08234.
- Mauri T, Yoshida T, Bellani G, Goligher EC, Carteaux G, Rittayamai N, et al. Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Med*. 2016;42(9):1360-1373. doi: 10.1007/s00134-016-4400-x.
- De Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Rubio Socorro Y. Obesidad y función pulmonar [Obesity and lung function]. *Arch Bronconeumol*. 2004;40 Suppl 5:27-31. Spanish. doi: 10.1157/13077885.
- Fumagalli J, Santiago RRS, Teggia Droghi M, Zhang C, Fintelmann FJ, Troschel FM, et al. Lung recruitment in obese patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2019;130(5):791-803. doi: 10.1097/ALN.0000000000002638.
- Romero PV, Cañete C, López Aguilar J, et al. *Elasticity, viscosity and plasticity in lung parenchyma*. In: Milic-Emili J, Gullo A eds. Applied physiology in respiratory mechanics, Springer Verlag, Milano, 1998, pp. 57-72.
- Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, Christiani DC. Body mass index is associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Thorax*. 2010;65(1):44-50. doi: 10.1136/thx.2009.117572.
- Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, Bensalame N, Marks D, Raymonds K, et al. Influence of body mass index on outcome of the mechanically ventilated patients. *Thorax*. 2011;66(1):66-73. doi: 10.1136/thx.2010.145086.
- De Jong A, Verzilli D, Sebbane M, Monnin M, Belafia F, Cisse M, et al. Medical versus surgical ICU obese patient outcome: a propensity-matched analysis to resolve clinical trial controversies. *Crit Care Med*. 2018;46(4):e294-e301. doi: 10.1097/CCM.0000000000002954.
- Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al; PROVE Network Investigators. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. 2018;44:1914-1922. doi: 10.1007/s00134-018-5375-6.
- Parhar KKS, Zjadewicz K, Soo A, Sutton A, Zjadewicz M, Doig L, et al. Epidemiology, mechanical power, and 3-year outcomes in acute respiratory distress syndrome patients using standardized screening: an observational cohort study. *Ann Am Thorac Soc*. 2019;16:1263-1272. doi: 10.1513/AnnalsATS.201812-910OC.

Correspondencia:

Dr. Alejandro González-Castro

E-mail: e409@humv.es



Asociación entre índice PCR/albúmina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos

Association between CRP/albumin ratio as a biomarker of mortality in patients with septic shock in the Adult Intensive Care Unit

Francisco Alonso Díaz-Aguilar,*[‡] Uriel Juárez-Guzmán,* Antonio Villa-Delgado,* Diana Nanyuki Flores-Miranda[§]

RESUMEN

Introducción: en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) predecir el pronóstico de los pacientes es fundamental para determinar su tratamiento.

Material y métodos: estudio de tipo analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, que incluyó a los pacientes críticamente enfermos con choque séptico ingresados en la UCI del Hospital Ángeles Clínica Londres en la Ciudad de México evaluados en el periodo del 1 marzo de 2022 al 31 de mayo de 2024. Se revisaron los expedientes y se tomaron los datos de los mismos, se describieron variables de tipo demográfico, comorbilidades, signos vitales, laboratorios, origen del choque. Se revisaron escalas de mortalidad APACHE II y SOFA. Se conformaron dos grupos sin y con mortalidad realizándose análisis univariado y bivariado en el programa estadístico SPSS 25.

Resultados: en el periodo considerado 78 expedientes cumplieron con los criterios de inclusión, de ellos la demografía 44 pacientes (56.4%) correspondieron a hombres y el 34 (43.6%) a mujeres. La media de edad fue de 78.5 años, la mortalidad involucró 24 pacientes (30.8%). Dentro de las comorbilidades hipertensión en 49 (62.8%), diabetes en 41 (52.5%) e insuficiencia renal crónica en 12 (15.3%). El origen del choque abdominal en 34 (43.5%), pulmonar 24 (30.7%), urinario 12 (15.3%) y tejidos blandos 13 (16.6%). Se determinó que el punto de corte óptimo del índice PCR/albumina fue arriba de 63.24 para mortalidad en la población estudiada. La comparación de ambos grupos de pacientes (los que presentaron mejoría clínica frente a los que fallecieron) mostró una mediana para índice PCR/albúmina de 63.24 en el grupo que presentó mejoría frente a 158.7 en el grupo de fallecidos ($p = 0.004$). Se encontraron diferencias estadísticas significativas entre el grupo sin mortalidad ($n = 54$) y el de los fallecidos ($n = 24$) en los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca 94.5 versus 109 ($p = 0.002$), frecuencia respiratoria 21 versus 24 ($p = 0.080$), proteína C reactiva (PCR) 168.5 versus 367.5 ($p = 0.008$), albumina 3 versus 2.4 ($p = 0.017$), índice de PCR/albumina 63.24 versus 158.7 ($p = 0.004$), procalcitonina 6.1 versus 41.5 ($p = 0.01$), creatinina 1.67 versus 2.6 ($p = 0.029$), hemoglobina 12.35 versus 10.45 ($p = 0.036$), neutrófilos 3.5 versus 6.4 ($p = 0.037$), SOFA 7 versus 11.5 ($p = 0.001$), APACHE 19 versus 25.5 ($p = 0.003$).

Conclusiones: la asociación entre el índice PCR/albúmina se puede emplear como marcador pronóstico de mortalidad para los pacientes con choque séptico.

Palabras clave: proteína C reactiva, PCR, albúmina, sepsis.

Results: during the period considered, 78 cases met the inclusion criteria; 44 patients (56.4%) were men and 34 (43.6%) were women. The mean age was 78.5 years, and mortality was reported in 24 patients (30.8%). Comorbidities included hypertension in 49 (62.8%), diabetes in 41 (52.5%), and chronic kidney failure in 12 (15.3%). The origin of shock was abdominal in 34 (43.5%), pulmonary in 24 (30.7%), urinary in 12 (15.3%), and soft tissue in 13 (16.6%). The optimal cutoff point for mortality in the study population was determined to be above 63.24. The comparison of both groups of patients (those who showed clinical improvement versus those who died) showed a median CRP/albumin ratio of 63.24 in the group that showed improvement versus 158.7 in the deceased group ($p = 0.004$). Significant statistical differences were found between the non-mortality group ($n = 54$) and the deceased group ($n = 24$) in the following parameters: heart rate 94.5 versus 109 ($p = 0.002$), respiratory rate 21 versus 24 ($p = 0.080$), C-reactive protein (CRP) 168.5 versus 367.5 ($p = 0.008$), albumin 3 versus 2.4 ($p = 0.017$), CRP/albumin ratio 63.24 versus 158.7 ($p = 0.004$), procalcitonin 6.1 versus 41.5 ($p = 0.01$), creatinine 1.67 versus 2.6 ($p = 0.029$), hemoglobin 12.35 versus 10.45 ($p = 0.036$), neutrophils 3.5 versus 6.4 ($p = 0.037$), SOFA 7 versus 11.5 ($p = 0.001$), APACHE 19 versus 25.5 ($p = 0.003$).

Conclusions: the association between the CRP/albumin ratio can be used as a prognostic marker of mortality for patients with septic shock.

Keywords: C-reactive protein, CRP, albumin, sepsis.

Abreviaturas:

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica)

HR = Hazard Ratio (cociente de riesgos)

PCR = proteína C reactiva

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

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

ABSTRACT

Introduction: In the Intensive Care Unit (ICU), predicting patient prognosis is essential for determining their treatment.

Materials and methods: this was an analytical, observational, descriptive, retrospective, and cross-sectional study. Patients with septic shock were included in the ICU of Hospital Ángeles Clínica Londres in Mexico City and evaluated from March 1, 2022, to May 31, 2024. Records were reviewed and data collected. Variables such as demographics, comorbidities, vital signs, laboratory tests, and the cause of shock were described. APACHE II and SOFA mortality scores were evaluated. Two groups were formed, with and without mortality, and univariate and bivariate analyses were performed using the SPSS 25 statistical software.

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

[‡] Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

[§] Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México, México.

Recibido: 30/11/2024. Aceptado: 06/05/2025.

Citar como: Díaz-Aguilar FA, Juárez-Guzmán U, Villa-Delgado A, Flores-Miranda DN. Asociación entre índice PCR/albúmina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos. Med Crit. 2025;39(1):30-35. <https://dx.doi.org/10.35366/121117>

INTRODUCCIÓN

Diversos estudios epidemiológicos demuestran que la sepsis es uno de los principales motivos de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. En la actualidad, en Estados Unidos hay 1.7 millones de casos de sepsis al año, tendencia que ha ido aumentando; de éstos, aproximadamente 250 mil fallecen y es la principal causa de muerte en la Unidad de Cuidados Intensivos.

A nivel mundial la fuente de infección más común es pulmonar en 64%, nivel abdominal en 20%, torrente sanguíneo en 15% y tracto urinario en 14%. Del total de los organismos aislados, 62% eran bacterias gramnegativas, 47% grampositivas y 19% hongos. Respecto a las bacterias grampositivas, el organismo más comúnmente encontrado es *Staphylococcus aureus* con 20%; entre las gramnegativas, las más comunes son las pseudomonas con 20%.¹

A pesar de los pocos estudios nacionales de epidemiología en sepsis, se tiene un estimado que del total de internamientos anuales 27.3% correspondía al diagnóstico de sepsis y, entre éstos, la mortalidad fue de 30.4%, lo que la convierte en un grave problema de salud pública en el país.²

La definición de sepsis y choque séptico que se conocen en la actualidad, se centran principalmente en la respuesta del huésped ante una infección, concepto que se ha ido modificando desde su primera definición en el año de 1991. Al día de hoy y con el conocimiento de toda la fisiopatología de la sepsis, se tiene una visión más amplia, ya que involucra no sólo la activación de una respuesta proinflamatoria y antiinflamatoria, sino también sus modificaciones en vías no inmunológicas, como son la neuronal, hormonal, autonómica, cardiovascular, metabólica, y de la coagulación, mismas que han llevado a revisar las definiciones ya descritas tanto de sepsis y choque séptico.

La sepsis y el choque séptico son el resultado de una respuesta no regulada del huésped ante una infección, la cual ocasiona disfunción, ya sea de uno o más órganos, produciendo así un desequilibrio tanto en los mecanismos proinflamatorios como antiinflamatorios que conducen a una disfunción orgánica. Esto activa varias líneas celulares como monocitos, macrófagos, neutrófilos, células endoteliales, plaquetas, etcétera. Mismas que producen citocinas, activación del sistema del complemento, desencadenan el sistema fibrinolítico, así como vías de coagulación intrínseca y extrínseca, provocando la activación de la vía del óxido nítrico (NO), así como la producción de radicales libres.

Hablando de un órgano diana fundamental se encuentra el endotelio, ya que es metabólicamente activo y tiene capacidad de respuesta a varios estímulos patológicos y fisiológicos que tienen como característica propiedades antitrombóticas, anticoagulantes, profibrinolíticas y antiagregantes plaquetarios, las cuales se ven alteradas en los procesos sépticos, ya que, como consecuencia de la estimulación de citocinas, estas propiedades endoteliales se ven alteradas, por lo que se realiza una transformación endotelial, misma que se ha definido como «activación del endotelio», la cual cuenta con la característica de ser una superficie endotelial procoagulante que inicia con la liberación del inhibidor del activador del plasminógeno, expresándose moléculas de adhesión, produciendo mediadores inflamatorios y agentes vasoactivos, los cuales provocan un bloqueo fibrinolítico.³

Una vez conocida la fisiopatología y las interacciones moleculares y celulares, el conocimiento no sólo debe limitarse a toda la respuesta inflamatoria implicada, sino dirigir el tratamiento proporcionado en la Unidad de Cuidados Intensivos, ya que como parte de la valoración de la gravedad se han descrito varias clases de

marcadores de inflamación como citocinas y quimiocinas, proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR), el amiloide A sérico, especies reactivas de oxígeno, prostaglandinas y factores relacionados con la ciclooxigenasa, etcétera. Dentro de éstas se deben valorar la fácil realización, el bajo costo y la capacidad analítica que éstas tengan con su pronóstico.⁴⁻⁶

Uno de los biomarcadores establecidos es un nivel elevado de PCR en presencia de infección o inflamación, indirectamente está evaluación constante de la PCR se utiliza en el diagnóstico y el seguimiento de los resultados clínicos de la sepsis; sin embargo, también se ha observado un elevado valor sérico en pacientes postoperados, en síndromes coronarios agudos, tumores malignos, traumatismos, quemaduras, así como en trastornos autoinmunes y reumáticos, por lo tanto, se necesitan nuevos biomarcadores para diagnosticar, seguir y evaluar el pronóstico en pacientes con sepsis.⁷⁻⁹

Por otro lado, la albumina es una proteína sintetizada en el hígado que actúa como modulador de la presión oncótica plasmática, permeabilidad microvascular, función ácido base, prevenir la agregación plaquetaria, además de transportar una variedad de ligandos, como bilirrubinas, ácidos grasos y fármacos. Esto ubica a la albumina como un componente importante de las proteínas plasmáticas y también lo hace un parámetro importante para la evaluación del estado nutricional de los enfermos agudos y crónicos; la frecuencia de hipoalbuminemia —definida en suero con niveles < 3.5 g/dL— ha sido relacionada con una mayor duración de estancia hospitalaria, además de que, en diversos estudios, los niveles bajos de albumina se ha asociado con incremento de la morbilidad en diversas poblaciones, por lo que una concentración baja en albumina sérica puede indicar un mal resultado de infección o inflamación en pacientes críticos. Aunque la PCR y la albúmina tienen un valor pronóstico tanto en la inflamación como en las enfermedades infecciosas, la sensibilidad y especificidad varía.¹⁰⁻¹²

En un estudio, la mortalidad a los 28 días fue de 28.0%. En el análisis univariado, la puntuación de la escala *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) ($p < 0.001$), el nivel de PCR ($p = 0.045$), el nivel de albúmina ($p < 0.001$) y la relación PCR/albumina ($p = 0.032$) se relacionaron con la mortalidad a los 28 días. El área bajo la curva ROC de la relación PCR/albumina fue mayor que la de la PCR para la mortalidad (0.594 frente a 0.567, $p < 0.001$). El punto de corte para la relación PCR/albumina para la mortalidad fue 34.3. En el análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox, la puntuación APACHE II (cociente de riesgos [HR] = 1.05, intervalo de confianza de 95% [IC95%] = 1.04-1.07, $p < 0.001$) y la relación PCR/albumina (HR = 1.68, IC95% = 1.27-2.21, $p < 0.001$ para una relación PCR/albumina alta) fueron predictores independientes

de mortalidad a los 28 días. Una relación PCR/albúmina más alta se asoció con mayor mortalidad en pacientes en estado crítico.⁴

Cakir EY y colaboradores realizaron un estudio que involucró un total de 849 pacientes con diagnóstico de sepsis. La tasa de mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) fue 55% (467/849). El grupo de mortalidad presentó puntuaciones APACHE II, duración de la ventilación mecánica, estancia en la UCI, puntuaciones SOFA, valores de PCR y cocientes PCR/albúmina notablemente más altos y niveles de albúmina más bajos ($p < 0.05$). El análisis de la característica operativa del receptor para la predicción de la mortalidad arrojó un área bajo la curva y valores de corte de 0.820 y > 95 mg/L, respectivamente, para la PCR, 0.813 y ≤ 2.6 g/dL para la albúmina, y 0.843 y > 53.7 para el cociente PCR/albúmina.⁵

La relación PCR/albúmina podría servir como marcador del resultado clínico; sin embargo, hasta el momento hay poca investigación que hable de esta relación; el investigar su utilidad podría predecir la mortalidad en pacientes ingresados en la UCI por sepsis.¹³⁻¹⁵

El paciente crítico tiene altas tasas de mortalidad, motivo por el cual se necesitan predictores para que así, desde el momento de su admisión a los cuidados intensivos, se dé prioridad para planificar las acciones que impactaran de manera directa en su desenlace, ya sea hacia la mejoría o muerte, de ahí la importancia de tener una evaluación inicial con las diferentes escalas como las ya establecidas internacionalmente como lo son la escala de evaluación de fisiología aguda y salud crónica II (APACHE II), puntuación que han demostrado utilidad ya que está fuertemente asociadas con la mortalidad, así como la evaluación secuencial de disfunción orgánica (SOFA), un sistema de puntuación que demuestra la eficacia del tratamiento y del curso de la enfermedad.

Entendiendo la eficacia de estas escalas y teniendo en cuenta qué parámetros de laboratorio se asociaban con los sistemas de puntuación, en nuestra población mexicana el implementar este tipo de escalas cobra mayor importancia ya que estos parámetros de laboratorio son bastante accesibles en nuestra población. Con el propósito de explicar la gravedad del proceso inflamatorio y asociarlo con un mal desenlace en pacientes críticos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes con choque séptico ingresados en la UCI del Hospital Ángeles Clínica Londres en la Ciudad de México, evaluados en el periodo del 1 de marzo de 2022 al 31 de mayo de 2024. Se utilizaron los expedientes de los pacientes que in-

gresaron en la UCI Adultos con diagnóstico de choque séptico y se tomaron los datos de los mismos.

Criterios de inclusión: todos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de choque séptico atendidos en la UCI del Hospital Ángeles Clínica Londres, entre marzo de 2022 y mayo de 2024.

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

Criterios de exclusión: registros clínicos que no contaban con todas las variables a estudiar.

Procedimiento: Del expediente clínico se recabó la información sobre edad, sexo, comorbilidades como hipertensión arterial sistémica, diabetes, enfermedad renal crónica; estudios paraclínicos como proteína C reactiva, albumina, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas, hemoglobina, procalcitonina, creatinina; puntuación SOFA, porcentaje de mortalidad por escala SOFA, puntuación APACHE II, porcentaje de mortalidad por escala APACHE II; duración de estancia en la UCI, ventilación mecánica y mortalidad (*Tablas 1 y 2*).

Análisis estadístico: Toda la información recabada se escribió en hoja de recolección de datos y en un documento en Excel; posteriormente se usó el programa SPSS 25 para el análisis estadístico y la realización de los cálculos.

Para todas las variables se empleó estadística descriptiva ocupando rangos y frecuencias; y para las variables cuantitativas, ya que todas fueron de libre distribución, se utilizó la mediana como medida de tendencia central y el rango intercuartilar como medida de dispersión. Se usó la U de Mann-Whitney para comparar grupos de mortalidad y para obtener la significancia en el análisis bivariado.

RESULTADOS

De los 78 pacientes incluidos en el estudio, 44 (56.4%) eran hombres y 34 (43.6%) mujeres. La media de edad fue 78.5 años (rango 32-94).

Las comorbilidades presentadas con mayor importancia fueron: hipertensión en 49 (62.8%) casos, diabetes en 41 (52.5%) e insuficiencia renal crónica en 12 (15.3%).

El origen del choque fue: abdominal en 34 (43.5%), pulmonar en 24 (30.7%), urinario en 12 (15.3%) y tejidos blandos en 13 (16.6%).

Entre los agentes causales de las infecciones, 94.9% fue de etiología bacteriana, 7.7% viral y ninguno de etiología fúngica.

Del total, 28 (35.9%) sujetos requirieron ventilación mecánica; en 100% de los pacientes se empleó norepinefrina y en 20 (25.6%) se usó vasopresina.

En lo correspondiente a los días de estancia hospitalaria, 58 (74.3%) pacientes estuvieron hospitalizados por cinco o menos días; 12 (15.4%) durante seis a 10 días y ocho (10.4%) de 11 a 22 días.

Tabla 1: Análisis de las variables clínicas y bioquímicas de laboratorio.

Variables	Mediana	Percentil 25	Rango
Edad (años)	78.5	67	32-94
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	98	80.75	59-145
Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	22	18	16-32
TAM (mmHg)	69	57	45-100
Proteína C reactiva (mg/dL)	228.5	121	9.9-584
Albumina (g/dL)	2.8	2.17	1.0-4.1
Índice PCR/albumina	68	41.3	4.25-259.22
Procalcitonina (ng/mL)	7.17	2.85	0.1-42.3
Creatinina (mg/dL)	1.9	1.23	0.5-5.5
Hemoglobina (g/dL)	11.9	10.07	6.7-18.2
Plaquetas (mL)	211.5	110	3-772
Leucocitos (mL)	10	6.2	1.1-37
Neutrófilos (células/mL)	5.5	3.1	0.19-13
Linfocitos (células/mL)	0.9	0.5	0.2-2.2
SOFA	8	6	2-17
APACHE	20	16	5-73

APACHE = *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica). PCR = proteína C reactiva. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). TAM = presión arterial media.

Tabla 2: Escalas pronósticas de mortalidad al ingreso de los pacientes.

Escala	Pacientes n (%)	Mortalidad %
SOFA [puntaje]		
2-6	28 (35.9)	< 10
7-9	18 (23.1)	15-20
10-12	24 (30.8)	40-50
16-24	8 (10.3)	> 90
APACHE II [puntaje]		
5-9	12 (15.4)	8
10-14	6 (7.7)	15
15-19	16 (20.5)	24
20-24	14 (17.9)	40
25-29	14 (17.9)	55
30-34	4 (5.1)	73
> 35	12 (15.4)	85

APACHE II = *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II* (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica). SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica II).

Cincuenta y cuatro (69.2%) pacientes se dieron de alta a hospitalización por mejoría y 24 (30.8%) fallecieron.

Se realizó análisis bivariado correspondiente a los pacientes que egresaron por mejoría clínica contra los que egresaron por defunción. Respecto a las variables bioquímicas se realizó análisis bivariado con la prueba U de Mann-Whitney en la que se determinó que el punto de corte óptimo del índice PCR/albumina fue arriba de 63.24 para mortalidad en la población estudiada. La comparación de ambos grupos de pacientes (los que presentaron mejoría clínica frente a los que fallecieron) mostró una mediana para índice PCR/albúmina de 63.24 en el gru-

po que presentó mejoría frente a 158.7 en el grupo de fallecidos ($p = 0.004$). Se encontraron diferencias estadísticas significativas entre el grupo sin mortalidad ($n = 54$) y el de los fallecidos ($n = 24$) en los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca 94.5 versus 109 ($p = 0.002$), frecuencia respiratoria 21 versus 24 ($p = 0.080$), proteína C reactiva (PCR) 168.5 versus 367.5 ($p = 0.008$), albúmina 3 versus 2.4 ($p = 0.017$), índice de PCR/albumina 63.24 versus 158.7 ($p = 0.004$), procalcitonina 6.1 versus 41.5 ($p = 0.01$), creatinina 1.67 versus 2.6 ($p = 0.029$), hemoglobina 12.35 versus 10.45 ($p = 0.036$), neutrófilos 3.5 versus 6.4 ($p = 0.037$), SOFA 7 versus 11.5 ($p = 0.001$), APACHE 19 versus 25.5 ($p = 0.003$) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

La sepsis y el choque séptico son patologías que representan ingresos elevados a las UCI, corresponden aproximadamente a un tercio del total de éstos, lo cual se reporta en las guías internacionales de sobrevivir a la sepsis. En diversos estudios nacionales, se ha notificado que la mortalidad por esta causa en las UCI corresponde hasta 30%. En este estudio, la mortalidad se presentó con porcentaje similar alcanzando 30.8%, resultado concordante con la literatura²

Entre las comorbilidades registradas en la población de nuestro estudio, con mayor frecuencia se detectó hipertensión arterial sistémica y diabetes tipo 2, lo cual coincide con lo informado en otras series de la literatura² Respecto a la edad, se encontró que la mortalidad

Tabla 3: Análisis bivariado de la comparación de grupos de pacientes respecto a mortalidad (N = 78).

Variables	Sin mortalidad N = 54 M (PE25%)	Con mortalidad N = 24 M (PE25%)	p
Edad [años]	79 (67.0)	77 (63.75)	0.404
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	94.5 (76.5)	109 (97.25)	0.002
Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	21 (18.0)	24 (18.25)	0.080
TAM (mmHg)	69 (60.0)	69 (56.2)	0.422
Proteína C reactiva (mg/dL)	168.5 (110.0)	367.5 (192.5)	0.008
Albumina (g/dL)	3 (2.3)	2.4 (2.1)	0.017
Índice PCR/albumina	63.24 (32.6)	158.7 (56.0)	0.004
Procalcitonina (ng/mL)	6.1 (1.68)	41.5 (4.25)	0.011
Creatinina (mg/dL)	1.67 (1.16)	2.6 (1.7)	0.029
Hemoglobina (g/dL)	12.35 (10.77)	10.45 (9.25)	0.036
Plaquetas (mL)	222,000 (110.75)	200,000 (81.75)	0.183
Leucocitos (mL)	9.7 (5.09)	13 (6.87)	0.319
Linfocitos (células/mL)	0.9 (0.50)	1.1 (0.52)	0.632
Neutrófilos (células/mL)	3.5 (2.1)	6.4 (5.0)	0.037
SOFA	7 (6.0)	11.5 (7.0)	0.001
APACHE	19 (14.0)	25.5 (18.75)	0.003

APACHE = *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica). M = mediana. PCR = proteína C reactiva. PE25% = percentil 25%. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). TAM = presión arterial media.

se presentó principalmente en los pacientes mayores de 70 años, dato similar a lo reportado en la literatura ⁷

En cuanto a las principales etiologías del choque séptico, encontramos que la sepsis de origen abdominal se presentó con mayor porcentaje en nuestra población, dato no concordante con lo publicado en la literatura, ya que se reporta con mayor frecuencia el de origen pulmonar. ¹⁵ Respecto a la causa del choque séptico observamos que el principal agente es de tipo bacteriano con más de 90%, lo que coincide con lo informado en la literatura. ¹¹

En relación al tratamiento del estado de choque de los pacientes de este estudio, sólo una cuarta parte requirió manejo con vasopresina como segundo vasopresor; el primer fármaco empleado fue la norepinefrina (utilizada en 100% de nuestra población), tal y como se menciona en la literatura internacional. ⁸

En nuestro estudio se encontró significancia estadística del índice PCR/albúmina entre el grupo de pacientes que fallecieron y el grupo de pacientes que presentaron mejoría clínica, como lo refiere la bibliografía revisada. ⁴⁻⁶ También encontramos diferencia estadística significativa entre los valores independientes de PCR, albúmina, procalcitonina, creatinina, hemoglobina y neutrófilos totales para ambos grupos, valores asociados a mortalidad de manera significativa; sin embargo, en la literatura referida no se hace mención de éstos; así, nuestro estudio abre un vínculo para continuar realizando investigación sobre la asociación de estos parámetros bioquímicos respecto a la mortalidad en los pacientes con choque séptico.

Con el análisis, logramos establecer el punto de corte de 63.24 para el índice PCR/albumina (probablemente por la edad de nuestros pacientes), lo cual determina que a partir de este valor se incrementa la mortalidad, aunque el valor es superior al reportado en la literatura. ⁴

De las variables clínicas analizadas, se determinó significancia estadística para la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria, no así para la presión arterial media; se puede inferir que, al momento del ingreso en la UCI, los pacientes ya cuentan con vasopresores para mejorar la perfusión tisular. De este análisis de variables clínicas se puede destacar la importancia de su evaluación temprana, ya que se podría pronosticar un mal desenlace de manera fácil y anticipada; sin embargo, se deben realizar más estudios para poder establecer su utilidad como predictor de mortalidad de los pacientes con choque séptico. ³

Respecto a las escalas pronósticas de mortalidad que se analizaron en nuestro estudio, se reportó significancia estadística para la puntuación de las escalas SOFA y APACHE, resultados concordantes con lo informado en la literatura internacional, mismos que continúan apoyando la importancia de aplicar estas escalas para los pacientes con choque séptico. ^{1,2,14}

CONCLUSIONES

La asociación entre el índice PCR/albúmina se puede emplear como marcador pronóstico de mortalidad para los pacientes con choque séptico dentro de las UCI, es de bajo costo y de fácil acceso, por lo que se puede recomendar su determinación en pacientes con esta patología al ingreso y, con base en ello, establecer las estrategias de manejo con la finalidad de mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

Se necesitan más estudios para poder determinar si el índice PCR/albúmina se puede emplear en diferentes poblaciones como predictor de mortalidad en todos los pacientes críticamente enfermos.

AGRADECIMIENTOS

A todo el equipo de trabajo de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ángeles Clínica Londres.

REFERENCIAS

1. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and septic shock - basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin North Am.* 2020;104(4):573-585.
2. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Ciruj.* 2009;77:301-308.
3. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. *Medicina Intensiva.* 2022;46(S1):1-13.
4. Park JE, Chung KS, Song JH, Kim SY, Kim EY, Jung JY, et al. C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of 28-day mortality in patients with sepsis. *Int J Res Med Sci.* 2020;8(2):503-507.
5. Cakir E, Turan IO. Which parameter is the most effective predictor of poor outcomes in sepsis: C-reactive protein, albumin, or C-reactive protein/albumin ratio? *Erciyes Med J.* 2022;44(3):334-338.
6. Park JE, Chung KS, Song JH, Kim SY, Kim EY, Jung JY, et al. The C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of mortality in critically ill patients. *J Clin Med.* 2018;7(10):333.
7. Krishnamurthy HA, Kishor U. The study of serum C-reactive protein/albumin ratio as a prognostic marker in patients with sepsis and septic shock in a tertiary care hospital. *Apik J Intern Med.* 2022;11(19):191-195.
8. Kim MH, Ahn JY, Song JE, Choi H, Ann HW, Kim JK, et al. The C-reactive protein/albumin ratio as an independent predictor of mortality in patients with severe sepsis or septic shock treated with early goal-directed therapy. *PLoS One.* 2015;10(7):e0132109.
9. Ranzani OT, Zampieri FG, Forte DN, Azevedo LC, Park M. C-reactive protein/albumin ratio predicts 90-day mortality of septic patients. *PLoS One.* 2013;8(3):e59321.
10. Oh TK, Song IA, Lee JH. Clinical usefulness of C-reactive protein to albumin ratio in predicting 30-day mortality in critically ill patients: A retrospective analysis. *Sci Rep.* 2018;8(1):14977.
11. Zhou X, Fu S, Wu Y, Guo Z, Dian W, Sun H, et al. C-reactive protein-to-albumin ratio as a biomarker in patients with sepsis: a novel LASSO-COX based prognostic nomogram. *Sci Rep.* 2023;13(1):15309.
12. Liu Y, Gao Y, Liang B, Liang Z. The prognostic value of C-reactive protein to albumin ratio in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Aging Male.* 2023;26(1):2261540.
13. Akirov A, Masri-Iraqi H, Atamna A, Shimon I. Low albumin levels are associated with mortality risk in hospitalized patients. *Am J*

- Med.* 2017;130(12):1465.e11-1465.e19. Erratum in: *Am J Med.* 2020;133(5):646.
14. Basile-Filho A, Lago AF, Meneguetti MG, Nicolini EA, Rodrigues LAB, Nunes RS, et al. The use of APACHE II, SOFA, SAPS 3, C-reactive protein/albumin ratio, and lactate to predict mortality of surgical critically ill patients: A retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(26):e16204.
 15. Atik D, Cander B, Bulut B, Kaya H, Yazici R, Ozturk Demir T, et al. Evaluation of the relationship between C-reactive protein,

lactate, procalcitonin and albumin levels and procalcitonin/albumin ratio with SOFA and APACHE-II scores in emergency ICU patients. *Eur J Emerg Med.* 2020;19(2):98-104.

Correspondencia:

Francisco Alonso Díaz-Aguilar

E-mail: diaf77@hotmail.com



Eficacia clínica del tratamiento antihipertensivo intravenoso con labetalol versus hidralazina en preeclampsia severa en la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica

Clinical efficacy of intravenous antihypertensive treatment with labetalol versus hydralazine in severe preeclampsia in Obstetric Intensive Care Unit

Abad Quetzalcóatl Ortega Pérez,* Raúl Palacios Pacheco,† Gerardo Efraín Téllez Becerril,† Priscila Magaly Jiménez Castellanos,† Laura Soraya Gaona Valle*

RESUMEN

Introducción: la preeclampsia afecta entre 7-10% de los embarazos y se asocia con mayores tasas de mortalidad materna y neonatal; el tratamiento médico es el control de las cifras tensionales; el labetalol es un betabloqueante competitivo no selectivo y con actividad bloqueante frente a los receptores postsinápticos alfa-1 en los músculos lisos vasculares, que ocasiona una vasodilatación.

Material y métodos: ensayo clínico aleatorizado, abierto, de grupos paralelos y no doble ciego, en pacientes con preeclampsia severa.

Resultados: se incluyeron 111 casos, 54 pacientes en el grupo de labetalol y 57 al de hidralazina. En el grupo de hidralazina hubo eventos de atonía uterina ($p = 0.016$) y mayor incidencia de hemorragia > 500 mL ($p = 0.094$). Al minuto 40 entre ambos grupos se obtuvieron desenlaces similares con valores de TAS en 140 mmHg ($p = 0.222$), TAD de 90 mmHg ($p = 0.563$) y TAM de 106 mmHg ($p = 0.729$); hubo mayor porcentaje de neonatos con Apgar < 8 al minuto en el grupo de hidralazina ($p = 0.067$).

Conclusiones: el uso de labetalol en pacientes con preeclampsia severa es igual de efectivo que con hidralazina a los 40 minutos para el control hipertensivo; sin embargo, el tiempo y número de dosis fue menor en el grupo de labetalol; hubo menor hospitalización de neonatos en el grupo de labetalol.

Palabras clave: preeclampsia, labetalol, hidralazina, hipertensión arterial, embarazo.

ABSTRACT

Introduction: preeclampsia affects 7-10% of pregnancies and is associated with higher maternal and neonatal mortality rates; medical treatment is the control of blood pressure levels; labetalol is a non-selective competitive beta-blocker with blocking activity against postsynaptic alpha-1 receptors in vascular smooth muscles that causes vasodilation.

Material and methods: randomized, open, parallel group, non-double-blind clinical trial in patients with severe preeclampsia.

Results: 111 cases were included, 54 patients in the labetalol group and 57 in the hydralazine group. In the hydralazine group there were events of uterine atony ($p = 0.016$) and a higher incidence of bleeding > 500 mL ($p = 0.094$). At minute 40, similar outcomes were obtained between both groups with SBP values of 140 mmHg ($p = 0.222$), DBP of 90 mmHg ($p = 0.563$) and MAP of 106 mmHg ($p = 0.729$); there was a higher percentage of neonates with Apgar < 8 at one minute in the hydralazine group ($p = 0.067$).

Conclusions: the use of labetalol in patients with severe preeclampsia is equally effective as hydralazine at 40 minutes for hypertensive control, however, the time and number of doses was shorter in the labetalol group; there was less hospitalization of neonates in the labetalol group.

Keywords: preeclampsia, labetalol, hydralazine, arterial hypertension, pregnancy.

Abreviaturas:

FC = frecuencia cardíaca

IC95% = intervalo de confianza de 95%

lpm = latidos por minuto

OR = Odds Ratio (razón de momios)

TAD = presión arterial diastólica

TAM = presión arterial media

TAS = presión arterial sistólica

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hipertensiva del embarazo representa una complicación grave y frecuente que afecta aproximadamente a 7-10% de los embarazos y se asocian con mayores tasas de mortalidad materna, fetal y neonatal.¹

La preeclampsia se presenta en alrededor de 2-3% del total de las gestaciones y sus complicaciones son responsables de 20-25% de las muertes perinatales. Se define como la presencia de hipertensión gestacional asociada a proteinuria significativa (> 300 mg/dL en orina de 24 horas) o aumento de la relación proteína/creatinina > 0.30 ; cabe mencionar que el diagnóstico de preeclampsia también puede existir en ausencia de proteinuria, siempre y cuando se presenten signos asociados con la hipertensión como: trombocitopenia $< 100,000/\mu\text{L}$, lesión renal aguda definida por creatinina sérica > 1.1 mg/dL o una elevación del doble del valor basal de creatinina, anormalidades en la función hepática con aumento de las concentraciones séricas de las transaminasas hepáticas hasta dos veces los valores normales, edema agudo pulmonar, síntomas neurológicos y visuales.¹⁻⁴

La severidad de la preeclampsia se establece ante la presencia de presión arterial diastólica (TAD) > 110 mmHg y/o presión arterial sistólica (TAS) > 160 mmHg, en dos ocasiones en un intervalo de cuatro horas, además de elevación de la creatinina > 1.1 mg/dL, trombocitopenia $< 100,000/\mu\text{L}$, elevación de enzimas hepáticas por arriba del doble o más de su valor normal, dolor abdominal en epigastrio o cuadrante superior derecho, edema agudo pulmonar, cefalea, escoto-

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

† Instituto Materno Infantil del Estado de México. México.

Recibido: 20/01/2025. Aceptado: 17/02/2025.

Citar como: Ortega PAQ, Palacios PR, Téllez BGE, Jiménez CPM, Gaona VLS. Eficacia clínica del tratamiento antihipertensivo intravenoso con labetalol versus hidralazina en preeclampsia severa en la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica. Med Crit. 2025;39(1):36-40. <https://dx.doi.org/10.35366/121118>

mas, síntomas visuales de nueva aparición y respecto al grado de proteinuria, una cuantificación en orina de 24 horas > 3 g.^{3,4}

El tratamiento médico está enfocado en el soporte de las fallas orgánicas asociadas al trastorno hipertensivo, siendo la piedra angular el control de las cifras tensio-nales. Para este fin, los antihipertensivos más utiliza-dos en el manejo de la preeclampsia severa incluyen betabloqueadores como el labetalol, miorrelajantes de músculo liso como la hidralazina, además de otros fár-macos como antagonistas del calcio y agonistas alfa 2 adrenérgicos.^{4,5}

La hidralazina relaja directamente el músculo liso ar-terio-lar, a través de la reducción de calcio intracelular inducida por inositol trifosfato en el retículo sarcoplásmi-co, y con esto reduce la contracción muscular.⁶⁻⁹ Tam-bién existe evidencia de que la hidralazina promueve la dilatación arterial al estimular la apertura de canales de potasio de alta conductancia activados por calcio, que podrían servir como mecanismo de retroalimentación negativa para controlar el grado de despolarización de membrana y vasoconstricción.^{8,10}

La posología recomendada es administrar inicial-mente 5-10 mg en forma de un bolo, repetir según sea necesario cada 20-30 minutos hasta conseguir una TAD de 90-100 mmHg; la vía de administración puede ser oral o parenteral, aunque la absorción intestinal del fármaco es casi completa, la biodisponibilidad oral es menor a la parenteral debido a su extenso metabo-lismo hepático de primer paso. Este fármaco se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedad coronaria debido a que la taquicardia refleja aumenta el consumo de oxígeno y puede agravar una angina o una isquemia.¹⁰

En cuanto a sus efectos sobre el neonato, la hidrala-zina se ha relacionado con disminución súbita del flujo uteroplacentario a consecuencia de la disminución de las resistencias arteriolas periféricas que exacerba el estado de hipoperfusión crónica del producto. Esta disminución súbita de la tensión arterial en el lecho ar-terial materno produce alteraciones en la flujometría fetal, perfil biofísico y el trazado cardiotocográfico, ob-servándose un aumento en la frecuencia de desacele-raciones tardías, disminución en la variabilidad a corto y largo plazo, así como, disminución en la frecuencia de aceleraciones espontáneas; sin embargo, no existe información sobre su impacto en la tasa de admisión a unidades de cuidados intensivos neonatales.⁸⁻¹⁰

Por otra parte, el labetalol es un betabloqueador competitivo no selectivo activo por vía enteral o paren-teral que también tiene una actividad bloqueante frente a los receptores postsinápticos alfa-1 en los músculos lisos vasculares, receptores beta-1 en el corazón y los beta-2 en los músculos bronquiales y vasculares, que ocasiona una vasodilatación y, por ende, una reduc-

ción de las resistencias periféricas sin producir grandes cambios en la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco o el volumen-latido.^{8,11,12}

Después de la ingesta vía oral, el labetalol es ab-sorbido en 90-100%; sin embargo, sólo 25% alcanza la circulación sistémica, por lo que la vía de administración sugerida en contextos de emergencia hipertensiva es intravenosa, ya que los efectos hipotensores se obser-van a los 5-15 minutos y se mantienen durante dos a cuatro horas; en los pacientes con función renal normal, la semivida de eliminación es de 2.5-8 horas y es meta-bolizado en el hígado por glucuronidación.^{8,13,14}

En presentación intravenosa, se recomienda admi-nistrar un bolo lento de 20 a 80 mg y, si fuese nece-sario, se puede repetir la dosis cada 10 minutos hasta una dosis total de 300 mg; como alternativa, se pueden administrar 2 mg/min mediante una infusión intraveno-sa hasta obtener una respuesta adecuada cuando la TAD.^{13,14}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado, abierto, de grupos paralelos y no doble ciego del 1 de noviembre de 2021 al 28 de febrero de 2023, en el que se incluye-ron pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM).

El protocolo terapéutico empleado tras la asigna-ción de grupo de estudio fue: en el grupo de hidralazi-na se inició con una dosis intravenosa de 5-10 mg in-travenoso cada 20 minutos, hasta un máximo de cinco dosis; por su parte el grupo de labetalol se inició con una dosis de 20 mg intravenoso, con posibilidad de una dosis a los 10 minutos de 40 mg y posteriormente 80 mg cada 10 minutos en los casos que fue nece-sario, hasta una dosis máxima de 300 mg. La vía de interrupción en ambos grupos quedó a criterio de los médicos tratantes y acorde con los protocolos internos del hospital.

En cuanto al diseño estadístico se realizó el análisis normalidad de la muestra con prueba de Kolmogórov-Smirnov donde se observó una distribución no para-métrica; para el análisis univariado se aplicó mediana y rango intercuartil (RIC 25-75), así como distribución de frecuencias y porcentajes; en cuanto el análisis bi-variado, se usó test de Friedmann para establecer las diferencias entre las medidas repetidas de las variables hemodinámicas dentro de cada grupo y la U de Mann-Whitney para establecer las diferencias significativas en el resultado hemodinámico final (minuto 40) entre los grupos; por último se usó χ^2 de Pearson y prueba exacta de Fisher para determinar la asociación entre dos variables cualitativas y se consideró un valor de $p < 0.05$ como significativo.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 111 casos, 54 pacientes fueron asignadas al grupo de labetalol y 57 al de hidralazina. Las características obstétricas de ambos grupos fueron similares, predominando pacientes con índice de masa corporal (IMC) en rangos de obesidad, embarazos a término y con resolución del embarazo por cesárea (Tabla 1).

Dentro de las complicaciones reportadas durante la resolución del embarazo se observaron eventos de atonía uterina sólo en el grupo de hidralazina ($p = 0.016$), así como mayor incidencia de hemorragia > 500 mL comparada con el grupo de labetalol ($p = 0.094$) (Tabla 2).

En cuanto al control de las variables hemodinámicas, ambos fármacos mostraron reducción de las TAS, TAD, presión arterial media (TAM) y frecuencia cardiaca (FC) ($p \leq 0.001$), comparando los valores iniciales en el servicio de triaje y los registrados al minuto 40 dentro de cada grupo; sin embargo, se observó que el control hipertensivo se lograba en un menor tiempo en el grupo de labetalol.

En este contexto, al comparar el resultado final de las variables hemodinámicas al minuto 40 entre ambos grupos se obtuvieron desenlaces similares con valores de TAS en 140 mmHg ($p = 0.222$), TAD de 90 mmHg ($p = 0.563$) y TAM de 106 mmHg ($p = 0.729$) (Figura 1); sólo en la variable de frecuencia cardiaca se observó una mayor reducción a favor del grupo de labetalol 77.5 latidos por minuto (lpm) versus hidralazina con 96 lpm ($p \leq 0.001$) (Figura 2).

Respecto a los resultados fetales, se observó un Capurro de 38 semanas en promedio en ambos grupos ($p = 0.372$) con mayor porcentaje de neonatos con Apgar < 8 al minuto en el grupo de hidralazina ($p = 0.067$), pero sin diferencias a la valoración a los 5 minutos ($p = 0.591$). Por último, en el grupo de hidralazina hubo un porcentaje mayor de neonatos que ameritaron hospitalización incluyendo la Unidad de Cuidados Intensivos

Tabla 1: Características obstétricas.

	Labetalol N = 54 n (%)	Hidralazina N = 57 n (%)	p
Edad materna (años)*	26 [21-32]	27 [23-34]	0.115
Semanas de gestación*	38 [35.75-38.6]	38 [35.6-39.0]	0.716
Índice de masa corporal, kg/m ²			0.197
Bajo peso	1 (1.9)	0 (0.0)	
Normal	6 (11.1)	8 (14.0)	
Sobrepeso	13 (24.0)	23 (40.4)	
Obesidad	34 (63.0)	26 (45.6)	
Partos	23 (42.6)	19 (35.2)	0.614
Cesárea	31 (57.4)	35 (64.8)	0.007
Paridad			0.787
Primigesta	22 (40.7)	28 (49.1)	
Multigesta	32 (59.3)	29 (50.9)	

* Mediana [mínimo-máximo].

Tabla 2: Complicaciones maternas.

	Labetalol N = 54 n (%)	Hidralazina N = 57 n (%)	p
Atonía uterina			0.016
Sí	0 (0.0)	6 (9.9)	
No	54 (100.0)	51 (89.5)	
Sangrado < 500 mL	52 (96.3)	50 (87.7)	0.094
Sangrado 500-1,000 mL	2 (3.7)	7 (12.3)	
Sangrado promedio, mL	359	378	–

Neonatales con 40.4%, mientras que en el grupo de labetalol fue de 29.6% (0.237) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

La muerte materna sigue siendo un problema de salud pública de relevancia en México. Acorde con la información de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud Federal, para la semana epidemiológica 4 del 2024, la razón de mortalidad materna fue de 16.5 por cada 100 mil nacimientos estimados, siendo la enfermedad hipertensiva del embarazo la causa de defunción más frecuente, pues representó 15.3% de los casos.

En este contexto, el control óptimo, gradual y monitorizado de la presión arterial es la piedra angular del tratamiento de la preeclampsia severa, aunado a la interrupción urgente del embarazo con la finalidad de evitar la aparición o progresión de las fallas orgánicas asociadas. Si bien a nivel internacional el uso de labetalol intravenoso es parte de los protocolos iniciales de tratamiento, en México su baja de disponibilidad en los servicios de obstetricia limita el uso en la práctica clínica diaria, por lo que se cuenta con poca evidencia de la efectividad y desenlaces clínicos tanto de la paciente obstétrica con preeclampsia severa como del neonato.

En el presente estudio no se observó una superioridad del labetalol para el control final de las variables hemodinámicas dentro del periodo de tiempo analizado (40 minutos), pese a que el control se obtuvo con menos de dosis comparado con la hidralazina.

Donel y colaboradores realizaron un ensayo clínico en el que compararon nifedipino, labetalol e hidralazina en el control de la presión arterial en pacientes con preeclampsia severa; observaron que labetalol tenía efecto sobre la TAS, TAD y TAM, siendo el pico de mayor efecto normotensor a las seis horas de tratamiento comparado con hidralazina; sin embargo, no hubo superioridad con respecto a nifedipino en cuanto al tiempo de control de la TA con una sola dosis, reportando que la desventaja de este último es la necesidad de dosis repetidas para mantener este efecto y evitar efectos de rebote, fenómeno no observado en el grupo de labetalol.¹⁵

Sin duda, uno de los efectos secundarios del uso de betabloqueadores es el impacto en la frecuencia cardíaca y con ello el posible efecto sobre los mecanismos compensatorios del gasto cardíaco, hecho que puede influir en la elección del tratamiento antihipertensivo; sin embargo, en este estudio no se observó un impacto clínico significativo en la frecuencia cardíaca, siendo el promedio final posterior a 40 minutos de 77 lpm, valor dentro de rango de normalidad y permisible para la perfusión sistémica.

Mowafy y asociados realizaron un estudio observacional en el que valoraron perfiles de perfusión y flujo cerebral, a través de Doppler transcraneal en pacientes con preeclampsia severa tratadas con labetalol contra sulfato de magnesio. Ellos observaron un perfil de seguridad con el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral hasta las seis horas de tratamiento con labetalol, si bien reportan una reducción de 20 mmHg respecto al inicio del betabloqueador, no observaron alteraciones en los índices de pulsatilidad ni en la velocidad media de la arteria cerebral media. Tras el análisis de efectos secundarios, como crisis convulsivas, hipotensión, bradicardia, náusea o vómito, no hubo diferencias significativas comparadas con las pacientes que recibieron sulfato de mag-

nesio; cabe mencionar que en el grupo de labetalol hubo una reducción del requerimiento de un segundo fármaco antihipertensivo, siendo sólo 16% comparado con 76% en el grupo de sulfato de magnesio ($p \leq 0.001$).¹⁶

Por último, observamos menor incidencia de hospitalización de los neonatos del grupo de labetalol, probablemente secundario a un mejor estado clínico y por ende mayor puntaje de Apgar al nacimiento; resultados positivos en esta población se han reportado en metaanálisis como el de Bone y colaboradores, quienes reportaron que el uso de labetalol en el tratamiento de la preeclampsia severa tuvo un impacto en la reducción de la incidencia de muerte perinatal (*Odds Ratio* [OR] 0.54; intervalo de confianza de 95% [IC95%] 0.30-0.98), además de una reducción de riesgo de parto pretérmino (OR 0.85; IC95% 0.51-1.38), pero sin impacto en el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (OR 1.22; IC95% 0.83-1.80)], comparados contra el uso de antagonistas del calcio.¹⁷

CONCLUSIONES

El uso de labetalol en el control de la presión arterial en pacientes con preeclampsia severa es igual de

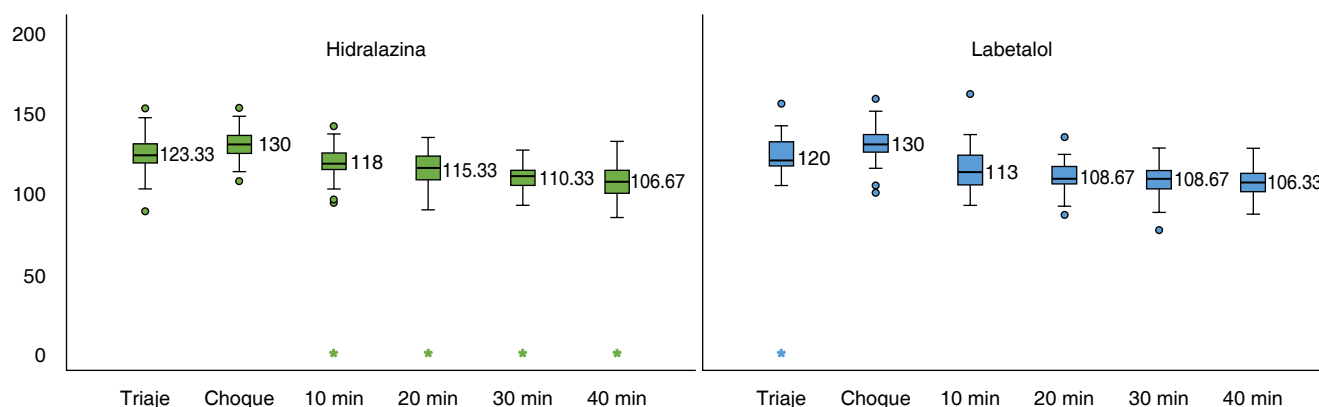


Figura 1: Presión arterial media.

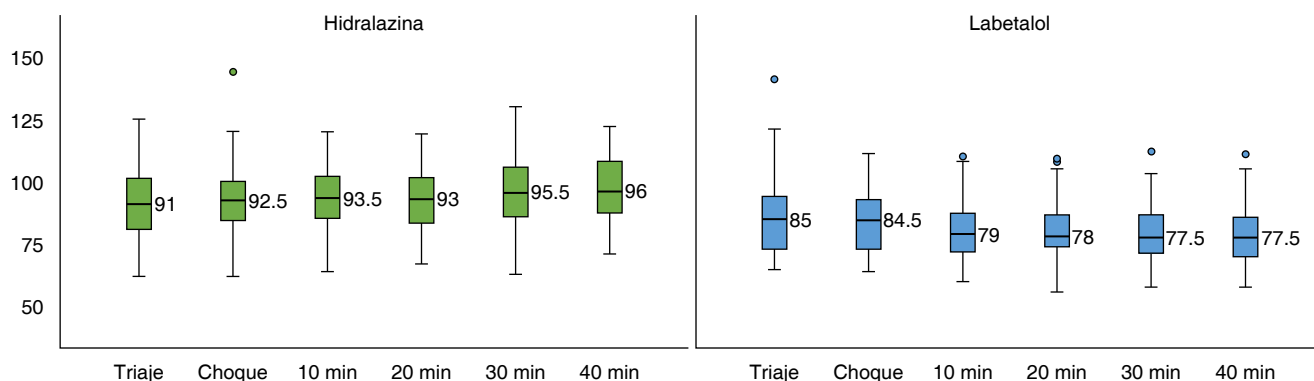


Figura 2: Frecuencia cardíaca.

Tabla 3: Resultados neonatales.

	Labetalol N = 54 n (%)	Hidralazina N = 57 n (%)	p
Capurro*	38 [36-39]	38 [36-39]	0.372
Apgar a un minuto			0.067
< 8	4 (7.4)	11 (19.3)	
> 8	50 (92.6)	46 (80.7)	
Apgar a los 5 minutos			0.591
< 8	1 (1.9)	2 (3.5)	
> 8	53 (98.1)	55 (96.5)	
Destino			0.237
No hospitalizado	38 (70.4)	34 (59.6)	
Hospitalización	16 (29.6)	23 (40.4)	

* Mediana [mínimo-máximo].

efectivo que con hidralazina a los 40 minutos para el control de la TAS, TAD, TAM y FC; sin embargo, hubo control de cifras tensionales más rápido y con menor número de dosis en el grupo de labetalol, además de una menor incidencia de complicaciones materna. En cuanto al neonato, el uso de labetalol impacta en la reducción en la necesidad de hospitalización y se asocia con un mejor puntaje de Apgar al minuto en el grupo de labetalol.

AGRADECIMIENTOS

Al Hospital de la Mujer del Instituto Materno Infantil del Estado de México, por permitir la realización del presente estudio.

REFERENCIAS

1. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011;25(4):391-403.

2. Sinkey RG, Battarbee AN, Bello NA, Ives CW, Oparil S, Tita ATN. Prevention, diagnosis, and management of hypertensive disorders of pregnancy: a comparison of international guidelines. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(9):66.

3. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension.* 2018;72(1):24-43.

4. Dimitriadis E, Rolnik DL, Zhou W, Estrada-Gutierrez G, Koga K, Francisco RVP, et al. Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primers.* 2023;9(1):8.

5. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260.

6. Awaludin A, Rahayu C, Daud NAA, Zakariah N. Antihypertensive medications for severe hypertension in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Healthcare (Basel).* 2022;10(2):325.

7. Deng NJ, Xian-Yu CY, Han RZ, Huang CY, Ma YT, Li HJ, et al. Pharmaceutical administration for severe hypertension during pregnancy: Network meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2023;13:1092501.

8. Clark MA, Harvey RA, Finkel R, Rey JA, Whalen K. Pharmacology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.

9. Sridharan K, Sequeira RP. Drugs for treating severe hypertension in pregnancy: a network meta-analysis and trial sequential analysis of randomized clinical trials. *Br J Clin Pharmacol.* 2018;84(9):1906-1916.

10. Knowles HJ, Tian YM, Mole DR, Harris AL. Novel mechanism of action for hydralazine: induction of hypoxia-inducible factor-1alpha, vascular endothelial growth factor, and angiogenesis by inhibition of prolyl hydroxylases. *Circ Res.* 2004;95(2):162-169.

11. Saugel B, Fletcher N, Gan TJ, Grocott MPW, Myles PS, Sessler DI; Perioperative Quality Initiative XI (POQI XI) Workgroup Members. Perioperative quality initiative (POQI) international consensus statement on perioperative arterial pressure management. *Br J Anaesth.* 2024;133(2):264-276.

12. Miller J, McNaughton C, Joyce K, Binz S, Levy P. Hypertension management in emergency departments. *Am J Hypertens.* 2020;33(10):927-934.

13. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams SML, Partridge S, McCormack T, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. *J Hum Hypertens.* 2023;37(10):863-879.

14. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018.

15. S D, Novri DA, Hamidy Y, Savira M. Effectiveness of nifedipine, labetalol, and hydralazine as emergency antihypertension in severe preeclampsia: a randomized control trial. *F1000Res.* 2023;11:1287.

16. Mowafy SMS, Medhat MM. Evaluation of intravenous infusion of labetalol versus magnesium sulfate on cerebral hemodynamics of preeclampsia patients with severe features using transcranial doppler. *J Clin Monit Comput.* 2023;37(4):951-961.

17. Bone JN, Sandhu A, Abalos ED, Khalil A, Singer J, Prasad S, et al. Oral antihypertensives for nonsevere pregnancy hypertension: systematic review, network meta- and trial sequential analyses. *Hypertension.* 2022;79(3):614-628.

Correspondencia:
Dra. Laura Soraya Gaona Valle
E-mail: gaonav_81@yahoo.com.mx



Introducción del *benchmarking* en las UCI mexicanas: un camino hacia la eficiencia y la calidad

Introducing benchmarking in Mexican ICUs: a road to efficiency and quality

Eduardo Alberto González Escudero,* Jorge Rosendo Sánchez Medina,† Martha Susana Pérez Cornejo,§ Leoncio Morel Díaz¶

RESUMEN

La implementación del *benchmarking* en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) representa una oportunidad transformadora para optimizar la calidad de la atención crítica y la utilización de recursos en México. Dada la creciente demanda de recursos sanitarios, el *benchmarking* permite la medición y comparación sistemática del rendimiento de las UCI, impulsando la mejora continua y la adhesión a las mejores prácticas basadas en la evidencia. Este artículo explora la importancia del *benchmarking* en México, basándose en experiencias y marcos internacionales como los indicadores de calidad de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM) e iniciativas globales como el proyecto LOGIC. Al establecer métricas estandarizadas y cuantificables, el *benchmarking* puede identificar brechas de rendimiento, facilitar el intercambio de conocimientos y orientar a los sectores sanitarios, tanto público como privado, hacia la mejora de los resultados de los pacientes. Además, promueve una cultura de transparencia, rendición de cuentas y toma de decisiones basada en datos, garantizando que las UCI operen con los más altos estándares internacionales. Este enfoque es fundamental para mejorar la seguridad del paciente, obtener acreditaciones internacionales y promover un modelo de atención más eficiente, equitativo y centrado en el paciente. En última instancia, la adopción de *benchmarking* en las UCI de México tiene el potencial de alinear el sistema de salud del país con las mejores prácticas mundiales, mejorando su resiliencia y el pronóstico de los pacientes críticos.

Palabras clave: *benchmarking*, atención sanitaria, calidad, Unidad de Cuidados Intensivos.

ABSTRACT

The implementation of benchmarking in Intensive Care Units (ICUs) represents a transformative opportunity for optimizing critical care quality and resource utilization in Mexico. Given the growing demand for healthcare resources, benchmarking allows for the systematic measurement and comparison of ICU performance, driving continuous improvement and adherence to evidence-based best practices. This article explores the significance of benchmarking in Mexico, drawing on international experiences and frameworks such as the European Society of Intensive Care Medicine's (ESICM) quality indicators and global initiatives like the LOGIC project. By establishing standardized, quantifiable metrics, benchmarking can identify performance gaps, facilitate knowledge exchange, and guide both public and private healthcare sectors toward improved patient outcomes. Furthermore, it promotes a culture of transparency, accountability, and data-driven decision-making, ensuring ICUs operate at the highest international standards. This approach is critical for enhancing patient safety, securing international accreditations, and fostering a more efficient, equitable, and patient-centered model of care. Ultimately, the adoption of benchmarking in Mexico's ICUs has the potential to align the country's healthcare system with global best practices, enhancing its resilience and improving the prognosis for critically ill patients.

Keywords: benchmarking, healthcare, quality, Intensive Care Unit.

Abreviaturas:

ANZICS CORE = Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Centre for Outcome and Resource

Evaluation (CORE) (Sociedad de Cuidados Intensivos de Australia y Nueva Zelanda - Centro para la Evaluación de Resultados y Recursos)

CCA = Critical Care Asia

COMMEC = Colegio Mexicano de Medicina Crítica

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

ESICM = European Society of Intensive Care Medicine (Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos)

FEPIMCTI = Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

ICNARC = Intensive Care National Audit & Research Centre (Centro Nacional de Auditoría e Investigación de Cuidados Intensivos)

IMSS = Instituto Mexicano del Seguro Social

IMSS-B = Programa IMSS-Bienestar

ISSSTE = Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

LOGIC = Linking Of Global Intensive Care (vinculación de los cuidados intensivos mundiales)

LOS = duración de la estancia (Length Of Stay)

MUEC = Modelo Único de Evaluación de la Calidad

NICE = National Institute for Health and Care Excellence (Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención)

ORCHESTRA = ORganizational CHaracteriSTics in cRITICAL cAre (características organizacionales en cuidados críticos)

PEMEX = Petróleos Mexicanos

SAPS = puntuación simplificada de fisiología aguda (Simplified Acute Physiologic Score)

SATI-Q = Sociedad Argentina de Terapia Intensiva-Quality

SEDENA = Secretaría de la Defensa Nacional

SEMAR = Secretaría de Marina

SESA = Servicios Estatales de Salud

SMR = razón de mortalidad estandarizada (Standardized Mortality Ratio)

SRU = uso de recursos estandarizados (Standardized Resource Use)

SSa = Secretaría de Salud

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La terapia intensiva (*Critical Care*) se ha estimado como uno de los componentes más caros en el cuidado del paciente, ya que consume una cantidad desproporcionada de los recursos del cuidado a la salud, por lo que es importante entender los resultados relacionados con una admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).¹ Esto no es una tarea sencilla e implica varios aspectos complejos, incluyendo, entre otros, la defini-

* Hospital Ángeles Universidad. Ciudad de México, México.

† Hospital Regional de PEMEX Ciudad Madero. Tamaulipas, México.

§ Hospital General del Estado de Sonora. Hermosillo, Sonora, México.

¶ Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

Recibido: 24/04/2025. Aceptado: 06/05/2025.

Citar como: González EEA, Sánchez MJR, Pérez CMS, Morel DL. Introducción del *benchmarking* en las UCI mexicanas: un camino hacia la eficiencia y la calidad. Med Crit. 2025;39(1):41-46. <https://dx.doi.org/10.35366/121119>

www.medigraphic.com/medicinacritica

ción bruta de desenlaces, métricas reportadas por los pacientes o centradas en ellos, costos y adherencia a medidas de atención basadas en evidencia. Actualmente, los intensivistas y los responsables de políticas de salud coinciden en que medir y hacer seguimiento a los datos y resultados de la atención brindada en una UCI son clave para comprender su calidad e identificar objetivos de mejora.² Adaptando la frase original de William T. Kelvin: «Lo que no se define no se puede medir, lo que no se mide no se puede comparar, lo que no se compara no se puede mejorar».

A pesar de la mejora que se ha tenido en los últimos años, el acceso al cuidado de la salud y su calidad varía entre países y dentro del mismo país debido a que los sistemas de salud son diseñados de forma diferente, así como su acceso a ellos.³ No obstante, la implementación y adherencia a protocolos puede mejorar los resultados incluso en diferentes poblaciones.^{4,5}

Sin datos objetivos sobre la situación actual y una comparación con los resultados y mejores prácticas de otros, las organizaciones de salud o los países no pueden determinar si sus esfuerzos son adecuados y, específicamente, qué aspectos se necesitan mejorar. El *benchmarking* es un método común y eficaz para medir y analizar el desempeño.⁶ El objetivo de este artículo es describir la importancia y el impacto que puede tener la implementación de *benchmarking* en México.

BENCHMARKING EN EL CUIDADO DE LA SALUD

Benchmarking se usa en varios campos y se aplica a la comparación entre productos o servicios para comprobar un estándar, ya sea con un objetivo interno o externo.² Para entender mejor el *benchmarking* en el área de la salud, vamos a citar la definición por la *Joint Commission*:

*«A systematic, data-driven process of continuous improvement that involves internally and/or externally comparing performance to identify, achieve, and sustain best practice. It requires measuring and evaluating data to establish a target performance level or benchmark to evaluate current performance and comparing these benchmarks or performance metrics with similar data compiled by other organizations, including best-practice facilities».*⁷

Es importante tener en cuenta que se necesitan usar medidas estandarizadas y cuantitativas para permitir la comparación de rendimiento entre UCI.⁸ La literatura sobre gestión empresarial sugiere que los puntos de referencia deben ser «SMART»: específicos, medibles, alcanzables, realistas y oportunos. A pesar de no estar basados en evidencia, éste es un enfoque pragmático y que hay que tomar en cuenta.⁹ Además, Garland ha

sugerido que el rendimiento de una UCI debería medirse en cuatro dominios que incluyen resultados médicos, económicos, psicológicos/éticos e institucionales.¹⁰

La *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) ha recomendado el uso de nueve indicadores de calidad específicos, los cuales son: 1) UCI cumple con los requisitos nacionales para brindar cuidados intensivos, 2) disponibilidad de un intensivista las 24 horas, 3) un sistema de notificación de eventos adversos, 4) la realización rutinaria de rondas clínicas multidisciplinarias, 5) un procedimiento estandarizado de entrega para el alta de pacientes, 6) la notificación y análisis de la razón de mortalidad estandarizada (SMR), 7) la tasa de reingreso a la UCI dentro de las 48 horas posteriores al alta, 8) la tasa de infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con catéter venoso central y 9) la tasa de extubaciones endotraqueales no planificadas.¹¹ De igual manera, se han desarrollado mecanismos para la creación de indicadores de calidad estandarizados,¹² y también se han identificado indicadores asociados con la estructura organizacional, los procedimientos de atención y los resultados clínicos, proporcionando un marco sólido para optimizar la calidad y seguridad en la atención crítica.¹³

Cabe mencionar que existen dos indicadores que se usan frecuentemente para *benchmarking* en UCI. El primero es la razón de mortalidad estandarizada (SMR), la cual es la relación entre la mortalidad observada y la predicha, ajustada por gravedad;¹⁴ sin embargo, se ha criticado por los múltiples factores que pueden afectar, incluyendo la composición de los casos (case-mix), el tamaño de la cohorte, la metodología de recopilación de datos, el sesgo en el tiempo de anticipación y el desempeño del modelo. Debido a que la composición de los casos es un factor clave y debe considerarse al utilizar las SMR en el análisis comparativo de las UCI, se recomienda usar SMR basada en comparación de casos en un punto de tiempo fijo a más largo plazo después del ingreso a la UCI como indicador de calidad para fines de comparación.⁹ El segundo indicador que se puede utilizar es el Uso de Recursos Estandarizados (SRU), el cual es el cociente entre el uso observado de recursos y el uso esperado, y generalmente es medido como la relación entre la duración de la estancia (LOS) de los sobrevivientes y la LOS esperada, que también se estima a partir de un puntaje de gravedad.¹⁵ Rothen y colaboradores evaluaron la eficiencia de la UCI utilizando el recurso ajustado por gravedad (SAPS 3).¹⁶ Tomando como base la mediana de SMR y la mediana de SRU, cada UCI se puede asignar a cada uno de los cuatro grupos: «más eficiente» (todas las UCI con SMR y SRU estaban debajo de la mediana de SMR y SRU), «menos eficiente» (todas las UCI con SMR y SRU por encima de la mediana), «overachieving» «antieconómico» (bajo SMR y alto SRU), «underachieving» «bajo rendimiento» (alto SMR y bajo SRU)⁹ (Figura 1).

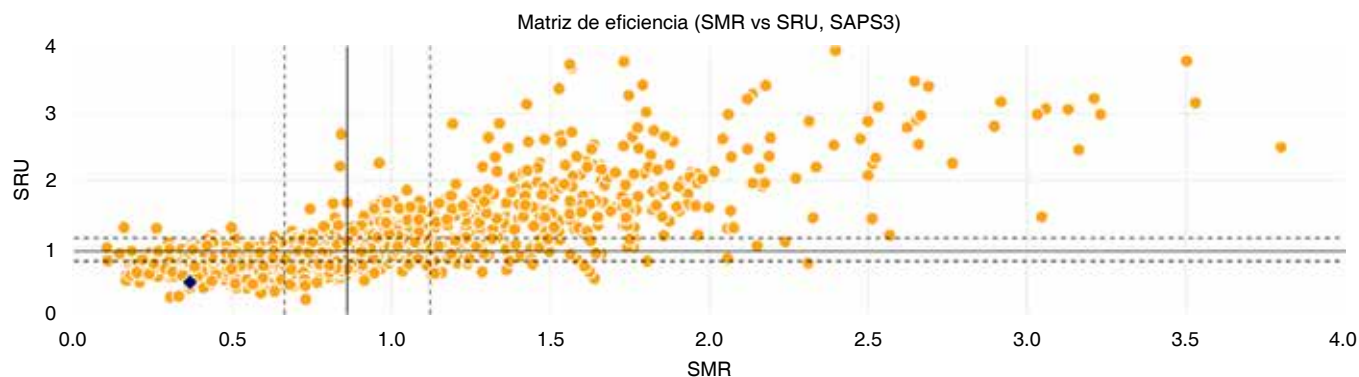


Figura 1: Matriz de eficiencia.

Evaluación de la eficiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) mediante el modelo de utilización estándar de recursos (SRU). Cada punto representa una unidad de cuidados intensivos individual (en este ejemplo, el punto azul representa las unidades de cuidados intensivos de un solo hospital, y los puntos naranjas las demás unidades de cuidados intensivos en Epimed, lo que permite comparaciones no identificadas). El cuadrante inferior izquierdo es donde se ubican las unidades con mayor eficiencia [índices de mortalidad estandarizados (SMR) bajos y utilización estándar de recursos bajos]. Las UCI en el cuadrante superior izquierdo tienen índices de mortalidad estandarizados adecuados, pero la utilización estándar de recursos altos (sobregiro). Las unidades de cuidados intensivos en el cuadrante derecho presentan el peor rendimiento (debido a sus índices de mortalidad estandarizados altos).

SAPS = puntuación simplificada de fisiología aguda (*Simplified Acute Physiologic Score*). SMR = razón de mortalidad estandarizada (*Standardized Mortality Ratio*). SRU = uso de recursos estandarizados (*Standardized Resource Use*).

Por otro lado, la organización de una UCI influye directamente en los resultados clínicos de los pacientes. Un claro ejemplo es el grupo de investigación ORCHESTRA (*Organizational CHaractEriSTics in cRITICAL cAre*), cuyo objetivo es analizar la relación entre las características de los pacientes, la estructura organizativa de las UCI, los desenlaces clínicos y la eficiencia en el uso de recursos.¹⁷ Los hallazgos de ORCHESTRA revelaron una variabilidad significativa en la estructura de las UCI, el uso estandarizado de recursos y las tasas de mortalidad entre diferentes unidades. Asimismo, se observó que la implementación de protocolos clínicos no sólo mejoró la supervivencia de los pacientes, sino que también optimizó la utilización de los recursos disponibles.⁵

BENCHMARKING EN UCI INTERNACIONALES

A través de iniciativas bien establecidas, se han puesto en marcha registros de UCI y han permitido la auditoría de datos clínicos, facilitando así el *benchmarking*. Entre ellas se incluyen registros europeos como ICNARC (UK), NICE (Holanda) y CUB-réa (Paris, Francia), el registro de Australia y Nueva Zelanda ANZICS CORE, así como los pioneros en América Latina, SATI-Q Programme (Argentina) y la base de datos *Epimed Monitor* (Brasil, Bélgica, Colombia, Uruguay, México); además, en otras partes del mundo también ha habido nuevos registros como son CCA (*Critical Care Asia*; Sri Lanka) y *E-Alberta Critical Care* (Alberta, Canadá).^{2,18}

A pesar de las publicaciones sobre comparaciones internacionales de la epidemiología y los resultados en UCI, las colaboraciones científicas y la posibilidad de

realizar *benchmarking* entre países están limitadas por varios factores. Entre ellos se incluyen diferencias en las definiciones, métodos distintos de ajuste de riesgo, falta de disponibilidad de datos y la compleja armonización de conjuntos de datos, además de restricciones legislativas, profesionales y preocupaciones sobre el intercambio de información. En 2018, un grupo de líderes involucrados en varios registros de UCI en cuatro continentes mostró interés en explorar las posibilidades de una verdadera plataforma internacional de *benchmarking*, denominada LOGIC (*Linking of Global Intensive Care*). Con el proyecto LOGIC, es la primera vez que se comparten datos globales de registros de UCI con el propósito de realizar *benchmarking* fuera de proyectos de investigación específicos.²

En un estudio reciente realizado en los Países Bajos, donde se utilizó el *benchmarking* junto con auditoría y retroalimentación para mejorar el manejo del dolor en las UCI, se demostró que aquellas unidades que recibieron retroalimentación basada en su desempeño en comparación con los mejores resultados (*top performers*) mejoraron sus prácticas.¹⁹

Según una revisión sistemática de la literatura, el *benchmarking* ha demostrado ser una herramienta efectiva para mejorar la calidad en las UCI, impactando tanto la estructura organizacional como los procedimientos clínicos y los resultados en salud.²⁰ Además, estas mejoras han sido evidenciadas en diversas poblaciones, incluyendo pacientes oncológicos, donde la implementación de protocolos estandarizados, la participación activa de un farmacéutico clínico en la UCI y la realización de reuniones multidisciplinarias entre oncólogos e intensivistas han optimizado el manejo del

paciente crítico.²¹ De igual forma, el *benchmarking* ha demostrado beneficios en otras poblaciones de pacientes, consolidándose como un enfoque clave para la mejora continua en la atención intensiva.²²

SISTEMA DE SALUD EN MÉXICO

El sistema de salud en México se divide en dos sectores: público y privado. El sector público abarca las instituciones de seguridad social, como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Petróleos Mexicanos (PEMEX), la Secretaría de la Defensa Nacional (SEDENA) y la Secretaría de Marina (SEMAR), que brindan atención a trabajadores del sector formal. Asimismo, incluye instituciones dirigidas a la población sin seguridad social, como la Secretaría de Salud (SSa), los Servicios Estatales de Salud (SESA) y el Programa IMSS-Bienestar (IMSS-B). Por otro lado, el sector privado ofrece servicios médicos a quienes cuentan con la capacidad económica para costearse y con las primas de seguros médicos privados o particular.²³

Dada la heterogeneidad de las poblaciones atendidas en ambos sectores, se han desarrollado bases de datos epidemiológicos para su comparación en escenarios específicos, como ocurrió durante la pandemia de COVID-19 (*coronavirus disease 2019*).^{24,25} Sin embargo, hasta la fecha, no existe un registro específico que permita evaluar y comparar de manera estandarizada la atención brindada a pacientes en UCI en cada sector, lo que resalta la necesidad de implementar herramientas que faciliten el análisis y la optimización de la calidad en estos servicios críticos.

DISCUSIÓN

La implementación del *benchmarking* en las UCI en México representa una oportunidad crucial para optimizar la calidad del cuidado crítico y la eficiencia en el uso de recursos. La experiencia internacional ha demostrado que medir y comparar el desempeño de las UCI no sólo permite identificar áreas de mejora, sino que también impulsa la adopción de mejores prácticas basadas en evidencia.

Para que el *benchmarking* sea eficaz, es esencial establecer indicadores estandarizados y cuantificables que reflejen de manera objetiva la calidad de la atención. Iniciativas globales, como las recomendaciones de la ESICM, han definido métricas clave que incluyen la disponibilidad de intensivistas las 24 horas, la implementación de protocolos clínicos y la monitorización de tasas de mortalidad y reingresos. En este sentido, el estudio ORCHESTRA ha resaltado que tanto la estructura organizativa de las UCI como el uso eficiente de

recursos se asocian con mejores tasas de supervivencia. Sin embargo, además de la aplicación de métricas estandarizadas, los autores de este artículo proponen que el *benchmarking* se utilice para evaluar el desempeño de las UCI en función de su posición dentro de un percentil específico en distintos indicadores de calidad, lo que permitiría una evaluación más dinámica y contextualizada.

Asimismo, el éxito de registros internacionales – como *Intensive Care National Audit & Research Centre* (ICNARC), *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE), *Australian and New Zealand Intensive Care Society Centre for Outcome and Resource Evaluation* (ANZICS CORE) y Sociedad Argentina de Terapia Intensiva-Quality (SATI-Q)– subraya el valor de la recolección y análisis de datos para comparar resultados y mejorar la atención crítica. No obstante, el *benchmarking* a nivel internacional aún enfrenta desafíos importantes, como la falta de armonización en definiciones y metodologías, así como restricciones legales y profesionales en el intercambio de información. Pese a estas barreras, iniciativas como el proyecto LOGIC han demostrado que una plataforma global de comparación es posible y puede generar mejoras significativas en la atención de pacientes en estado crítico.

En México, la NOM-025-SSA3-2013 establece los estándares mínimos para las UCIs,²⁶ pero su aplicación es heterogénea, lo que resalta la necesidad de herramientas de evaluación y comparación. En este contexto, el *benchmarking* se presenta como un mecanismo clave para analizar la calidad de la atención, identificar áreas de mejora y estandarizar buenas prácticas, fortaleciendo la seguridad y eficiencia en el manejo de pacientes críticos. Además, su integración con el Modelo Único de Evaluación de la Calidad (MUEC)²⁷ permitiría optimizar la calidad asistencial en el sistema de salud mexicano, tanto en el sector público como privado, favoreciendo una atención más personalizada y mejorando los resultados clínicos.

Asimismo, la aplicación de indicadores de calidad basados en *benchmarking* puede desempeñar un papel clave en la obtención de acreditaciones internacionales, como las otorgadas por la *Joint Commission*, al permitir la estandarización y optimización de los procesos asistenciales conforme a las mejores prácticas globales.

En este contexto, iniciativas como el Registro Nacional de Cuidados Intensivos de México (UCIs Mexicanas, <https://www.ucismexicanas.com/>), desarrollado por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica (COMMEC), la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI) y *Epimed Solutions*, representan un paso crucial en la generación de datos confiables sobre el perfil epidemiológico de las UCIs en el país. Esta plataforma tiene como objetivo caracterizar

las UCIs mexicanas, compartir información para orientar las políticas y las estrategias de la salud para mejorar la atención de los pacientes críticamente enfermos, además de promover el uso de indicadores de calidad y rendimiento en la gestión de las unidades de cuidados intensivos, y mejorar tanto la calidad de la atención crítica como la seguridad del paciente en México.²⁸

CONCLUSIÓN

La implementación del *benchmarking* en las UCIs de México puede servir como una herramienta para transformar la medicina crítica mediante la evaluación objetiva del desempeño, la optimización del uso de recursos y la mejora continua de la calidad asistencial. La experiencia internacional ha demostrado que el análisis comparativo basado en datos estandarizados no solo permite identificar áreas de oportunidad, sino que también impulsa la adopción de mejores prácticas fundamentadas en la evidencia.

Disponer de indicadores de calidad estandarizados para evaluar de manera objetiva la estructura, los procesos y los resultados clínicos permitirá identificar oportunidades de mejora en las UCIs y facilitar el intercambio de experiencias con aquellas que han implementado las mejores prácticas. También, al integrar la información obtenida junto con el modelo único de calidad (MUEC) y las normas oficiales mexicanas ayudará a los procesos de certificación y acreditación nacional e internacional.

No obstante, el *benchmarking* no debe limitarse a la medición de resultados; su verdadero valor radica en su capacidad para impulsar la excelencia en la atención crítica. La implementación efectiva de esta estrategia fomenta una cultura de transparencia, responsabilidad y aprendizaje continuo, permitiendo que las decisiones clínicas y administrativas se basen en datos objetivos y comparables. Además, impulsa la estandarización de protocolos, optimiza la seguridad del paciente y garantiza que las UCIs mexicanas operen bajo los más altos estándares internacionales.

Finalmente, se reconoce el esfuerzo del Colegio Mexicano de Medicina Crítica (COMMEC) y en nuestro país y de la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI) en Latinoamérica para adoptar el *benchmarking* a través de la red Epimed para integrar la información y así reducir las brechas en la calidad del cuidado intensivo en México y Latinoamérica. Su implementación impulsa un modelo de atención más eficiente, equitativo y centrado en el paciente. Adoptarlo permitirá fortalecer un sistema de salud más resiliente, alineado con las mejores prácticas globales, garantizando una atención crítica de excelencia y mejores pronósticos para los pacientes en estado crítico.

AGRADECIMIENTOS

Al Colegio Mexicano de Medicina Crítica por las facilidades para poder implementar un sistema de indicadores de calidad gratuitos para todas las UCI de México.

REFERENCIAS

1. Geitona M, Androutsou L, Theodoratou D. Cost estimation of patients admitted to the intensive care unit: a case study of the Teaching University Hospital of Thessaly. *J Med Econ*. 2010;13(2):179-184.
2. Dongelmans DA, Pilcher D, Beane A, et al. Linking of global intensive care (LOGIC): An international benchmarking in critical care initiative. *J Crit Care*. 2020;60:305-310.
3. Austin S, Murthy S, Wunsch H, et al. Access to urban acute care services in high- vs. middle-income countries: an analysis of seven cities. *Intensive Care Med*. 2014;40(3):342-352.
4. Machado FR, Ferreira EM, Schippers P, et al. Implementation of sepsis bundles in public hospitals in Brazil: a prospective study with heterogeneous results. *Crit Care*. 2017;21(1):268.
5. Soares M, Bozza FA, Angus DC, et al. Organizational characteristics, outcomes, and resource use in 78 Brazilian intensive care units: the ORCHESTRA study. *Intensive Care Med*. 2015;41(12):2149-2160.
6. Wind A, van Harten WH. Benchmarking specialty hospitals, a scoping review on theory and practice. *BMC Health Serv Res*. 2017;17(1):245.
7. Joint Commission. *Benchmarking in Health Care*. Joint Commission Resources; 2011.
8. Woodhouse D, Berg M, van der Putten J, et al. Will benchmarking ICUs improve outcome? *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(5):450-455.
9. Salluh JIF, Soares M, Keegan MT. Understanding intensive care unit benchmarking. *Intensive Care Med*. 2017;43(11):1703-1707.
10. Garland A. Improving the ICU: part 1. *Chest*. 2005;127(6):2151-2164.
11. Rhodes A, Moreno RP, Azoulay E, et al. Prospectively defined indicators to improve the safety and quality of care for critically ill patients: a report from the Task Force on Safety and Quality of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Intensive Care Med*. 2012;38(4):598-605.
12. Chrusch CA, Martin CM, Project TQ. Quality improvement in critical care: selection and development of quality indicators. *Can Respir J*. 2016;2016:2516765.
13. Al-Dorzi HM, Arabi YM. Quality indicators in adult critical care medicine. *Glob J Qual Saf Healthc*. 2024;7(2):75-84.
14. Takala J, Moser A, Raj R, et al. Variation in severity-adjusted resource use and outcome in intensive care units. *Intensive Care Med*. 2022;48(1):67-77.
15. Zampieri FG, Soares M, Salluh JIF. How to evaluate intensive care unit performance during the COVID-19 pandemic. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2020;32(2):203-206.
16. Rothen HU, Stricker K, Einfalt J, et al. Variability in outcome and resource use in intensive care units. *Intensive Care Med*. 2007;33(8):1329-1336.
17. Soares M, Borges LP, Bastos LDSL, et al. Update on the Epimed Monitor Adult ICU Database: 15 years of its use in national registries, quality improvement initiatives and clinical research. *Crit Care Sci*. 2024;36:e20240150en.
18. Salluh JIF, Chiche JD, Reis CE, et al. New perspectives to improve critical care benchmarking. *Ann Intensive Care*. 2018;8(1):17.
19. Roos-Blom M, Gude WT, de Jonge E, et al. Impact of audit and feedback with action implementation toolbox on improving ICU pain management: cluster-randomised controlled trial. *BMJ Qual Saf*. 2019;28:1007-1015.
20. Willmington C, Belardi P, Murante AM, et al. The contribution of benchmarking to quality improvement in healthcare. A systematic literature review. *BMC Health Serv Res*. 2022;22(1):139.

21. Soares M, Bozza FA, Azevedo LC, et al. Effects of organizational characteristics on outcomes and resource use in patients with cancer admitted to intensive care units. *J Clin Oncol*. 2016;34(27):3315-3324.
22. Zampieri FG, Lisboa TC, Correa TD, et al. Role of organisational factors on the 'weekend effect' in critically ill patients in Brazil: a retrospective cohort analysis. *BMJ Open*. 2018;8(1):e018541.
23. Gómez Dantés O, Sesma S, Becerril VM, et al. Sistema de salud en México. *Salud Publica Mex*. 2011;53(2):S220-232.
24. Carrillo-Vega MF, Salinas-Escudero G, García-Peña C, et al. Early estimation of the risk factors for hospitalization and mortality by COVID-19 in Mexico. *PLoS One*. 2020;15(9):e0238905.
25. Márquez-González H, Méndez-Galván JF, Reyes-López A, et al. Coronavirus disease-2019 survival in Mexico: a cohort study on the interaction of the associated factors. *Front Public Health*. 2021;9:660114.
26. Secretaría de Salud. *Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013, para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos*. Diario Oficial de la Federación. 2013.
27. Consejo de Salubridad General. Modelo único de evaluación de la calidad (MUEC). Versión 30-06-2023 [Internet]. 2023 [citado 2024 Mar 30]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/920135/MODELO_UNICO_DE_EVALUACION_DE_LA_CALIDAD._V.30-06-2023.pdf
28. Registro Nacional de Cuidados Intensivos de México. *UCIs Mexicanas* [Internet]. [s.f.] [citado 2024 Mar 30]. Disponible en: <https://www.ucismexicanas.com>

Correspondencia:

Jorge Rosendo Sánchez Medina

E-mail: jorgerosendos@hotmail.com



Complicaciones del sistema nervioso central y medular secundarias a quemadura eléctrica

Central and spinal nervous system complications secondary to electrical burn

Marco Antonio Garnica Escamilla,* Rebeca Galia Jimeno Papova,* Herlinda Sánchez Pérez,* Juan Antonio Madinaveitia Villanueva,* Luis Alberto Rangel Rivera,† Julieta Garnica Escamilla‡

RESUMEN

Las quemaduras por electricidad son una presentación no tan frecuente que pueden condicionar complicaciones neurológicas tanto en el sistema nervioso central como en el periférico y subsecuentemente algún grado de discapacidad neurológica hasta de 50% de acuerdo a la literatura, teniendo en cuenta que este tipo de lesiones no siempre se presentan de manera aislada y pueden estar asociadas a lesiones traumáticas, lo que, algunas veces, dificulta el diagnóstico. La siguiente revisión bibliográfica se presenta junto con un caso clínico con complicaciones neurológicas secundarias a la lesión por electricidad y traumática. El objetivo dar a conocer las implicaciones clínicas, métodos diagnósticos y alternativas terapéuticas.

Palabras clave: quemadura eléctrica, quemadura, complicaciones neurológicas.

ABSTRACT

Electrical burns are a not so frequent presentation that can cause neurological complications in both the central and peripheral nervous systems and subsequently some degree of neurological disability of up to 50% according to the literature, taking into account that this type of injury They do not always present in isolation and may be associated with traumatic injuries, sometimes making diagnosis difficult. The following bibliographical review is presented together with a clinical case with neurological complications secondary to electrical and traumatic injury. With the objective of making known the clinical implications, diagnostic methods and therapeutic alternatives.

Keywords: electric burn, burn, neurological complications.

INTRODUCCIÓN

La quemadura eléctrica es producida por el paso de corriente eléctrica a través del organismo, distribuida de acuerdo a la resistencia de los tejidos, y es directamente proporcional el máximo calor a la máxima resistencia, por ende, es mayor en el hueso que en otros tejidos, lo que genera afección a distintos niveles del sistema nervioso, por lo que el daño de las quemaduras eléctricas se produce de dentro hacia fuera (efecto Iceberg).¹

La mayoría de los accidentes que implican electricidad son laborales, ocurren en la edad productiva y en el género masculino. En el domicilio, es más frecuente que ocurran los accidentes infantiles con lesiones periorales, mientras que en los adultos las lesiones suelen producirse por manipulación de aparatos electrodomésticos.¹⁻⁴

La gravedad de las complicaciones depende de varios factores:

1. El voltaje de contacto: bajo voltaje (< 1,000 voltios) o alto voltaje (> 1,000 voltios)
2. El tipo de corriente: directa o alterna
3. Duración del flujo de corriente
4. Trayectoria a través del cuerpo
5. Humedad del entorno
6. Lesiones cortantes adicionales por el arco eléctrico a medida que pasa de la fuente a un objeto
7. Lesión térmica adicional por la ignición de la ropa o alrededores.^{1,2,5,6}

La tasa de mortalidad es variable oscila entre 2 y 30%; está influenciada por la gravedad de la lesión, así como del acceso a los centros especializados de quemados.¹

La siguiente revisión bibliográfica se presenta junto con un caso clínico con complicaciones neurológicas secundarias a la lesión por electricidad y traumática. Tiene como objetivo dar a conocer las implicaciones clínicas, métodos diagnósticos y alternativas terapéuticas.

CASO CLÍNICO

Hombre de 37 años con diagnóstico de quemadura eléctrica + fulguración de 17.7% superficie corporal quemada (SCQ) (Figura 1). Presentó politraumatismo secundario a caída de cinco metros de altura con pérdida del estado de alerta y amnesia postraumática al ser proyectado por arco voltaico. Al ingreso con evaluación neurológica, Glasgow de 15 puntos, con disminución de fuerza en ambos miembros superiores 3/5 escala de Daniels bilateral, sensibilidad superficial y profunda conservada; como protocolo de estudio de paciente politraumatizado se solicitaron estudio de imagen: tomografía simple columna y resonancia magnética (Figura 2) con evidencia de fractura en C6 tipo A0, T5, T9, T11 tipo A1, fractura A4 de L5, herniación discal C6 y C7. Como complicaciones asociadas, cursó con lesión renal aguda por rabdomiólisis sin requerir tratamiento sustitutivo de la función renal.

Con base en lo anterior, se integran diagnósticos: quemadura por corriente eléctrica con fulguración 17%

* Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra» (INR-LGII). Ciudad de México, México.

† Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Hospital General «Dra. Columba Rivera Osorio». Pachuca, Hidalgo, México.

‡ Secretaría de Salud. Ciudad de México, México.

Recibido: 01/06/2023. Aceptado: 02/02/2024.

Citar como: Garnica EMA, Jimeno PRG, Sánchez PH, Madinaveitia VJA, Rangel RLA, Garnica EJ. Complicaciones del sistema nervioso central y medular secundarias a quemadura eléctrica. Med Crit. 2025;39(1):47-53. <https://dx.doi.org/10.35366/121120>



Figura 1:

- A)** Quemaduras mixtas de segundo y tercer grado en cuello. **B)** quemaduras mixtas de segundo grado superficial y profundo en dorso. **C)** Quemaduras mixtas de segundo grado superficial y profundo en brazo derecho. **D)** Quemaduras mixtas de segundo grado superficial y profundo en brazo izquierdo.

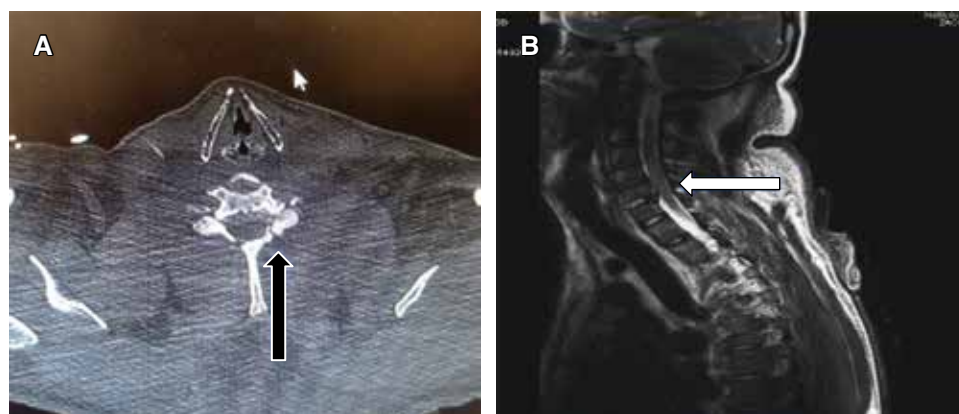


Figura 2:

- A)** Se observa fractura de arco posterior tipo A0 de C6 (flecha negra). **B)** Se observa hernia discal traumática C6 y C7 migración cefálica (flecha blanca).

superficie corporal quemada, lesión medular AIS D nivel neurológico no determinable, fractura tipo A0 de C6, fractura tipo A1 de T5, T9, T11, fractura tipo A4 de L5.

FISIOPATOLOGÍA

La vía de menor resistencia determina el camino de la corriente eléctrica a través del cuerpo humano, la corriente busca una fuente de salida. Debido a que los tejidos en el cuerpo tienen diferentes niveles de resistencia y la corriente eléctrica se propaga a través de la menor resistencia, ésta puede ser la razón de las posi-

bles complicaciones neurológicas asociadas a lesiones por electricidad, ya que los vasos y nervios poseen menores niveles de resistencia.^{1,4,5}

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Las complicaciones debidas a quemadura por electricidad pueden aparecer de forma inmediata o tardía (días o años); de éstas, aproximadamente 50% son por bajo voltaje y presentan cierto grado de síntomas neurológicos, en comparación con 67% de las lesiones por alto voltaje.^{1,5,6}

Los sobrevivientes por quemadura eléctrica pueden presentar déficit neurológico que puede afectar su calidad de vida y su capacidad para trabajar, además de los efectos neurológicos, cognitivos, secuelas psicológicas posteriores a la lesión que pueden pasar desapercibidos y empeorar con el tiempo.^{1,4,5}

Después de la quemadura eléctrica pueden ocurrir cambios en el sistema nervioso central y periférico; dentro de los cambios tempranos que se observan a nivel central se encuentran la pérdida de neuronas, cromatólisis y neuronofagia debidas a infiltración de neutrófilos y macrófagos que cruzan la barrera hemoencefálica.²

Teorías sobre los mecanismos de lesión neurológica (Figura 3)

1. Inflamación a nivel del endotelio vascular y espasmo debido a la descarga eléctrica que genera isquemia del tejido.
2. Separación del tejido debido a formación de poros en las membranas debido al pulso eléctrico.
3. Alteración de proteínas y ácido desoxirribonucleico, así como de los lípidos que se encuentran en la membrana de las células neuronales, lo que produce radicales libres de oxígeno y desmielinización.
4. Hipótesis neurohumoral: circulación de sustancias que actúan a distancia, entre ellas el cortisol, actúa como hiperestimulador de los receptores de glutamato que a su vez aumenta la liberación de radicales libres a la circulación.¹⁻⁴

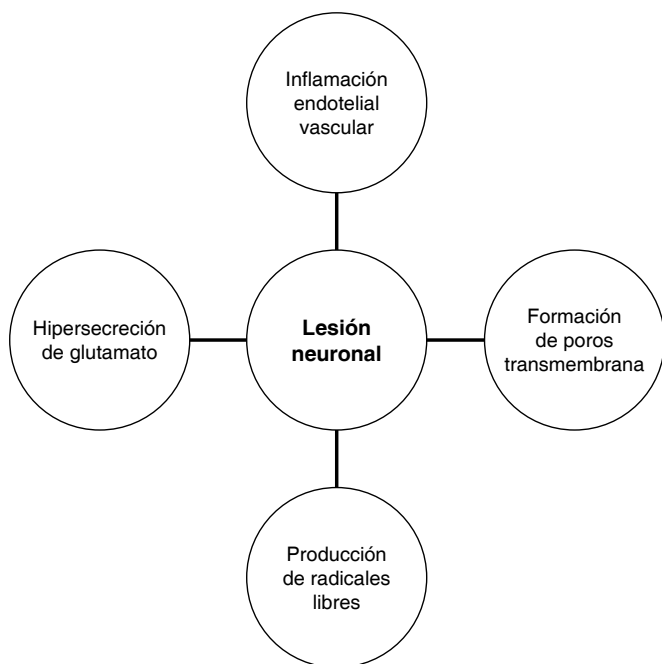


Figura 3: Mecanismos de lesión neuronal.

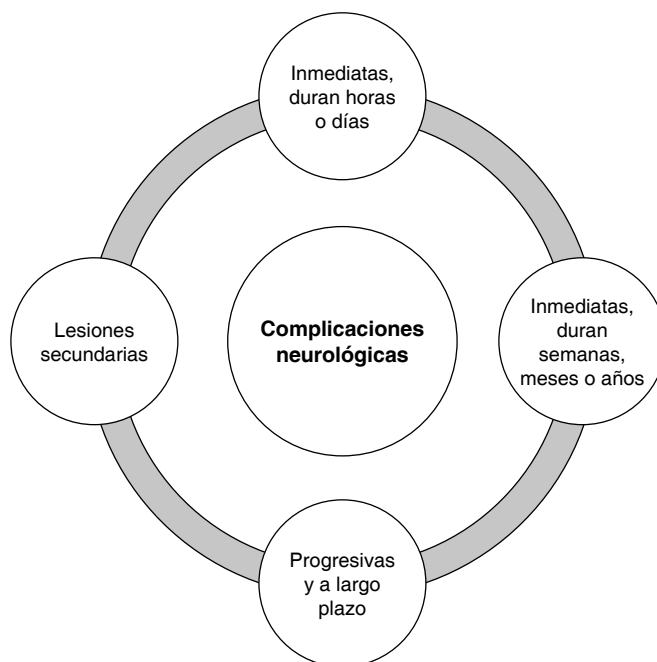


Figura 4: Complicaciones neurológicas.

Las complicaciones neurológicas pueden dividirse en cuatro categorías dependiendo del inicio de los síntomas (Figura 4)

1. Síntomas que aparecen inmediatamente posterior a la lesión y pueden durar horas o días.
2. Síntomas que aparecen inmediatamente después de la lesión y duran algunas semanas, meses, años o son permanentes.
3. Síntomas ausentes al momento de la lesión, pero que pueden ser severos y aparecer de forma progresiva a lo largo del tiempo.
4. Efectos producidos directamente por la lesión eléctrica que pueden desencadenar lesiones secundarias.^{1,4-6}

Complicaciones a nivel del sistema nervioso central (Figura 5)

Mielopatía: puede ocurrir a cualquier nivel de la médula espinal posterior a quemadura por electricidad de alto voltaje o por un rayo; generalmente se presenta de forma inmediata, su incidencia es de 2 a 5% de los casos. Se consideran cambios en la electroporabilización, desnaturalización de membranas celulares y lesión tisular secundaria al efecto Joule. El patrón típico está caracterizado por hipotonía entre el día 2 al 10, posterior a la lesión, seguido de parálisis ascendente, la cual puede generar paraplejía o cuadriplejía. La lesión por rayo o descarga eléctrica puede generar fracturas debido a caídas además de la desmielinización, que pueden empeorar la lesión inicial.

Guillain Barré: está desencadenado por la respuesta inflamatoria similar al síndrome de Guillain Barré posterior a un proceso infeccioso; debe considerarse posterior a una lesión por electricidad de alto voltaje si el cuadro clínico y los hallazgos apoyan el diagnóstico.

Lesión cerebral: definida como la alteración de la función cerebral o evidencia de patología a este nivel ocasionada por una fuerza externa. Puede ser causada por efecto directo de la descarga eléctrica o indirecto secundaria a la caída. Dependiendo del mecanismo de la lesión, la lesión cerebral se puede dividir en tres tipos: cerrada, penetrante o explosiva. Lesiones cerebrales moderadas y severas secundarias a quemadura eléctrica se han asociado con estado de coma, paresia, afasia, crisis convulsivas, cefalea, náusea y alteraciones de la memoria; algunos de estos se presentan in-

mediatamente posterior a la lesión mientras que otros persisten por meses o años. Se ha observado también la presencia de contusiones cerebrales, edema y atrofia cerebral, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa y hemorragia intraventricular.

Lesión de pares craneales: afectación específica de pares craneales, incluido el habla y trastornos de la articulación, se ha observado diplopía, midriasis, síndrome de Horner, falla en la acomodación y la generación de cataratas a largo plazo, parálisis facial y parálisis bulbar que conduce posteriormente a disfagia, asociadas a hemorragia talámica. Afección cocleovestibular con tinnitus, hipoacusia y mareo.

Encefalopatía de origen central: encefalopatía hipóxica, debida a la alteración de la función neuronal por pérdida o disminución del suministro de oxígeno.

Isquemia: uno de los efectos adversos más graves secundarios a la lesión eléctrica es el vasoespismo.

Síndrome cerebeloso: es una complicación poco frecuente, secundaria a atrofia cerebelosa posterior a electrocución, se cree que los orificios craneales funcionan como portales de entrada al cuerpo y el acceso al cerebelo. El rayo es la causa más frecuente de infarto cerebeloso.

Edema cerebral: generalmente es secundario a lesiones por alto voltaje, de acuerdo con su evolución puede ser reversible o fatal.

Hidrocefalia: se presenta con síntomas de hipertensión intracraneal; en estudios de imagen se observa dilatación ventricular, que generalmente requiere uso de válvula intraventricular.

Trombosis intracerebral venosa: secundaria a lesiones eléctricas de alto voltaje.

Crisis convulsivas: pueden presentarse debido a la descarga eléctrica o como secuela de ésta.

Pérdida del estado de alerta: es la complicación más común posterior a una descarga eléctrica, puede ser secundaria a lesión cerebral, complicaciones cardíacas, disfunción autonómica o epilepsia.

Desórdenes de movimiento:

Parkinson: se han observado movimientos y rigidez extrapiramidales secundarias a lesiones por alto voltaje; así como cambios en imágenes de resonancia magnética a nivel de ganglios basales.

Mioclónías: asociadas a casos de lesiones por alto voltaje como efecto inmediato o síntomas que pueden persistir durante décadas.

Coreoatetosis: asociada a lesiones por alto voltaje, generalmente vinculadas a síndrome extrapiramidal (rigidez, temblor, mioclónías).

Temblor: las lesiones por alto voltaje pueden desencadenar temblor lingual asociado a lesión cerebral, así como distonía en las extremidades.

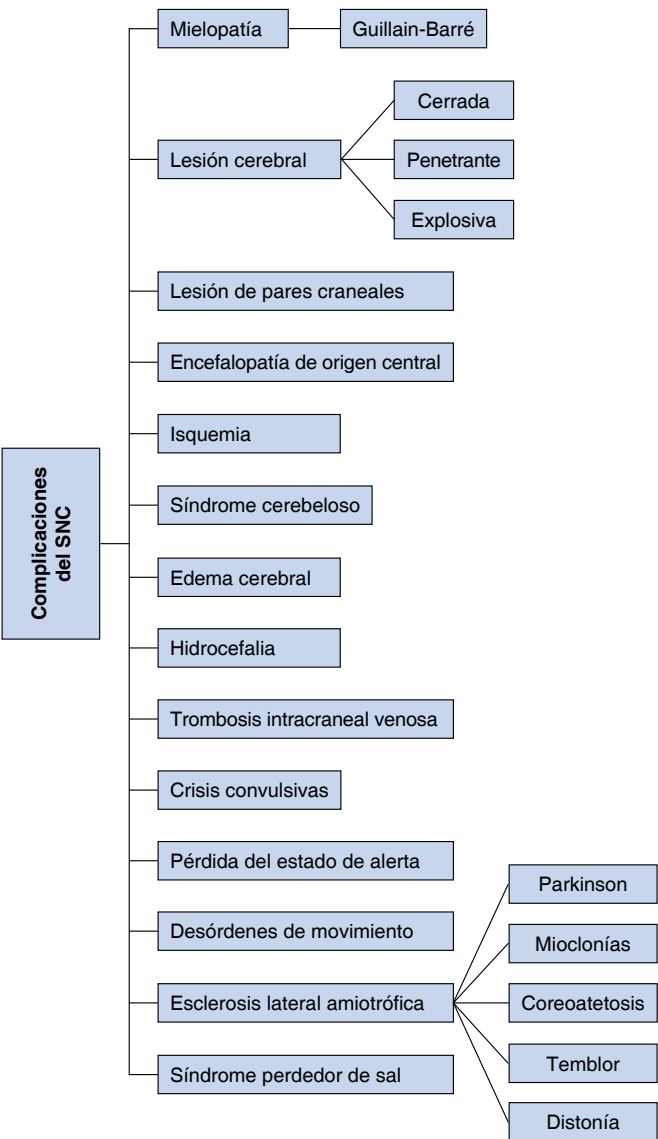


Figura 5: Complicaciones neurológicas del sistema nervioso central (SNC).

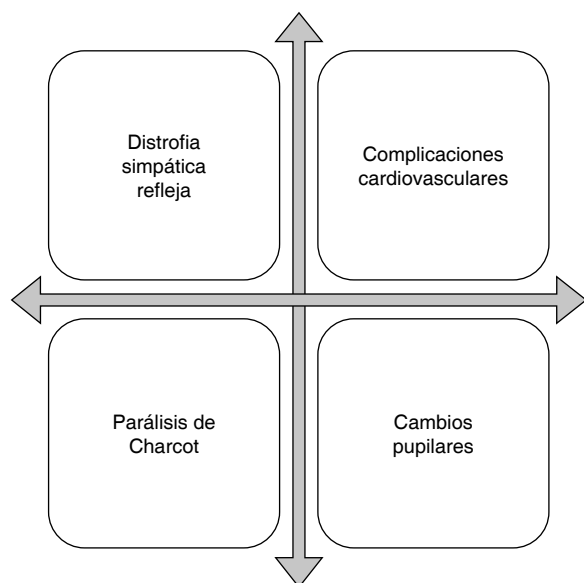


Figura 6: Disfunción del sistema nervioso autónomo.

Distonía: es una complicación poco frecuente, secundaria a afectación central y periférica, generalmente secundarias a bajo voltaje, involucra distintas áreas como la lengua, extremidades superiores, extremidades inferiores y cuello. Las lesiones del sistema nervioso se dan por varios mecanismos entre los cuales se incluyen alteraciones en la transmisión nerviosa la cual es aberrante, hipersensibilidad a la denervación, reorganización de las conexiones simpáticas del canal espinal y reacciones de oxidación.

Esclerosis lateral amiotrófica: secundaria a lesiones eléctricas menores o graves, recurrentes, con pérdida de la función de las vías neuronales en la asta anterior de la medula espinal, puede ser de inicio inmediato o tardío.

Síndrome perdedor de sal: de origen endocrinológico mediado por la influencia neuronal en el hipotálamo y la glándula pituitaria posterior a una lesión eléctrica.^{1,4-9}

Disfunción del sistema nervioso autónomo (Figura 6)

Existen cuatro tipos de lesiones del sistema nervioso autónomo secundarias a rayo o descarga eléctrica como son:

1. **Síndrome doloroso regional complejo o distrofia simpática refleja:** hiperpatía, alodinia, sudoración, edema y cambios de coloración o temperatura horas a semanas después de la lesión por electricidad de bajo voltaje.
2. **Complicaciones cardiovasculares autonómicas:** secundarias por lo general a lesiones por rayo, entre las que se encuentran hipotensión ortostática severa,

taquicardia postural, disautonomía hiperadrenérgica con persistencia de taquicardia sinusal y episodios de hipertensión, sudoración y agitación.

3. **Keraunoparálisis:** también conocida como parálisis de Charcot, se presenta como parálisis de extremidades generalmente las inferiores, cambios de coloración, palidez, entumecimiento y ausencia de pulsos en extremidades afectadas, desaparece espontáneamente al cabo de horas o días; se debe a la descarga adrenérgica desencadenada por la descarga eléctrica y el intenso vasoespasmo que ocurre a nivel espinal y en arterias periféricas. Puede confundirse con el síndrome compartimental. Puede presentarse como paraplejía o cuadriplejía. Puede manifestarse de distintas formas: flácido, espástico, transitorio, de larga duración, inmediato, retrasado, paraplejía, cuadriplejía, unilateral o bilateral.
4. **Cambios pupilares:** dilatación pupilar secundaria a la descarga de catecolaminas asociada a lesiones por alto voltaje o rayo, se puede presentar anisocoria debido a síndrome de Horner.^{1,2,5,6}

Presentación clínica urológica debido a complicaciones por descarga eléctrica (Figura 7)

Las complicaciones neurológicas debidas a trauma eléctrico son complicaciones directas de lesiones neurológicas o musculares.

Disfunción urinaria: disfunción del músculo detrusor y aumento de la presión, que puede condicionar infecciones de vías urinarias, dilatación del tracto urinario y lesión renal. Lesiones suprapontinas, cervicales o mielopatía torácica secundaria a lesiones eléctricas

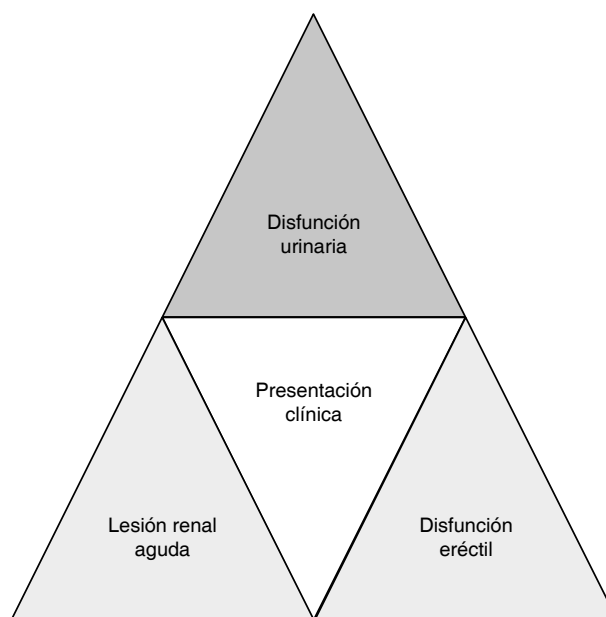


Figura 7: Presentación clínica urológica posterior a descarga eléctrica.

pueden causar este síndrome. Retención urinaria, causada por lesión cerebral o espinal entre el centro pontina de la micción y el centro sacro de la micción en la médula espinal, son las causas más habituales.

Disfunción eréctil: debida a lesiones por alto voltaje, se puede presentar trauma severo de pene o amputación o por lesión de la médula espinal; lesiones completas por encima del nivel torácico 11 puede dar como resultado la ausencia de erecciones psicógenas y la presencia de erecciones reflejas, mientras que las lesiones de la motoneurona inferior que afecta a nivel del sacro 2-4 tienen erecciones psicógenas y no erecciones reflejas. Ruptura de cuerpos cavernosos o disfunción autonómica secundaria a lesión eléctrica directa en el pene.

Lesión renal aguda: complicación debido a lesión muscular y necrosis de éste. Hay aumento de los niveles de creatinina, fosfocinasa, mioglobina, que llevan a rabdomiólisis y lesión renal aguda debido a descarga eléctrica de alto voltaje.¹

Hallazgos histopatológicos (Figura 8)

En estudios de imagen se han observado cambios a nivel de los tejidos que pueden dar origen a un cuadro clínico específico dependiendo del sitio de la lesión:

Hemorragias petequiales focales: especialmente en el cerebro y medula en la asta anterior, las cuales son más comunes posteriores a descarga eléctrica de corriente alterna, así como desgarros vasculares posterior a la lesión por rayo.

Cromatólisis: especialmente en las células piramidales de núcleos medulares, en las células del asta anterior y células del cerebelo; son cambios irregulares, pero bien delimitados.

Dilatación de espacios perivascuales: sugieren liberación de gas debido a lesiones por electrocución.

Tortuosidad y fragmentación de los axones: ruptura de las vainas de Schwann por infiltración del epineuro en las células endoteliales.

1. Cambios en las fibras musculares.

2. Edema cerebral y medular: asociado a lesiones por descarga eléctrica de alto voltaje, debido a compromiso de la barrera hematoencefálica. Se incrementa la permeabilidad microvascular cerebral, permitiendo que moléculas de gran tamaño como la albumina, exudados y células inflamatorias se filtren al tejido circundante, lo que genera edema e incremento en la presión intracraneal, así como alteraciones en la conducción cerebral.^{1,5,6,8}

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Tomografía axial computarizada: estudio de imagen útil para descartar atrofia cerebral, contusiones, hema-

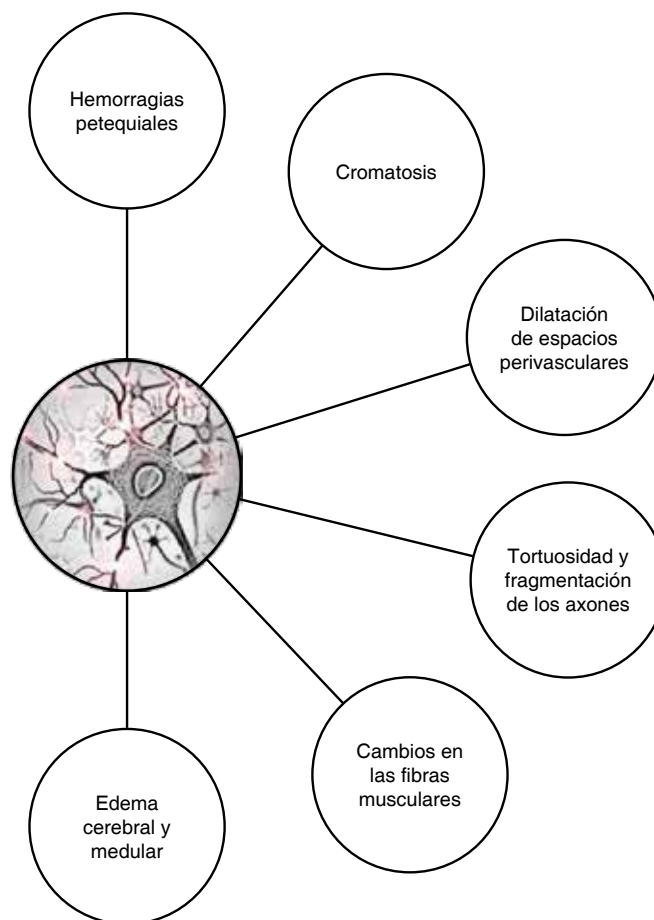


Figura 8: Hallazgos histopatológicos posterior a quemadura eléctrica.

tomas, hemorragias y fracturas secundarios a lesión directa por corriente eléctrica, así como asociados o no a caída como causa secundaria de la descarga.^{1,10,11}

Resonancia magnética: puede mostrar el nivel exacto de la lesión debido a cambios en la señal de difusión. La médula espinal puede mostrar desmielinización local o extensa de la materia blanca, edema o infarto. Una lesión localizada a nivel de las astas anteriores puede afectar la motoneurona superior (lo que causa hiperreflexia) o la motoneurona inferior (lo cual ocasiona parálisis flácida).^{1,4,5,11}

Estudio neurofisiológico: se han reportado casos en los que se ha observado denervación completa de las extremidades posterior a lesiones eléctricas de alto voltaje o por un rayo.^{1,12}

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico y definitivo para este tipo de lesiones. El manejo va dirigido sobre todo al alivio del dolor neuropático, rehabilitación temprana y el estado psicológico del paciente como tratamiento integral.

Un método para promover y dirigir el crecimiento axonal, restablecer las conexiones perdidas y restaurar la función es la estimulación eléctrica: al introducir corriente eléctrica estática se promueve la entrada de sodio y calcio a la célula, y con ello la regeneración neuronal.

Existen algunas opciones de tratamiento que actualmente continúan en investigación como es el uso de óxido nítrico, antagonistas del glutamato, antagonistas del cortisol y antioxidantes.^{1,6,7}

CONCLUSIONES

Las quemaduras son una catástrofe no solo social y económica para el sistema de salud, sino una catástrofe metabólica, sistémica. Las quemaduras eléctricas son de gran impacto y producen un abanico de lesiones, las complicaciones neurológicas son de las más frecuentes y poco abordadas. Por lo se espera que este escrito sea la pauta para un mejor abordaje y diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Yiannopoulou KG, Papagiannis GI, Triantafyllou AI, Koulouvaris P, Anastasiou AI, Kontoangelos K, et al. Neurological and neurourological complications of electrical injuries. *Neurol Neurochir Pol.* 2021;55(1):12-23.
2. Ding H, Huang M, Li D, Lin Y, Qian W. Epidemiology of electrical burns: a 10-year retrospective analysis of 376 cases at a burn centre in South China. *J Int Med Res.* 2020;48(3):300060519891325.
3. Flierl MA, Stahel PF, Touban BM, Beauchamp KM, Morgan SJ, Smith WR, et al. Bench-to-bedside review: burn-induced cerebral inflammation--a neglected entity? *Crit Care.* 2009;13(3):215.
4. Sharma SR, Hussain M, Hibong H. Cervical myelopathy after high-voltage electrical burn of the head: report of an unusual case. *Ann Indian Acad Neurol.* 2018;21(1):76-79.
5. Schaefer NR, Yaxley JP, O'Donohue P, Lisec C, Jeyarajan E. Electrical burn causing a unique pattern of neurological injury. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2015;3(4):e378.
6. Wesner ML, Hickie J. Long-term sequelae of electrical injury. *Can Fam Physician.* 2013;59(9):935-939.
7. Andrews CJ, Reisner AD. Neurological and neuropsychological consequences of electrical and lightning shock: review and theories of causation. *Neural Regen Res.* 2017;12(5):677-686.
8. Anderson ML, O'Riordan J. Guillain-Barre syndrome-like illness in association with electrical shock injury. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bcr2013201532.
9. Bohórquez-López A, Gordillo-Escobar E, Egea-Guerrero JJ. Lesión medular aguda tras traumatismo eléctrico grave. *Med Intensiva.* 2015;39(6):383-384.
10. Chandrasekhar DP, Noone ML, Babu SPH, Bose VTC. Magnetic resonance imaging findings in brain resulting from high-voltage electrical shock injury of the scalp. *Indian J Radiol Imaging.* 2018;28(3):312-314.
11. Freeman CB, Goyal M, Bourque PR. MR imaging findings in delayed reversible myelopathy from lightning strike. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25(5):851-853.
12. Jack AS, Hurd C, Martin J, Fouad K. Electrical stimulation as a tool to promote plasticity of the injured spinal cord. *J Neurotrauma.* 2020;37(18):1933-1953.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Garnica Escamilla.

E-mail: teranestmarco@yahoo.com.mx



Relación sarcopenia e inmunidad

Relation between sarcopenia and immunity

Marco Antonio Garnica Escamilla,* Esbeidi Rita Sosa Peralta,[‡] Rebeca Galia Jimeno Papova,* Herlinda Sánchez Pérez*

RESUMEN

La sarcopenia es un síndrome caracterizado por un deterioro progresivo de la fuerza y función de la masa muscular esquelética. El músculo es cada vez más reconocido como un órgano con propiedades de regulación inmunitaria. Se ha demostrado que, las células del musculo-esquelético participan en la regulación de la función inmunitaria mediante la señalización a través de diferentes miocinas, moléculas de superficie muscular e interacción de célula a célula. La fisiopatología de los estadios de sarcopenia aún es compleja y está parcialmente caracterizada. Hay una comprensión inadecuada de los mecanismos celulares y biológicos subyacentes que impulsan el desarrollo de esta enfermedad. El deterioro del sistema inmunológico que sucede con el aumento de la edad, es conocido como inmunosenescencia, la cual está estrechamente relacionada con la inflamación. La inflamación se caracteriza por un aumento de los niveles de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 1 β (IL1 β), la interleucina 6 (IL6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), la proteína C reactiva (PCR) y disminución de citocinas antiinflamatorias, como la interleucina 10 (IL10). La investigación del papel del sistema inmunitario en diferentes etapas de la sarcopenia muestra que la desregulación del sistema inmunitario puede desempeñar un papel en la progresión de la enfermedad.

Palabras clave: sarcopenia, musculo-esquelético, sistema inmunitario, inflamación.

ABSTRACT

Sarcopenia is a syndrome characterized by a progressive deterioration in the strength and function of skeletal muscle mass. Muscle is increasingly recognized as an organ with immunoregulatory properties. Skeletal muscle cells have been shown to participate in the regulation of immune function through signaling through different myokines, muscle surface molecules, and cell-to-cell interaction. The pathophysiology of the stages of sarcopenia is still complex and partially characterized. There is an inadequate understanding of the underlying cellular and biological mechanisms that drive the development of this disease. The deterioration of the immune system that occurs with increasing age, which is known as immunosenescence, has been documented in various studies. Immunosenescence goes hand in hand closely with inflammation. Inflammation is characterized by increased levels of proinflammatory cytokines, such as interleukin 1 β (IL1 β), interleukin 6 (IL6), tumor necrosis factor alpha (TNF α), C-reactive protein (CRP), and a reduced level of anti-inflammatory cytokines, such as interleukin 10 (IL10). Investigation of the role of the immune system in different stages of sarcopenia shows that dysregulation of the immune system may play a role in the progression of the disease.

Keywords: sarcopenia, skeletal muscle, immune system, inflammation.

Abreviaturas:

CRP = proteína C reactiva (*C-reactive protein*)

GnRH = hormona liberadora de gonadotropina (*Gonadotropin-Releasing Hormone*)

ICAM-1 = molécula de adhesión intercelular 1 (*InterCellular Adhesion Molecule 1*)

IL10 = interleucina 10

IL1 β = interleucina 1 β

IL6 = interleucina 6

NK = Natural Killer-cells

TNF α = factor de necrosis tumoral alfa (*Tumor Necrosis Factor alpha*)

INTRODUCCIÓN

El deterioro de los sistemas musculo-esquelético e inmunitario se manifiesta como sarcopenia y senescencia inmunitaria, respectivamente. Desde el año 2018, la sarcopenia se considera una enfermedad muscular, en el entendido que la fuerza muscular es superior a la masa muscular para realizar la predicción de resultados adversos. Por esta razón, la fuerza muscular se considera el parámetro inicial y principal para la definición de sarcopenia; asimismo, la desregulación inmunitaria y la inflamación crónica se ve manifestada en el proceso fisiopatológico de esta enfermedad, debido a que se ha estudiado que la interacción entre el músculo y el sistema inmunitario es de manera unilateral, teniendo específicamente el musculo-esquelético un papel importante sobre los procesos inmunológicos y la respuesta inflamatoria.¹ La relación tanto de la masa muscular como de la fuerza muscular en la definición de sarcopenia se realizó en respuesta a una investigación que demostró que, si bien la pérdida de masa muscular se asocia con la pérdida de fuerza muscular, la relación no se lleva a cabo de manera lineal; la disminución de la fuerza es más rápida que la pérdida concomitante de masa muscular.² Estudios recientes de 2019 han informado presencia de altos niveles de citocinas proinflamatorias circulantes como lo es la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) en casos de sarcopenia en pacientes con edad avanzada. La IL-10 se reconoce como un factor inflamatorio e inmunosupresor. Como citocina antiinflamatoria, suprime la capacidad de los monocitos y macrófagos humanos, así como la producción de citocinas proinflamatorias, incluida la IL-6.³ En diversas investigaciones se ha estudiado ampliamente el papel que juega el sistema inmunológico en la regulación del crecimiento y la regeneración del musculo-esquelético en lesiones musculares agudas y crónicas, ya que las células inmunitarias son fuente importante de citocinas y algunos otros factores secretados a la circulación que afectan la miogénesis⁴ (*Figura 1*).

La sarcopenia es una entidad multifactorial con mayor prevalencia en edad avanzada, aunque también se han documentado en población joven. Clínicamente

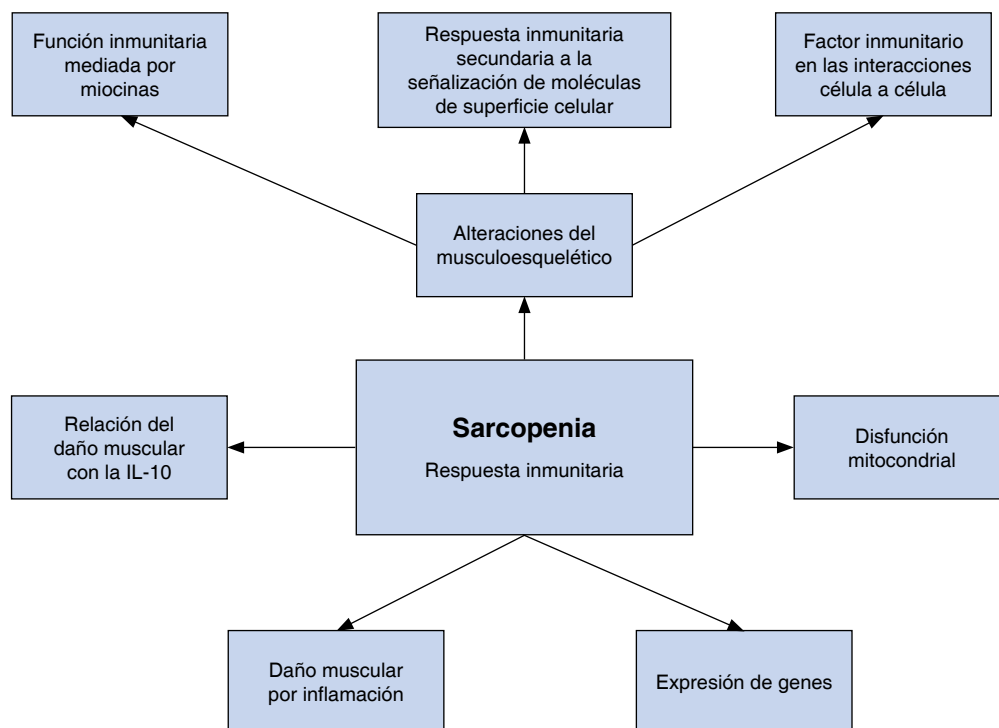
* Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra» (INR-LGII). Ciudad de México, México.

[‡] Hospital Central Militar. Ciudad de México, México.

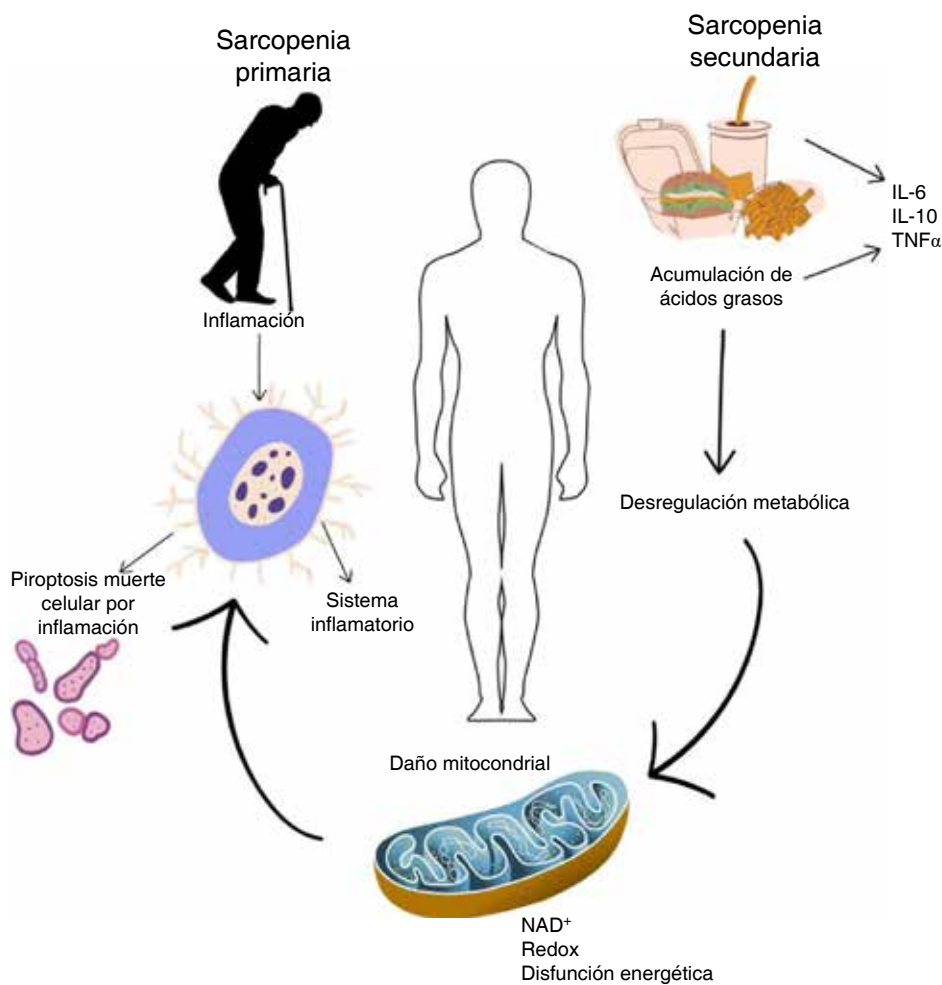
Recibido: 09/10/2023. Aceptado: 04/07/2024.

Citar como: Garnica EMA, Sosa PER, Jimeno PRG, Sánchez PH. Relación sarcopenia e inmunidad. Med Crit. 2025;39(1):54-60. <https://dx.doi.org/10.35366/121121>

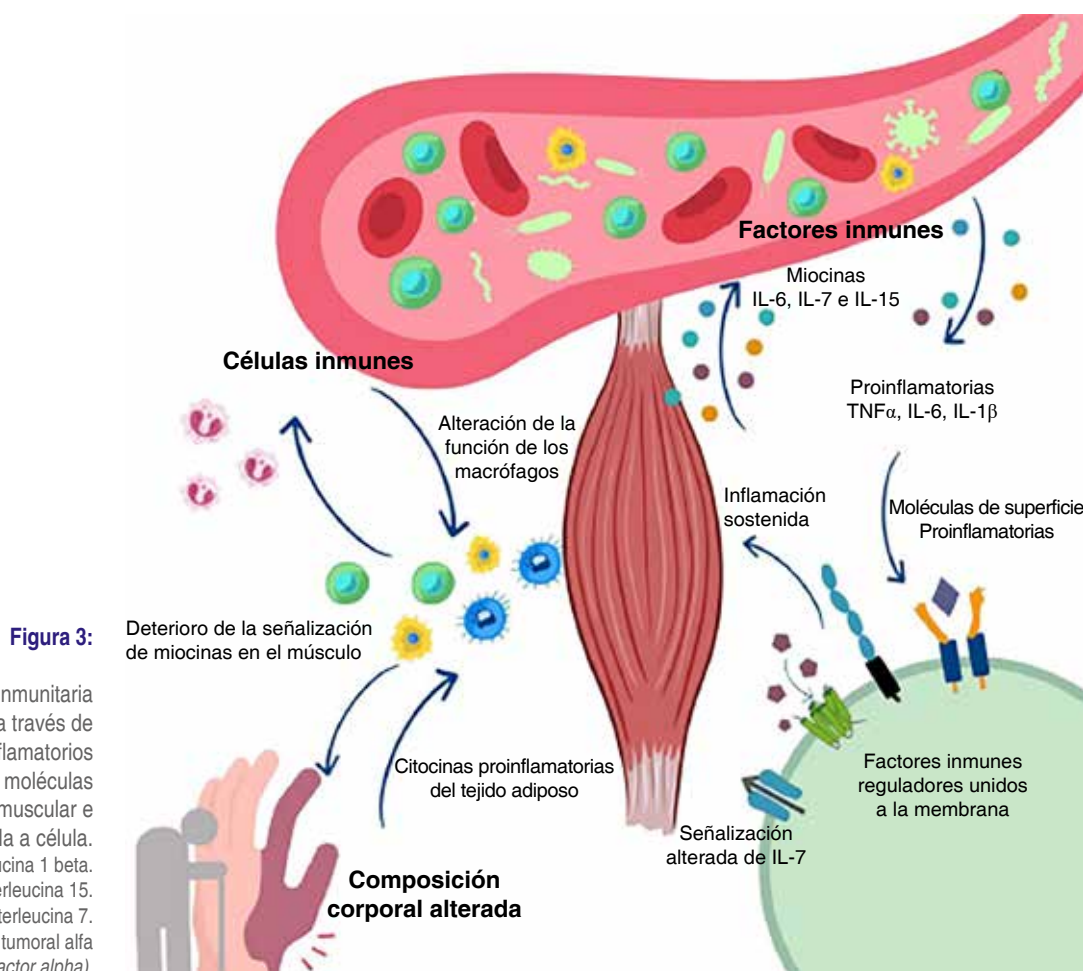
www.medigraphic.com/medicinacritica

**Figura 1:**

Mecanismos de desregulación inmunitaria en la fisiopatología de la sarcopenia. IL-10 = interleucina 10.

**Figura 2:**

Factores implicados en la sarcopenia primaria y secundaria. Implicación de la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) e interleucina 10 (IL-10). NAD = dinucleótido de nicotinamida adenina.



podemos considerar a la sarcopenia como «primaria» o bien relacionada con la edad avanzada (> 65 años) o «secundaria» cuando es producto de una o más causas adyacentes.²

Actualmente existen diversos mecanismos fisiopatológicos que determinan el desarrollo de inmunosupresión secundario a sarcopenia, dentro de los que destacan los siguientes:

1. Respuesta inmunitaria en función de alteraciones del musculoesquelético.
2. Relación del daño muscular asociado a IL-10.
3. Daño muscular por inflamación.
4. Disfunción mitocondrial relacionada con sarcopenia.
5. Expresión de genes relacionados con la sarcopenia.

RESPUESTA INMUNITARIA EN FUNCIÓN DE ALTERACIONES DEL MUSCULOESQUELÉTICO

En las últimas investigaciones y literatura actual, el músculo es cada vez más reconocido como un órgano con propiedades inmunorreguladoras. Se ha demostrado que las células del musculoesquelético participan

en la regulación de la función inmunitaria mediante la señalización a través de diferentes miocinas, moléculas de superficie muscular e interacción de célula a célula (Figura 2).

Función inmunitaria mediada por miocinas del musculoesquelético. El musculoesquelético juega un rol importante en el equilibrio metabólico debido a la producción de proteínas denominadas miocinas, las cuales actúan como hormonas y cuya liberación está relacionada con la contracción de la fibra muscular. En el musculoesquelético se han identificado más de 300 miocinas potenciales. Existe evidencia a cerca de que estas miocinas modulan el sistema inmunitario. La IL-15 es crucial en el desarrollo y mantenimiento de las células inmunitarias, participando en la proliferación, activación y distribución de las células asesinas naturales (*Natural Killer-cells* [NK]); modula la homeostasis de las células T CD8 y promueve la supervivencia de las células T vírgenes, así como la proliferación de las células B. Por su parte, la IL-6 se secreta en respuesta a un proceso infeccioso o a la presencia de daño tisular por células como neutrófilos, células T y B, macrófagos y células endoteliales; en consecuencia, se

produce un mayor reclutamiento y expansión de células T, estimulación de la producción de anticuerpos a partir de células B, anulación de la diferenciación de células T reguladoras y mayor tráfico de linfocitos debido a la regulación positiva de célula. Recientemente, la IL-7 ha sido clasificada como una miocina debido a su expresión y secreción por parte de las células del musculo esquelético.

Respuesta inmunitaria secundaria a la señalización de moléculas de la superficie celular. Los factores ligados a la membrana constituyen un aspecto fundamental del sistema inmunológico-muscular. Las células endoteliales y epiteliales, que se acumulan durante el envejecimiento, expresan un fenotipo secretor asociado a la senescencia con sobreexpresión de IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF α , lo que induce la expresión de moléculas de superficie proinflamatorias como molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1: *InterCellular Adhesion Molecule 1*) o CD80 en células musculares. Por lo tanto, este mecanismo también podría regular la expresión de otras moléculas de superficie en las células del musculo esquelético y con ello favorecer un estado proinflamatorio.

Factor inmunitario en las interacciones de célula a célula. La regeneración del musculo esquelético

depende en gran medida de la interacción entre el musculo esquelético y las células inmunitarias involucradas. En respuesta a una lesión, las células inmunitarias se infiltran en el musculo esquelético para restaurar la homeostasis muscular mediante la eliminación de células necróticas y la secreción de factores de crecimiento (*Figura 3*).

RELACIÓN DEL DAÑO MUSCULAR CON LA IL-10

Los cambios corporales relacionados con la edad en la sarcopenia, principalmente un mayor depósito de grasa en el abdomen y los músculos, pueden estar asociados con los niveles séricos de IL-10; esta citocina antiinflamatoria disminuye en la circulación con la edad.⁵ La IL-10 se reconoce como un factor inflamatorio e inmunosupresor, producida principalmente por macrófagos, células T, células B y monocitos; esta interleucina es responsable de suprimir la respuesta proinflamatoria en varios tejidos, incluido el musculo esquelético, al suprimir la activación de macrófagos y liberar y activar citocinas inflamatorias como IL-6, TNF α e IL-1 β .³ En conclusión, las concentraciones de IL-10 e IL-6 aumentan en pacientes con sarcopenia, así como la relación IL-6/IL-10, lo que sugiere que el aumento de IL-10 podría

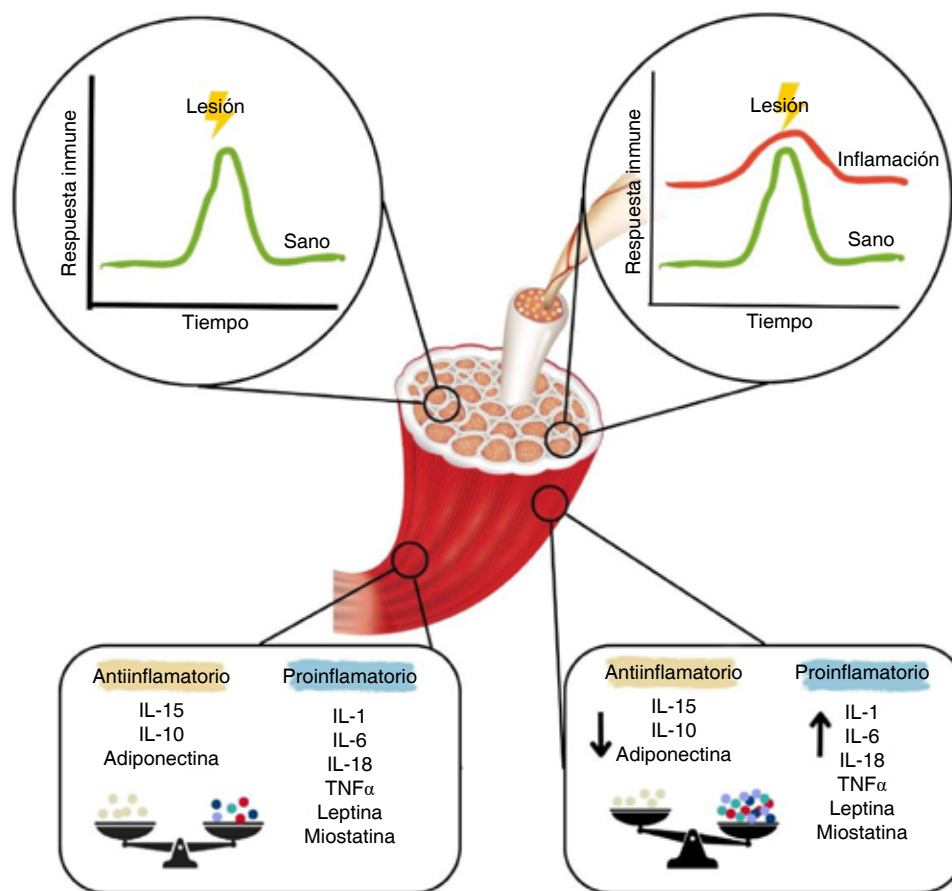


Figura 4:

La inflamación se caracteriza por un aumento de los niveles de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 1 β (IL-1 β), la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), la proteína C reactiva (PCR) y un nivel reducido de citocinas antiinflamatorias, como la interleucina 10 (IL-10).

IL-1 = interleucina 1. IL-15 = interleucina 15. IL-18 = interleucina 18.

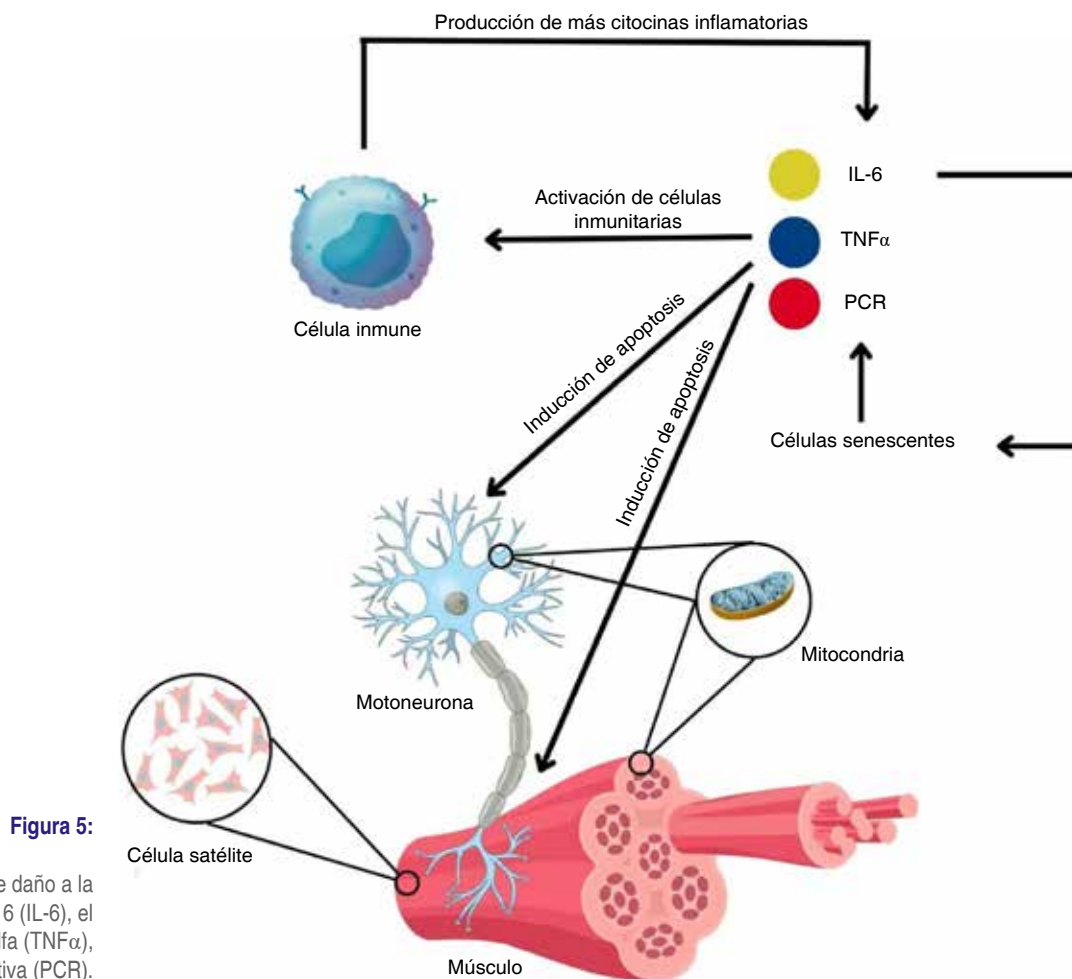


Figura 5:

Mecanismos inflamatorios de daño a la célula muscular. Interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF}\alpha$), la proteína C reactiva (PCR).

ser un mecanismo compensatorio provocado para suprimir los efectos del aumento de la expresión de IL-6⁵ (Figura 4).

DAÑO MUSCULAR POR INFLAMACIÓN

La inflamación es una respuesta adaptativa del sistema inmunológico provocada por un desequilibrio homeostático, para restaurar la funcionalidad.⁶ La inflamación crónica de bajo grado se considera una causa crucial de diversas enfermedades relacionadas con la edad, como las enfermedades ateroscleróticas, y sarcopenia.⁷

La regulación de las citocinas inflamatorias derivadas de la disfunción del musculoesquelético contribuye, en gran medida, a la regulación positiva de la apoptosis y la senescencia de los miocitos. Las citocinas inflamatorias, como IL-6 y $\text{TNF}\alpha$, funcionan como moléculas de señalización que reclutan células inflamatorias y, al mismo tiempo, mejoran sus funciones de eliminación como la fagocitosis. Sin embargo, en el escenario del envejecimiento, la IL-6 y el $\text{TNF}\alpha$ reclutan células inflamatorias en el músculo y esto inicia el círculo vicioso de inducir la senescencia celular, el reclutamiento adicional

de células inflamatorias y, como resultado, el músculo envejecido se verá rebasado por una gran cantidad de células inflamatorias. Además de los efectos de apoptosis de las citocinas inflamatorias en los miocitos, las citocinas inflamatorias también afectan la capacidad de regeneración muscular. Tras el daño muscular, las células satélite regenerarán el músculo dañado al volver a entrar en el ciclo celular; sin embargo, a medida que el músculo envejece, el grupo de células satélite que se expresan disminuye considerablemente. La apoptosis de los miocitos mediada por la inflamación y la pérdida de la capacidad de regeneración muscular de las células satélite son algunos de los factores mediadores de la sarcopenia.⁸

Dentro de las teorías propuestas, existe evidencia científica de que los lípidos se filtran a la circulación y se depositan en el tejido muscular, lo que provoca la producción localizada de especies reactivas de oxígeno y una respuesta inflamatoria dando como resultado aumento de la proteína C reactiva (PCR). Esto puede resultar en daño a la mitocondria, tejido muscular y, por lo tanto, reducción de la función muscular. En pacientes obesos, la adiponectina, una adipocina antiinflamatoria,

inhibe el factor nuclear κ B (NF κ B), lo que reduce la activación de los macrófagos, reduce el TNF y el interferón gamma y aumenta la IL-10.⁹ Bano y colaboradores. encontraron que específicamente, los pacientes con sarcopenia experimentaron niveles significativamente más altos de PCR, mientras que no surgieron diferencias significativas para IL-6 y TNF α , lo que podría apoyar la idea de que la PCR puede ser un parámetro potencial para detectar la sarcopenia⁸ (Figura 5).

DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL RELACIONADA CON LA SARCOPENIA

Aunque los mecanismos exactos responsables del desarrollo y la progresión de la sarcopenia no se comprenden completamente, la disfunción mitocondrial ha surgido como un factor patogénico central. En particular, la teoría de que un cambio en el estado redox hacia la oxidación que conduce a una disminución celular progresiva ha cobrado impulso. En este sentido, cuando el sistema de defensa ya no es capaz de hacer frente a la mayor tasa de producción de oxidantes, los entornos celulares y subcelulares son más susceptibles al daño. La persistencia del estrés oxidativo sostenido a pesar de la actividad antioxidante aumentada sugiere que los mecanismos de defensa antioxidantes pueden verse considerablemente disminuidos en la edad avanzada. Para mantener la calidad mitocondrial y la homeostasis, las mitocondrias dañadas deben eliminarse mediante mitofagia (autofagia específica de orgánulos).¹⁰ Por el contrario, la acumulación de mitocondrias dañadas y la disminución de la mitofagia están relacionadas con la sarcopenia.¹¹

EXPRESIÓN DE GENES RELACIONADOS CON LA SARCOPENIA

La investigación del papel del sistema inmunitario en diferentes etapas de la sarcopenia muestra que la desregulación del sistema inmunitario puede estar implicado en la progresión de la enfermedad. En estudios de investigación se encontró que la sarcopenia se asoció con una mayor expresión de genes relacionados con las vías de señalización de GnRH neurotrofina, Rap1, Ras y p53. Además, de que los pacientes con sarcopenia mostraron un enriquecimiento significativo en la unión del factor de transcripción de unión al ADN específico de la ARN polimerasa II y una regulación negativa de las vías de actividad de la proteína serina/treonina cinasa dependiente de ciclina. Esto indica que las respuestas inmunitarias y la desregulación biológica y metabólica ocurrieron simultáneamente con el deterioro de la función y la masa muscular del paciente. Las células T, las células B y las citocinas antiinflamatorias disminuyeron con el empeoramiento de la función muscular y la progresión de la enfermedad. Estos resultados

correlacionan fuertemente la desregulación del sistema inmunológico con la progresión de la enfermedad y el deterioro de la función muscular.¹²

CONCLUSIONES

Actualmente, la sarcopenia ha sido aceptada como un nuevo trastorno del musculoesquelético caracterizado por la pérdida progresiva y generalizada de la masa y función del músculo, junto con una baja fuerza muscular y un bajo rendimiento físico. El concepto de musculoesquelético como regulador de la función inmunitaria es relativamente nuevo y añade una nueva capa de complejidad a la relación músculo y sistema inmunitario. La fisiopatología de la sarcopenia incluye afecciones inflamatorias, disfunciones endocrinas y desregulación del metabolismo del glucógeno, la glucosa y los lípidos. De manera similar, las citocinas y miocinas relacionadas con el músculo muestran acciones endocrinas entre el músculo y los tejidos. Además, muchos factores relacionados con enfermedades crónicas y estilos de vida, como la obesidad y la baja actividad física, pueden definir el desarrollo de la sarcopenia. Independientemente de los avances esperanzadores en la evaluación de la masa y la fuerza muscular, varios mecanismos de sarcopenia no se han distinguido completamente, aunque se pueden encontrar diversos biomarcadores tanto en sangre como en muestras de tejido.

REFERENCIAS

1. Nelke C, Dziewas R, Minnerup J, Meuth SG, Ruck T. Skeletal muscle as potential central link between sarcopenia and immune senescence. *EBioMedicine*. 2019;49:381-388.
2. Wilson D, Jackson T, Sapey E, Lord JM. Frailty and sarcopenia: the potential role of an aged immune system. *Ageing Res Rev*. 2017;36:1-10. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2017.01.006>
3. Rong YD, Bian AL, Hu HY, Ma Y, Zhou XZ. Study on relationship between elderly sarcopenia and inflammatory cytokine IL-6, anti-inflammatory cytokine IL-10. *BMC Geriatr*. 2018;18(1):308. Available in: <https://doi.org/10.1186/s12877-018-1007-9>
4. Wang Y, Wehling-Henricks M, Welc SS, Fisher AL, Zuo Q, Tidball JG. Aging of the immune system causes reductions in muscle stem cell populations, promotes their shift to a fibrogenic phenotype, and modulates sarcopenia. *FASEB J*. 2019;33(1):1415-1427. Available in: <https://doi.org/10.1096/fj.201800973R>
5. Antuña E, Cachán-Vega C, Bermejo-Millo JC, Potes Y, Caballero B, Vega-Naredo I, et al. Inflammaging: implications in sarcopenia. *Int J Mol Sci*. 2022;23(23):15039. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms232315039>
6. Lo JH, U KP, Yiu T, Ong MT, Lee WY. Sarcopenia: current treatments and new regenerative therapeutic approaches. *J Orthop Translat*. 2020;23:38-52. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jot.2020.04.002>
7. Pan L, Xie W, Fu X, Lu W, Jin H, Lai J, et al. Inflammation and sarcopenia: a focus on circulating inflammatory cytokines. *Exp Gerontol*. 2021; 154: 111544. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2021.111544>
8. Bano G, Trevisan C, Carraro S, Solmi M, Luchini C, Stubbs B, Manzato E, Sergi G, Veronese N. Inflammation and sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Maturitas*. 2017;96:10-15. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.11.006>

9. Westbury LD, Fuggle NR, Syddall HE, Duggal NA, Shaw SC, Maslin K, et al. Relationships between markers of inflammation and muscle mass, strength and function: findings from the hertfordshire cohort study. *Calcif Tissue Int.* 2018;102(3):287-295. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00223-017-0354-4>
10. Ferri E, Marzetti E, Calvani R, Picca A, Cesari M, Arosio B. Role of age-related mitochondrial dysfunction in sarcopenia. *Int J Mol Sci.* 2020;21(15):5236. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms21155236>.
11. Jimenez-Gutierrez GE, Martínez-Gómez LE, Martínez-Armenta C, Pineda C, Martínez-Nava GA, Lopez-Reyes A. Molecular mechanisms of inflammation in sarcopenia: diagnosis and therapeutic update. *Cells.* 2022;11(15):2359. Available in: <https://doi.org/10.3390/cells11152359>
12. Abdelrahman Z, Wang X, Wang D, Zhang T, Zhang Y, Wang X, Chen Z. Identification of novel pathways and immune profiles related to sarcopenia. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:928285. doi: 10.3389/fmed.2023.928285.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Garnica Escamilla

E-mail: teranestmarco@yahoo.com



Abordaje de *weaning* difícil que condujo al diagnóstico de miastenia gravis

Difficult weaning approach leading to diagnosis of myasthenia gravis

Fabricio Ortiz-Larios,* Edward Darielle Domínguez-González,* Yessica García-Salas†

RESUMEN

Introducción: el fracaso al retiro del ventilador obedece a múltiples etiologías, como disfunción pulmonar, cardíaca, neuromuscular, etcétera. Cada una requiere un análisis sistematizado para su identificación y corrección oportuna, con el objetivo de intentar nuevamente la desvinculación de la ventilación mecánica.

Caso clínico: mujer de 49 años, quien ingirió múltiples tabletas de lorazepam, fue intubada por alteración de la conciencia. A su ingreso se realizó prueba con flumazenil con despertar inmediato, pero fracasa a dos intentos de extubación a pesar de acreditar exitosamente las pruebas de ventilación espontánea. El abordaje diagnóstico documentó miastenia gravis como la causa. Se le ofreció tratamiento y logró una extubación exitosa posteriormente.

Conclusiones: el presente caso clínico ejemplifica la importancia de realizar un abordaje sistematizado para encontrar la causa del fracaso a la extubación y no sólo resolver la complicación. Esto permitió ofrecer el tratamiento apropiado y lograr la extubación exitosa.

Palabras clave: *weaning*, ventilación mecánica, extubación, miastenia gravis, crisis miasténica.

ABSTRACT

Introduction: failure to wean from mechanical ventilation is due to multiple etiologies, such as pulmonary, cardiac, neuromuscular dysfunction, among others. Each one requires a systematized analysis for its identification and timely correction, with the objective of trying again to wean the patient from mechanical ventilator.

Case report: 49-year-old woman, who ingested multiple tablets of Lorazepam, was intubated due to unconsciousness. Flumazenil test was performed upon admission with immediate awakening, but failed two extubation attempts despite successful spontaneous breathing trials. The diagnostic approach documented myasthenia gravis as the main etiology. She was offered treatment and subsequently achieved successful extubation.

Conclusions: this clinical case exemplifies the importance of a systematic approach to find the cause of extubation failure and not only to solve the complication. This allowed us to offer the appropriate treatment and achieve successful extubation.

Keywords: *weaning*, mechanical ventilation, extubation, myasthenia gravis, myasthenic crisis.

Abreviaturas:

ACh = acetilcolina

AChR = receptor de acetilcolina

CNAF = cánula nasal de alto flujo

CPAP = presión continua de la vía aérea (*Continuous Positive Airway Pressure*)

EMG = electromiografía

Fr/Vt = frecuencia respiratoria/volumen corriente (índice de respiración rápida superficial o de Yang/Tobin)

IGIV = inmunoglobulina intravenosa

MEC = miopatía del enfermo en estado crítico

MUSK = tirosina cinasa específica del músculo (*Muscle Specific tyrosine Kinase*)

NIF = *Negative Inspiratory Force* (fuerza inspiratoria negativa)

NIV = ventilación no invasiva (*Non-Invasive Ventilation*)

PS = presión soporte

PVE = prueba de ventilación espontánea

rpm = respiraciones por minuto

PVE = prueba de respiración espontánea

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

WIND = *Weaning Outcome according to a New Definition* (destete según una nueva definición)

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es un pilar en el tratamiento de pacientes críticamente enfermos. Tras la resolución de la patología aguda, el clínico debe reconocer el momento óptimo para iniciar el retiro del soporte ventilatorio, periodo que implica entre 40 a 50% del tiempo en ventilación mecánica. El retiro prematuro del ventilador puede llevar al fracaso tras la extubación, lo cual se asocia a un mayor número de complicaciones e incrementa la mortalidad. Sin embargo, no reconocer que el paciente está en condiciones para su retiro, prolonga el tiempo en ventilación mecánica, la estancia hospitalaria, los costos y el riesgo de adquirir infecciones nosocomiales.¹

En 2005, las *International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine* (Conferencias Internacionales de Consenso en Medicina Intensiva) clasificó a los pacientes en tres grupos, en función al número de pruebas de ventilación espontánea (PVE) que requieren para lograr el retiro del ventilador: retiro simple, difícil y prolongado.² El fracaso a la extubación fue definido como falla a la PVE, la necesidad de reintubación en las siguientes 48 horas tras la extubación o la defunción. El estudio WIND en 2017, agregó un nuevo grupo a dicha clasificación: el grupo cero, que incluye a los pacientes a quienes nunca se les realizó una PVE, como los sometidos a traqueostomía temprana por un pronóstico neurológico adverso. Asimismo, definió de forma clara el intento de separación y extubación exitosa en pacientes intubados y con traqueostomía.³ A partir de estas definiciones (*Tabla 1*), se han elaborado protocolos estandarizados para el retiro del ventilador.

* Hospital General de Especialidades «Dr. Javier Buenfil Osorio». Campeche, México.

† Adscrita a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Recibido: 05/08/2024. Aceptado: 23/04/2025.

Citar como: Ortiz-Larios F, Domínguez-González ED, García-Salas Y. Abordaje de *weaning* difícil que condujo al diagnóstico de miastenia gravis. Med Crit. 2025;39(1):61-66. <https://dx.doi.org/10.35366/121122>

Existen diferentes modalidades para realizar una PVE: pieza T, presión continua de la vía aérea (CPAP), CPAP + presión soporte (PS), autocompensación del tubo, etcétera. Estudios previos no encontraron diferencias en la tasa de reintubación, estancia hospitalaria o mortalidad entre ellas;⁴ no obstante, un reciente metaanálisis de más de 4,000 pacientes demostró que CPAP + PS tiene una mayor probabilidad de extubación exitosa (riesgo relativo [RR] 1.07).⁵ Con relación al tiempo, una PVE de 30 minutos es igual de efectiva que 120 minutos.⁶

Las guías internacionales recomiendan la extubación tras una PVE exitosa; sin embargo, hasta 21% de pacientes fracasan.² Se han desarrollado una serie de variables clínicas que intentan predecir el desenlace tras el retiro del ventilador, como el índice de respiración rápida superficial (Yang/Tobin), NIF (*Negative Inspiratory Force*), presión de oclusión de la vía aérea ($p = 0.1$), test de fuga e índices basados en la ecografía pulmonar y diafragmática. Ninguno de ellos es capaz de predecir con suficiente certeza el éxito o fracaso a la extubación.⁷

El fracaso al retiro del ventilador obedece a múltiples etiologías, que incluye la disfunción pulmonar, cardíaca, neuromuscular, diafragmática, de la vía aérea, metabólica, entre otras. Incluso el balance hídrico y las alteraciones psicológicas juegan un papel.⁸ Cada una requiere un análisis sistematizado para su identificación y corrección oportuna, con el objetivo de intentar nuevamente la desvinculación del soporte ventilatorio lo antes posible.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 49 años, originaria de Varsovia, Polonia, y residente de Campeche, México, con los siguientes ante-

cedentes de importancia: hipertensión arterial en tratamiento con olmesartán, nifedipino y nebivolol; trastorno de ansiedad y depresión, tratada con duloxetine; hipotiroidismo en sustitución con levotiroxina. Fue encontrada por terceras personas en el suelo de su habitación, inconsciente, junto a un frasco vacío de lorazepam; se desconoce la cantidad exacta de tabletas ingeridas y el tiempo transcurrido desde la pérdida del estado de alerta hasta ser encontrada. Fue asistida por personal paramédico quienes, al observar un estado neurológico deprimido, deciden la protección de la vía aérea mediante intubación orotraqueal y el inicio de ventilación mecánica.

A su ingreso al hospital, presentaba pupilas de 1 mm con pobre respuesta a los estímulos luminosos por efecto farmacológico de las benzodiacepinas, con el resto de la exploración física normal. Se solicitaron exámenes de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y perfil tiroideo, todos resultaron normales; el perfil toxicológico fue negativo para otras sustancias. La radiografía de tórax mostraba pequeñas opacidades bilaterales, asociado a una probable neumonitis por aspiración. Ingres a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde le fue administrado 0.5 mg de flumazenil intravenoso, con lo que se observa la apertura ocular inmediata; se inicia el *weaning* de la ventilación y posterior PVE en modalidad CPAP + PS, siendo satisfactoria a los 30 minutos, realizando su extubación. Sin embargo, se evidenció fracaso a la misma durante la primera hora, por lo que se requirió intubación orotraqueal y el reinicio de la ventilación mecánica.

Fue realizado el abordaje diagnóstico para encontrar la causa del fracaso, concluyendo que el motivo principal fue: un mal manejo de secreciones por débil esfuerzo de la tos. Se dejó a la paciente sin sedantes,

Tabla 1: Conceptos y definiciones de *weaning*.

<p>International Consensus Conferences (2005)</p> <p><i>Weaning</i> exitoso: se define como la extubación que no requiere el restablecimiento del soporte ventilatorio en las 48 horas posteriores a la misma</p> <p>Fracaso del <i>weaning</i>: se define como uno de los siguientes: 1) PVE fallida, 2) reintubación y/o reanudación del soporte ventilatorio en las 48 horas posteriores a la extubación, o 3) muerte dentro de las 48 horas posteriores a la extubación</p> <p>Estudio WIND (2017)</p> <p><i>Weaning</i>: es el primer intento de separar al paciente del ventilador, cualquiera que sea la modalidad. Finaliza cuando el paciente se separa con éxito del ventilador o si el paciente muere. El <i>weaning</i> no incluye la posible reducción gradual del soporte ventilatorio que pudo haber ocurrido antes</p> <p>PVE: prueba de ventilación espontánea con o sin nivel «mínimo» de soporte (presión soporte, presión positiva al final de la espiración y/o presión positiva continua en las vías respiratorias)</p> <p><i>Intento de separación</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Pacientes intubados: PVE con o sin extubación, o extubación realizada directamente sin PVE (cualquiera que sea el tipo: extubación planificada o no planificada)• Pacientes con traqueostomía: 24 horas o más con ventilación espontánea mediante traqueostomía, sin ningún tipo de ventilación mecánica <p><i>Weaning exitoso (o separación exitosa)</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Pacientes intubados: extubación sin muerte o reintubación dentro de los siete días posteriores a la extubación (haya utilizado o no, ventilación no invasiva postextubación), o alta de UCI sin ventilación mecánica invasiva dentro de los primeros siete días, lo que ocurra primero• Pacientes con traqueostomía: ventilación espontánea mediante traqueostomía, sin ningún tipo de ventilación mecánica durante siete días consecutivos, o alta de UCI con respiración espontánea, lo que ocurra primero
--

PVE = prueba de respiración espontánea. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. WIND = *Weaning Outcome according to a New Definition* (destete según una nueva definición).

asegurando una adecuada analgesia. Se le ofreció rehabilitación pulmonar y se mantuvo con un bajo aporte del ventilador, alternando la modalidad espontánea con modalidad asistido-controlado por 48 horas. Se llevó nuevamente a PVE en modalidad CPAP + PS por 45 minutos, siendo exitosa. Se realizaron pruebas adicionales como: $p\ 0.1 = 1\ \text{cmH}_2\text{O}$, NIF = $-25\ \text{cmH}_2\text{O}$, índice Fr/Vt = 45 rpm/L, prueba de fuga = 17%, esfuerzo de tos = $-75\ \text{L/min}$, y se decide la extubación.

Ocho horas más tarde, presenta disnea, taquicardia, taquipnea, diaforesis y desaturación, con un débil esfuerzo de la tos y deglución, acumulando secreciones en la boca y faringe. Además, se observó ptosis palpebral bilateral y debilidad proximal de las cuatro extremidades previamente no documentada, con el resto de la exploración física normal. Ante el fracaso ventilatorio, se decide proteger la vía aérea y reiniciar la ventilación mecánica, con la misma programación. Durante la evaluación del fracaso sólo se documentó debilidad muscular como la causa principal. Por el corto tiempo en ventilación mecánica, haber recibido adecuada nutrición y rehabilitación, el diagnóstico de miopatía del paciente crítico era poco probable, enfocamos nuestra búsqueda a causas menos frecuentes de debilidad muscular adquirida.

A la exploración física dirigida encontramos presencia de ptosis bilateral mediante la prueba de fatiga (elevación de la mirada a un punto fijo y parpadeo repetido), signo del parpado caído y diplopía. El resto de los pares craneales y de la exploración neurológica sin alteraciones. Presentaba, además, disminución de la fuerza en cintura escapular y pélvica simétrica, que se acentuaba por fatiga a los pocos minutos de mantener los brazos y las piernas en elevación. Se realizó electromiografía (EMG) que documentó afección de placa motora a nivel postsináptico y datos electrofisiológicos compatibles con una probable miastenia *gravis*. Se solicitaron anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR), que fueron enviados a otra institución y cuyos resultados serían obtenidos semanas posteriores.

Por el fracaso repetido a la extubación, se propuso la realización de traqueostomía; sin embargo, ante la sospecha de miastenia *gravis*, con síntomas potencialmente reversibles, se decidió hacer una prueba terapéutica con piridostigmina, observando una adecuada respuesta. A los siete días de tratamiento se efectuó una nueva PVE, siendo exitosa, con predictores de fracaso y pruebas de fatiga negativos, se realiza la extubación. Se ofreció ventilación no invasiva alternado con oxígeno en alto flujo postextubación por el alto riesgo de fracaso, disminuyendo paulatinamente su aporte hasta su retiro.

En esta ocasión, la paciente toleró adecuadamente y 48 horas más tarde pasó al piso de medicina interna para continuar con rehabilitación física, apoyo psicológico y manejo de sus enfermedades crónicas por siete

días más. Durante este tiempo, fueron recabados los resultados del nivel de anticuerpos contra AChR; fueron positivos, lo que confirmó el diagnóstico. Fue egresada a su domicilio con azatioprina, prednisona y piridostigmina como tratamiento.

DISCUSIÓN

La disfunción neuromuscular es la tercera causa más frecuente de *weaning* difícil y/o falla a la extubación, sólo por detrás de la disfunción cardíaca y respiratoria. Ésta puede tener un origen central, ocasionada por depresión del centro respiratorio (asociada al uso de sedantes y opioides), o periférica, donde la miopatía del enfermo en estado crítico (MEC) es la causa más común. MEC está relacionada con la severidad de la enfermedad, exposición a esteroides, hiperglucemia y ocasiona un aumento del tiempo en ventilación mecánica y del proceso de desvinculación.⁹ Las causas menos frecuentes de disfunción neuromuscular, como síndrome de Guillain-Barre o miastenia *gravis*, son usualmente diagnosticadas previo a la intubación, pero ocasionalmente el diagnóstico se realiza durante el abordaje de un *weaning* difícil o prolongado.¹⁰

Miastenia *gravis* es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la formación de anticuerpos que se unen a los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que ocasiona debilidad y fatiga del músculo esquelético. Tiene un pico de incidencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida en mujeres y de los 60 a 80 años en hombres. Puede estar asociado a la presencia de otras enfermedades autoinmunes como lupus, artritis reumatoide, enfermedad de Graves, así como hiperplasia del timo, timoma, linfoma, etcétera. Inicialmente afecta los músculos bulbares, con ptosis y diplopía como los hallazgos más comunes; posteriormente puede ocasionar debilidad generalizada, que sigue una distribución proximal a distal, llegando a involucrar el diafragma y las extremidades.¹¹

Fatigabilidad, es decir, el empeoramiento de la debilidad muscular provocada por el esfuerzo rápido y repetitivo (ej. parpadear varias veces) y mejoría de la fuerza con el descanso, son hallazgos clave de esta entidad y diversas maniobras de diagnóstico se basan en estos principios. La sensibilidad, reflejos oculares y osteotendinosos permanecen normales.¹² Ochenta por ciento presentan anticuerpos contra AChR, aunque pueden existir anticuerpos contra el receptor de tirosina cinasa (MuSK) y lipoproteína 4.¹³ El tratamiento se basa en inhibidores de acetilcolinesterasa (ej. piridostigmina), inmunosupresores y plasmaféresis, que son prescritos de acuerdo con la severidad de los síntomas.¹⁴

Crisis miasténica se define como cualquier exacerbación de miastenia *gravis* que ocasione insuficiencia respiratoria aguda y/o requiera de ventilación mecánica.

ca invasiva o no invasiva. Es la manifestación inicial de la enfermedad hasta en 20% de pacientes.¹⁵ En algunas ocasiones, dichas crisis son precipitadas por otras condiciones clínicas como infecciones, disturbios hidroelectrolíticos, enfermedad tiroidea, traumatismos, cirugías, embarazo, suspensión o trasgresión del tratamiento, etcétera. No obstante, hasta en un tercio de los pacientes se desconoce la causa.¹⁶ Algunos medicamentos de uso rutinario en la UCI podrían ocasionar su aparición (*Tabla 2*).

El soporte ventilatorio no invasivo será la primera elección durante la crisis miasténica, ya sea ventilación no invasiva (NIV) y/o cánula nasal de alto flujo (CNAF). Existe una fuerte evidencia que sustenta su uso principalmente en pacientes con distrés respiratorio leve a moderado.¹⁷ La decisión de intubar a un paciente con crisis miasténica deberá apoyarse en los hallazgos clínicos, intercambio de gases, capacidad de mantener permeable la vía aérea, aclaramiento de secreciones y fuerza muscular.¹⁸ La ventilación mecánica invasiva

deberá seguir las directrices de la ventilación protectora pulmonar al igual que en otros contextos.

Con el manejo médico apropiado, la mayoría de los pacientes con crisis miasténica logran ser extubados; sin embargo, hasta 20% de los casos requieren de traqueostomía. Factores que se asocian a mayor riesgo de fracaso son: edad > 50 años, capacidad vital < 25 mL/kg durante la primera semana, múltiples comorbilidades, neumonía asociada al ventilador, anticuerpos MuSK positivos.¹⁵ El tratamiento con inmunoglobulina o plasmaféresis mejora la fuerza muscular de forma rápida, facilitando la extubación temprana.¹⁹ La decisión de extubar al paciente con crisis miasténica deberá tomarse de forma individualizada. Utilizar NIV como medida de soporte posterior a la extubación, sola o en combinación con CNAF, reduce el riesgo de nueva intubación y mejora el pronóstico.²⁰

El presente caso clínico ejemplifica la importancia de realizar un abordaje sistematizado para encontrar la causa que condiciona el fracaso a la extubación y no sólo

Tabla 2: Fármacos asociados a la exacerbación de miastenia *gravis*.

Fármaco	Mecanismo	Probabilidad	Comentarios
Macrólidos	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel presináptico	Definitivo	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Fluoroquinolonas	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel pre y postsináptico	Probable	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Aminoglucósidos	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel pre y postsináptico	Definitivo	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Penicilinas	Poco claro, alteran la transmisión neuromuscular en modelo animal	Probable	Pueden ser utilizadas en pacientes con MG, la exacerbación es rara
Bloqueadores β -adrenérgicos	Efecto poco claro en la transmisión neuromuscular	Posible	Pueden utilizarse en pacientes con MG, vigilándolos estrechamente, sobre todo al principio del tratamiento
Calcio-antagonistas	Efecto poco claro en la transmisión neuromuscular	Posible	Pueden utilizarse en pacientes con MG, vigilándolos estrechamente, sobre todo al principio del tratamiento
Antiarrítmicos clase Ia	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel pre y postsináptico	Definitivo	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Magnesio	Presináptico (bloquea la liberación de ACh) y postsináptico	Definitivo	Se recomienda precaución y una estrecha vigilancia en la reposición de magnesio, especialmente vía parenteral
Relajantes neuromusculares y anestésicos inhalados	Bloqueo neuromuscular postsináptico	Definitivo	Es mejor evitarlos; si se utilizan, tener una estrecha vigilancia postoperatoria. Considerar el uso de un inhibidor de la acetilcolinesterasa y sugammadex
Antipsicóticos	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel presináptico y postsináptico	Posible	Pueden utilizarse en pacientes con MG, ya que rara vez se han reportado exacerbaciones
Litio*	Presináptico: reducción de la síntesis y liberación de ACh. Postsináptico: reducción en el número de AChR	Probable	Puede utilizarse en pacientes con MG, ya que rara vez se han reportado exacerbaciones
Corticosteroides	Desconocido; posible efecto directo sobre la transmisión neuromuscular a dosis altas	Definitivo	Evite iniciar dosis altas; si se van a iniciar dosis altas, considerar el pretratamiento con IGIV o plasmaféresis
Toxina botulínica	Reducción presináptica de la liberación de ACh	Definitivo	Evitar si es posible; se puede ofrecer con precaución y ajuste lento de la dosis en pacientes con MG leve/estable con blefaroespasmos o distonía cervical
Estatinas*	Pueden alterar la transmisión neuromuscular	Probable	Suspender y/o evitar en casos raros de aparición o exacerbación de MG

ACh = acetilcolina. AChR = receptor de acetilcolina. IGIV = inmunoglobulina intravenosa. MG = miastenia *gravis*.

*Puede causar miastenia *gravis* de novo.

Tabla 3: Abordaje diagnóstico de fracaso del *weaning* y/o la extubación.

Mecanismo fisiopatológico	Causas más frecuentes
Disfunción respiratoria	Disminución de la distensibilidad pulmonar: neumonía asociada al ventilador, edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico, hemorragia pulmonar, etcétera. Incremento de la carga resistiva: broncoespasmo Durante PVE: incremento del trabajo respiratorio por programación inapropiada del ventilador. Incremento de la carga resistiva: obstrucción del tubo orotraqueal Postextubación: edema glótico, aumento de las secreciones en las vías respiratorias, retención de esputo (pobre esfuerzo de tos y/o deglución)
Disfunción cardíaca	Disfunción cardíaca previa a la enfermedad crítica, no documentada Aumento de la carga de trabajo miocárdico que conduce a disfunción: hiperinsuflación dinámica, aumento de la demanda metabólica, sepsis no resuelta, etcétera
Disfunción neuromuscular	Impulso central deprimido: alcalosis metabólica, medicamentos sedantes/hipnóticos Disfunción periférica: miopatía/neuropatía del enfermo en estado crítico Causas primarias de debilidad neuromuscular: síndrome de Guillain-Barré, miastenia <i>gravis</i> , enfermedad de la neurona motora, etcétera
Trastornos neuropsicológicos	Delirio, ansiedad, depresión
Alteraciones metabólicas	Disturbios hidroelectrolíticos, hiperglucemia, uso de corticosteroides
Nutrición	Obesidad, sobrepeso Desnutrición, sarcopenia
Otros	Anemia, sobrecarga de volumen, disfunción diafragmática inducida por el ventilador

PVE = prueba de respiración espontánea.

resolver la complicación. En el contexto de cuidados críticos, pocas veces enfocamos nuestros esfuerzos en abordar la etiología de un *weaning* difícil o prolongado, con el objetivo de corregirlo y ofrecer una nueva oportunidad de extubación, lo cual podría evitar traqueostomías innecesarias, así como ofrecer el tratamiento apropiado de alguna entidad clínica subyacente. Para ello, es imprescindible contar con un protocolo estandarizado para el retiro del ventilador, que permita hacer más homogéneo el proceso de desvinculación y un protocolo de falla del *weaning* y la extubación que sirva como referencia para guiar el abordaje diagnóstico (Tabla 3), de acuerdo con los recursos disponibles en cada institución, todo esto puede conducir a mejores resultados.

CONCLUSIONES

El abordaje sistematizado de un *weaning* difícil o prolongado permite encontrar la etiología del fracaso a la PVE o la extubación que, a su vez, permitirá ofrecer el tratamiento más apropiado de forma oportuna, con el objetivo de volver a intentar (lo antes posible) una extubación exitosa.

AGRADECIMIENTOS

Al personal administrativo, médico y enfermería del Hospital General de Especialidades «Dr. Javier Buenfil Osorio», particularmente al turno especial (fines de semana y días festivos).

REFERENCIAS

- Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287(3):345-355. doi: 10.1001/jama.287.3.345.
- Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-1056. doi: 10.1183/09031936.00010206.
- Béduneau G, Pham T, Schortgen F, Piquilloud L, Zogheib E, Jonas M, et al. Epidemiology of weaning outcome according to a new definition. The WIND study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(6):772-783. doi: 10.1164/rccm.201602-0320OC.
- Zeggwagh AA, Abouqal R, Madani N, Zekraoui A, Kerkeb O. Weaning from mechanical ventilation: a model for extubation. *Intensive Care Med*. 1999;25(10):1077-1083. doi: 10.1007/s001340051015.
- Burns KEA, Khan J, Phoophiboon V, Trivedi V, Gomez-Builes JC, Giammarioli B, et al. Spontaneous breathing trial techniques for extubating adults and children who are critically ill: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2024;7(2):e2356794. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.56794.
- Esteban A, Alía I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdú I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):512-518. doi: 10.1164/ajrccm.159.2.9803106.
- Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1991;324(21):1445-1450. doi: 10.1056/NEJM199105233242101.
- Akella P, Voigt LP, Chawla S. To wean or not to wean: a practical patient focused guide to ventilator weaning. *J Intensive Care Med*. 2022;37(11):1417-1425. doi: 10.1177/08850666221095436.
- De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med*. 2004;30(6):1117-1121. doi: 10.1007/s00134-004-2174-z.
- Singh TD, Wijdicks EFM. Neuromuscular respiratory failure. *Neurol Clin*. 2021;39(2):333-353. doi: 10.1016/j.ncl.2021.01.010.
- Ciafaloni E. Myasthenia *gravis* and congenital myasthenic syndromes. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(6):1767-1784. doi: 10.1212/CON.0000000000000800.
- Roper J, Fleming ME, Long B, Koyfman A. Myasthenia *gravis* and crisis: evaluation and management in the emergency department. *J Emerg Med*. 2017;53(6):843-853. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.06.009.

13. Bodkin C, Pascuzzi RM. Update in the Management of myasthenia gravis and Lambert-Eaton Myasthenic syndrome. *Neurol Clin*. 2021;39(1):133-146. doi: 10.1016/j.ncl.2020.09.007.
14. Farmakidis C, Pasnoor M, Dimachkie MM, Barohn RJ. Treatment of myasthenia gravis. *Neurol Clin*. 2018;36(2):311-337. doi: 10.1016/j.ncl.2018.01.011.
15. Claytor B, Cho SM, Li Y. Myasthenic crisis. *Muscle Nerve*. 2023;68(1):8-19. doi: 10.1002/mus.27832.
16. Sheikh S, Alvi U, Soliven B, Rezaia K. Drugs That induce or cause deterioration of myasthenia gravis: an update. *J Clin Med*. 2021;10(7):1537. doi: 10.3390/jcm10071537.
17. Seneviratne J, Mandrekar J, Wijedicks EF, Rabinstein AA. Noninvasive ventilation in myasthenic crisis. *Arch Neurol*. 2008;65(1):54-58. doi: 10.1001/archneurol.2007.1.
18. Birch TB. Neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit. *Continuum (Minneap Minn)*. 2021;27(5):1344-1364. doi: 10.1212/CON.0000000000001004.
19. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, Evoli A, Gilhus NE, Illa I, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. *Neurology*. 2016;87(4):419-425. doi: 10.1212/WNL.0000000000002790.
20. Farrugia ME, Goodfellow JA. A practical approach to managing patients with myasthenia gravis-opinions and a review of the literature. *Front Neurol*. 2020;11:604. doi: 10.3389/fneur.2020.00604.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Fabricio Ortiz Larios

E-mail: fabriciortiz12@gmail.com



Presentación atípica de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea en la Unidad de Cuidados Intensivos. Resangrado por rotura aneurismática

Atypical presentation of complications of subarachnoid hemorrhage in the Intensive Care Unit. Rebleeding due to aneurysmal rupture

Abraham Velázquez Crespo,* Jonathan David Morales Ramírez,* Karen Itzel González Martínez,* Daniel Alonso Martínez,* Carlos Alberto Peña Pérez*

RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una emergencia neurovascular; alcanza su punto máximo entre los 50 y 60 años de edad y es más común en mujeres que en hombres. La ruptura espontánea de un aneurisma intracraneal es la causa más común de HSA y este mecanismo activa una serie de procesos fisiopatológicos que culminan en afección sistémica y falla orgánica. Después del ictus y el desarrollo de las complicaciones se presentan necesidades multidisciplinarias de atención a la salud en este grupo de pacientes, lo cual impacta de forma directa en la funcionalidad. Es por eso que consideramos importante el neuromonitoreo, la detección oportuna de las complicaciones y el seguimiento de los pacientes con esta patología dentro de la unidad de cuidados intensivos. Presentamos el caso de una mujer con múltiples factores de riesgo para desarrollar enfermedades cerebrovasculares, en este caso la paciente fue diagnosticada con hemorragia subaracnoidea que requirió tratamiento dentro de la unidad de cuidados intensivos y en la cual el neuromonitoreo fue dirigido a través de ultrasonido con Doppler transcraneal; desarrolló complicaciones tempranas a las 48 horas de iniciado el cuadro clínico con presencia de vasoespasm leve a pesar del tratamiento con nimodipino, además de la presencia de resangrado documentado con angiorresonancia; ameritó tratamiento quirúrgico con aparente mejoría y nuevamente presentó un episodio más de vasoespasm que requirió tratamiento con intervencionismo.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea, complicaciones de la hemorragia subaracnoidea, vasoespasm, resangrado, neuromonitoreo, ultrasonido Doppler transcraneal.

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a neurovascular emergency; it peaks between 50 and 60 years of age and is more common in women than in men. Spontaneous rupture of an intracranial aneurysm is the most common cause of SAH and this mechanism triggers a series of pathophysiological processes that culminate in systemic involvement and organ failure. After stroke and the development of complications, multidisciplinary health care needs arise in this group of patients, which has a direct impact on functionality. That is why we consider important neuromonitoring, timely detection of complications and follow-up of patients with this pathology within the intensive care unit. We present the case of a woman with multiple risk factors for developing cerebrovascular disease. She was diagnosed with subarachnoid hemorrhage that required treatment in the intensive care unit. Neuromonitoring was directed by transcranial Doppler ultrasound. She developed early complications 48 hours after the onset of the clinical picture, with the presence of mild vasospasm despite treatment with nimodipine, in addition to the presence of rebleeding documented with magnetic resonance angiography. She required surgical treatment with apparent improvement and again presented another episode of vasospasm that required interventional treatment.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, complications of subarachnoid hemorrhage, vasospasm, rebleeding, neuromonitoring, transcranial Doppler ultrasound.

Abreviaturas:

ATC [CTA] = angiografía por tomografía computarizada [Computed Tomography Angiography]

HSA = hemorragia subaracnoidea

ICH = hemorragia intracerebral (IntraCerebral Hemorrhage)

TC = tomografía computarizada

INTRODUCCIÓN

Dentro del grupo de los accidentes cerebrovasculares que ocurren anualmente, la hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático representa 5% en el mundo, por lo cual continúa siendo una emergencia neurovascular. En países desarrollados, presenta una incidencia anual de 8 por cada 100,000 habitantes, en un rango de edad máximo de 50-60 años, siendo predominante en el sexo femenino. Después del ictus y el desarrollo de las complicaciones que se desarrollan, estos pacientes presentan requerimientos de atención a la salud multidisciplinarios que gestione el adecuado manejo de este grupo de pacientes.^{1,2}

En la última década el pronóstico en cuanto a supervivencia de estos pacientes ha mejorado debido a la implementación de técnicas de diagnóstico que se desarrollan a la par de la tecnología aplicada al diagnóstico médico; entre éstas se encuentran estudios de neuroimagen y el Doppler transcraneal (DTC) que otorgan la capacidad de realizar el monitoreo de estos enfermos de forma continua y que se encuentran con mayor disponibilidad en áreas de atención crítica. Las técnicas y modalidades de tratamiento del aneurisma de forma organizada de acuerdo con flujogramas de trabajo optimizados permiten prevenir el desarrollo de complicaciones graves en este grupo de pacientes.³⁻⁵

En la actualidad, el empleo del Doppler transcraneal en la unidad de cuidados intensivos forma parte habitual de la evaluación y el manejo de las complicaciones en los pacientes críticos, ya que es una técnica que tiene la ventaja de realizarse a la cabecera del paciente, no invasiva para el monitoreo y visualización de las principales estructuras del cerebro y el análisis de la hemodinámica cerebral a través de parámetros de ve-

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

Recibido: 04/11/2024. Aceptado: 07/04/2025.

Citar como: Velázquez CA, Morales RJD, González MKI, Alonso MD, Peña PCA. Presentación atípica de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea en la Unidad de Cuidados Intensivos. Resangrado por rotura aneurismática. Med Crit. 2025;39(1):67-73. <https://dx.doi.org/10.35366/121123>

locidad de flujo sanguíneo de los vasos intracerebrales. De la adecuada insonación de los vasos intracraneales, podemos obtener una onda de pulso donde determinar velocidades de flujo: velocidad sistólica (Vs), velocidad diastólica (Vd) y velocidad media (Vm) y calcular los índices de pulsatilidad (IP), resistencia (IR) y Lindegaard. De estos parámetros, el IP de Gosling ha sido posiblemente el parámetro cerebral más utilizado y se obtiene de la fórmula $(Vs - Vd) / Vm$.⁶

Ciertas comorbilidades y características clínicas predisponen a los pacientes a generar rupturas aneurismáticas –cuya incidencia anual es de 1% en los pacientes diagnosticados con defectos aneurismáticos–: el descontrol hipertensivo, el tabaquismo, el consumo de drogas como la cocaína y el consumo de alcohol. El riesgo incrementa aún más cuando a esto se le suman factores que caracterizan a los defectos aneurismáticos como lo son el tamaño (> 7 mm), la irregularidad de la formación y la ubicación, siendo los aneurismas anteriores los de mayor riesgo de ruptura.⁷⁻⁹

Es por eso que consideramos importante el neuromonitoreo, la detección oportuna de las complicaciones y el seguimiento de los pacientes con esta patología dentro de la unidad de cuidados intensivos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 58 años la cual es atendida por cefalea holocraneal, referida en la escala visual analógica para el dolor en 10/10, la cual exacerbaba ante los cambios de posición y se acompañaba de náuseas y vomito. La paciente contaba con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, tabaquismo positivo (índice tabáquico de riesgo moderado) y obesidad.

En su atención inicial, mediante angiotomografía se documentó la presencia de hemorragia subaracnoidea aneurismática en la arteria comunicante anterior derecha, clasificada como Fisher III y Hunt y Hess III; se hospitalizó en la unidad de cuidados intensivos y se iniciaron medidas de neuroprotección además de pro-

filaxis farmacológica con nimodipino, con la finalidad de prevenir el desarrollo de vasoespasmo.

Durante las primeras 48 horas de estancia la paciente presenta deterioro neurológico con descenso de dos puntos en la escala de Glasgow. Además, en la vigilancia y neuromonitoreo con ultrasonido Doppler transcraneal se evidenció, a nivel de la arteria cerebral media de lado derecho: velocidad sistólica 169 cm/s, diastólica 78 cm/s con índice de pulsatilidad (IP) de 0.7 cm/seg, diámetro de la vaina del nervio óptico de lado derecho 0.6 mm; y en arteria cerebral media de lado izquierdo: velocidad sistólica de 212 cm/s, diastólica 96 cm/s con IP 0.7 mm y vaina del nervio óptico de lado izquierdo 0.36 mm. Se integra el diagnóstico probable de vasoespasmo leve con velocidad media de la arteria cerebral de lado izquierdo de 131 cm/seg. Se ajusta tratamiento con nimodipino (*Figura 1*).

Además, como parte del protocolo diagnóstico, se realizó angiorresonancia cerebral, en la cual se evidenció la presencia de un hematoma fronto-basal derecho de $52.4 \times 23.8 \times 29.9$ mm y un volumen estimado de 20 mililitros en fase aguda temprana con edema perilesional, sangrado subaracnoideo, espasmo de la arteria cerebral media de lado izquierdo y un aneurisma en la arteria comunicante anterior (*Figura 2*).

Con base en lo anterior, el servicio de neurocirugía decidió realizar craniectomía fronto-parieto-temporal derecha y clipaje del aneurisma. En el procedimiento quirúrgico se evidenció la presencia de un aneurisma lobulado de la arteria comunicante anterior de 6×6 mm asociado a la arteria recurrente de Heubner de lado derecho.

Posterior al procedimiento quirúrgico se continuó con el tratamiento y neuromonitoreo a través de ultrasonido Doppler transcraneal, el cual evidencia descenso de las velocidades de flujo en ambas arterias cerebrales medias. Al cuarto día desde su ingreso, se inicia prueba de despertar espontáneo, lográndose el retiro de la ventilación mecánica. Sin embargo, al quinto día de estancia, la paciente presentó nueva sintomatología neurológica caracterizada por ataxia en la extremidad torácica dere-

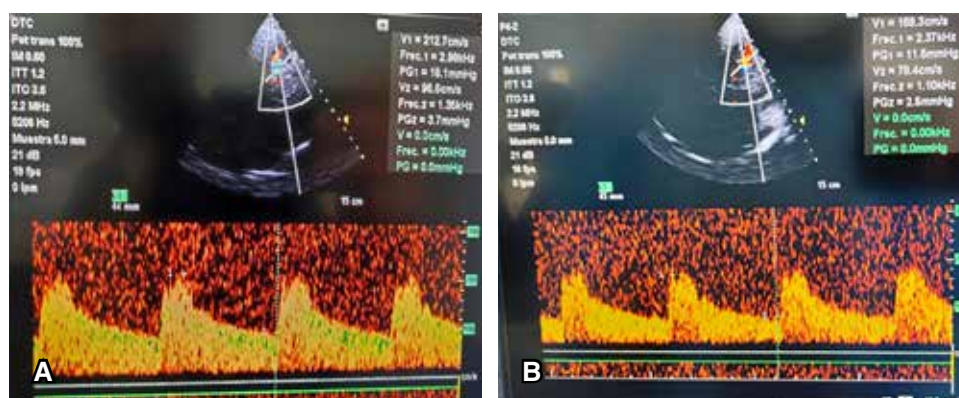


Figura 1:

Ultrasonido Doppler transcraneal a las 48 horas de ingreso. **A)** Arteria cerebral media izquierda velocidad sistólica 212.7 cm/s, velocidad diastólica 96.6 cm/s, velocidad media 135.3 cm/s. **B)** Arteria cerebral media derecha velocidad sistólica 169.3 cm/s, velocidad diastólica 78.2 cm/s, velocidad media 108.5 cm/s.

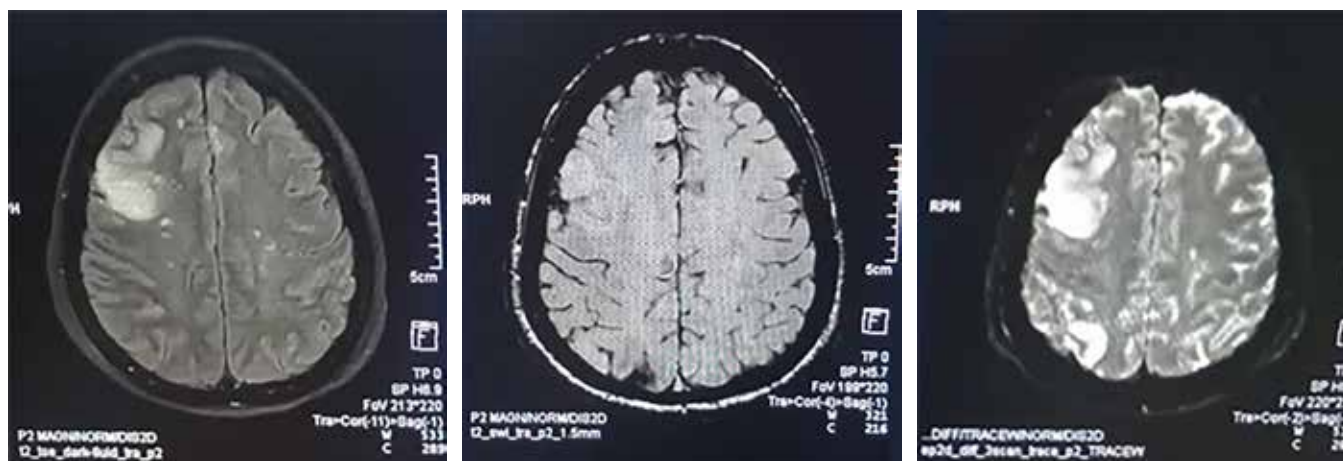


Figura 2: Angiorresonancia realizada a las 48 horas de inicio del cuadro clínico. Se observa hematoma fronto-basal derecho, edema perilesional, hemorragia subaracnoidea.

cha a nivel de la mano y hemiparesia facial izquierda; el Doppler transcraneal muestra, a nivel de la arteria cerebral media de lado derecho, incremento de velocidad media hasta 125 cm/s, cambios sugestivos de nuevo episodio de vasoespasmo en la circulación de lado derecho.

Se decidió intervención neurológica urgente con angioplastia química e infusiones continuas de nimodipino en arterias carótidas izquierda y derecha, con lo que se logra remisión del cuadro clínico de vasoespasmo; se continúa con el seguimiento y tratamiento hospitalario. Después de 15 días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, se decidió su egreso por mejoría en la funcionalidad valorada en 2 puntos con la escala de RANKIN, y con secuelas motoras caracterizadas por hemiparesia de extremidades izquierdas y disartria.

DISCUSIÓN

La hemorragia subaracnoidea es considerada una urgencia neurológica, debido a que las complicaciones que pueden presentarse ponen en peligro la vida y requieren un tratamiento multidisciplinario además de estrategias preventivas.

El curso clínico de la hemorragia subaracnoidea se puede dividir en tres grupos clínicos: recuperación, complicaciones y muerte. De acuerdo con el momento en que se desarrollan las complicaciones en comparación con la ruptura inicial de aneurisma, estas se pueden clasificar por tiempo de la siguiente manera: agudas entre los días 0-3, subagudas entre los días 3-30, y tardías después del día 30.¹⁰ En el caso presentado se observaron complicaciones poco frecuentes durante las primeras 24 horas, al documentarse con mayor frecuencia el vasoespasmo en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) al quinto día de iniciado del cuadro clínico.^{9,10}

Dentro del grupo de las complicaciones agudas, el resangrado es la complicación más grave, tiene frecuencia estimada de 10-20% durante las primeras seis horas hasta los primeros tres días después del sangrado inicial. En el caso de nuestra paciente, el desarrollo de un episodio de resangrado se documentó durante las primeras 48 horas de inicio. Esta complicación, en relación con la mortalidad estimada a través de la escala de Fisher, aporta en grado alto un peor pronóstico de mortalidad. Por lo tanto, la oclusión de un aneurisma intracraneal roto es el tratamiento inicial de urgencia, el cual se debe de realizar dentro de las primeras 12 a 24 horas con la finalidad de reducir el mayor riesgo de resangrado.¹¹

El resangrado es una de las complicaciones que se encuentra relacionada directamente con la supervivencia de los pacientes con HSA. De forma independiente, las tasas de mortalidad acumulada después de la HSA son de 25 a 30% en el primer día, pero la cifra se incrementa en relación con la progresión del tiempo en los pacientes en los que no se diagnostica y se trata de forma oportuna. En la presentación clínica que se complica con cualquiera de las formas comentadas, este porcentaje presenta incremento significativo, influyendo en la mortalidad de los pacientes de forma directa.¹²

En el caso presentado, se optó por implementar una estrategia terapéutica conservadora al establecerse el tratamiento con medidas de neuroprotección e iniciarse el tratamiento farmacológico con nimodipino; sin embargo, a pesar de esto, la paciente desarrolló vasoespasmo en dos ocasiones, lo que condicionó mayor riesgo de generar secuelas funcionales. Presentaciones atípicas respecto a las complicaciones en HSA, deben de ser revaloradas continuamente con la finalidad de establecer el mejor momento para realizar intervenciones encaminadas a evitar el desarrollo de estas mismas.¹³

El vasoespasma representa la complicación más frecuente que se desarrolla después de la hemorragia subaracnoidea. El riesgo de vasoespasma predomina en periodos subagudos desde el desarrollo de la hemorragia subaracnoidea, clásicamente entre los días tres al 21;¹⁴ sin embargo, se han descrito diferentes casos de presentación fuera de este periodo de tiempo, como lo es el caso presentado en el que el desarrollo de vasoespasma fue documentado a las 48 hora. Al igual que otras complicaciones el desarrollo del vasoespasma se encuentra relacionado con el grado de sangrado presente desde el inicio.¹⁵ Una de las características clínicas iniciales ante la presencia del vasoespasma es el déficit neurológico focal, predominantemente la agitación y la desorientación que dura más de una hora y ninguna otra causa. Se informa que ocurre en aproximadamente 30% de los pacientes con HSA y es una causa importante de mortalidad y discapacidad.¹⁴

En las últimas décadas, la accesibilidad a las tecnologías de neuromonitoreo permiten el seguimiento de estos pacientes durante su estancia en las unidades de cuidados intensivos, lo que facilita el abordaje diagnóstico y la atención medica de este grupo de pacientes.¹³

Este caso clínico es representativo de los principales escenarios en los cuales se plantea el uso del ultrasonido Doppler transcraneal como primera línea diagnóstica para documentar complicaciones de la HSA, con el cual se puede obtener información específica del aumento de las velocidades arteriales sistólicas y medias circulatorias en la arteria espástica. El aumento de las velocidades de circulación de la arteria cerebral media es proporcional a la gravedad del vasoespasma. Una velocidad media de entre 80 y 120 cm/s puede representar un vasoespasma leve y con velocidades medias de hasta 130 cm/s, la arteriografía generalmente muestra un vasoespasma moderado. Utilizando un corte de 130 cm/s, la especificidad de la ecografía Doppler transcraneal para detectar espasmos es de 96%, con un valor predictivo positivo de 87%. Una velocidad media de más de 200 cm/s sugiere un vasoespasma grave que puede causar isquemia cerebral.^{6,7} Esto podría ser un diagnóstico diferencial a considerar en este tipo de patrones ultrasonográficos como lo es el caso de nuestra paciente. Sin embargo, ante el aumento rápido de las velocidades en lugar del valor absoluto del pico sistólico, que es el indicador de mal pronóstico, también se utiliza una relación de velocidad sistólica de la arteria carótida interna sistólica/extracraneal de la arteria cerebral media (el índice de Lindegaard) de más de tres para evaluar el vasoespasma. Un aumento en la velocidad debido al vasoespasma puede estar enmascarado por un aumento concomitante de la presión intracraneal.⁸

Es de considerar que el ultrasonido Doppler transcraneal tiene ciertas limitaciones: los vasos en los que se

ven las velocidades más altas no están necesariamente ubicados en territorios que corresponden a los síntomas de la lesión, la isquemia sintomática no siempre se manifiesta en las arterias ubicadas cerca de las áreas donde se ha producido el mayor sangrado y las arterias cerebrales distales son difíciles de examinar. En vista de estas limitaciones, la resonancia magnética cerebral o la angiografía por tomografía computarizada (ATC) cerebral con imágenes ponderadas por perfusión pueden confirmar el diagnóstico real y excluir los diagnósticos diferenciales, que incluyen hidrocefalia aguda,^{13,14} como fue utilizada en el abordaje diagnóstico de nuestra paciente en la que, al encontrarse cambios clínicos agudos, se decidió realizar una angiorresonancia con la finalidad de evidenciar diagnósticos diferenciales.

La evidencia de cuáles son los factores asociados a presentar complicaciones en los pacientes con HSA aún es un objetivo de investigación. Un estudio prospectivo realizado en centros de atención para pacientes neurocríticos recabó la información de 1,205 pacientes con HSA documentando factores de riesgo para los episodios de resangrado como complicación, informó que los principales factores de riesgo son el sexo con predominio en mujeres de 67%, la edad media de 55 años, el mal estado clínico evaluado a través de la escala WFNS (4/5) en el momento del ingreso, así como el grado del sangrado estimado con la escala de Fisher modificada (3 o 4) en la tomografía computarizada inicial; es decir, una hemorragia subaracnoidea gruesa con o sin sangre en ambos ventrículos laterales, se identificó como un fuerte predictor independiente de resangrado ≤ 24 horas.¹⁶ Todos estos factores presentes en las manifestaciones clínicas de la paciente, aunque, a pesar de contar con múltiples factores de riesgo, la evolución de los pacientes no sigue siempre la misma línea de evolución, y no en todos es posible predecir el riesgo de desarrollo de complicaciones.^{15,17} Otra característica importante es la localización anatómica de los aneurismas de las arterias cerebrales anteriores seguidas de la arteria cerebral media, la cual se observa con mayor frecuencia, así como el tamaño del aneurisma inicial, especialmente aquellos con diámetro ≥ 20 mm, tienen mayores complicaciones.¹⁵

Es importante considerar que, dentro de las complicaciones esperadas, el resangrado llega a presentar 57% de mortalidad como resultado per se, y que la mortalidad es un factor independiente del tiempo de presentación después del inicio de la HSA.^{18,19}

Estos resultados deberían conducir a la reconsideración de la práctica clínica actual; los pacientes con un alto grado de Fisher podrían beneficiarse de la reparación inmediata del aneurisma las 24 horas del día, como en el caso de nuestra paciente en la que el tratamiento con intervención quirúrgica fue establecido después de presentar complicaciones. Algunos pacientes

se benefician de realizar intervenciones tempranas; sin embargo, aún se necesitan ensayos controlados aleatorios que comparen el tratamiento ultra temprano con el tratamiento convencional.

Dentro de las medidas utilizadas para mejorar el pronóstico de los pacientes se encuentran algunos pilares en el tratamiento del enfermo neurocrítico en relación con el control de mecanismos de lesión secundaria que se pueden agrupar en tres rubros importantes debido a que se encuentran directamente asociados al pronóstico funcional y a la mortalidad. Los cuales son el control de la presión arterial, el control de la coagulopatía y el tratamiento quirúrgico oportuno.¹⁸

Control de la presión arterial. La hipertensión es un hallazgo común en la fase aguda de cualquier tipo de hemorragia intracraneal, por lo que su control es una acción mecanicista plausible que podría aliviar el riesgo expansión de las lesiones y mejorar los resultados funcionales. Dos grandes ensayos clínicos aleatorios investigaron el efecto de la reducción intensiva temprana de la presión arterial en el resultado clínico.

En el estudio INTERACT-2,¹⁹ la reducción intensiva de la presión arterial sistólica < 140 mmHg dentro de las seis horas del inicio se asoció con un resultado funcional marginalmente mejor, registrándose mejoras significativas en un rango de resultados secundarios.

El ensayo posterior ATACH-II²⁰ (*Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage*: Tratamiento Antihipertensivo de la Hemorragia Cerebral Aguda) encontró que la reducción intensiva de la presión arterial sistólica < 140 mmHg dentro de las 4.5 horas posteriores al inicio no mejoró el resultado ni redujo la expansión de la lesión en comparación con el manejo estándar de 140-179 mm; sin embargo, estableció la viabilidad, el potencial y la seguridad de la reducción intensiva de la presión arterial sistólica como tratamiento. En los análisis posteriores surgieron recomendaciones en relación con el tratamiento más temprano para reducir un mal rendimiento funcional.

El control de la presión arterial sistólica temprana y estable a niveles tan bajos como 120 a 130 mmHg se asoció con resultados favorables, mientras que las caídas dentro de la primera hora > 60 mmHg fueron perjudiciales.¹⁶

Control de la coagulopatía. Una de las terapias hemostáticas recomendadas, como lo es la aplicación de factor VIIa activado para prevenir la expansión de la lesión activa el factor X y genera trombina, lo que resulta en hemostasia local después de unirse a factores tisulares expuestos o plaquetas activadas. Siendo importante destacar que el efecto hemostático se obtiene en pacientes que son tratados dentro de las tres horas del inicio.²¹

Varios ensayos han investigado el efecto del ácido tranexámico. El ensayo TICH-2 (*Tranexamic acid for*

hyperacute primary IntraCerebral Haemorrhage: Ácido Tranexámico para la Hemorragia Intracerebral Primaria Hiperaguda) inscribió a 2,325 pacientes con hemorragia intracerebral (ICH) dentro de las ocho horas posteriores al inicio de los síntomas.²² El ensayo no mostró evidencia de mejora significativa en el resultado funcional de tres meses y encontró sólo una modesta disminución de 1.4 mL en la hemorragia encefálica (HE) en el grupo de tratamiento activo frente al placebo. Una razón plausible para la falta observada de eficacia del ácido tranexámico en TICH-2 es que el intervalo de tiempo desde el inicio hasta el tratamiento (< 8 horas) fue mucho más largo que la ventana de tiempo de HE. El STOP-AUST²³ (*Spot Sign and Tranexamic Acid on Preventing ICH Growth-Aus-tralasia Trial*) seleccionó a los pacientes con alto riesgo de expansión de la lesión, utilizando el signo puntual (*spot sign*) de *Computed Tomography/Angiography* (CT/A) para su aleatorización a ácido tranexámico o placebo dentro de las 4.5 horas posteriores al inicio. Más recientemente, el ensayo TRAIGE²⁴ (*Tranexamic acid for acute intracerebral haemorrhage growth based on imaging assessment*: ácido tranexámico para el crecimiento de la hemorragia intracerebral aguda basado en la evaluación por imágenes) aleatorizó a 171 pacientes con marcadores de imágenes de TC de HE (es decir, signo puntual, signo de agujero negro o signo de mezcla) dentro de las ocho horas posteriores al inicio de los síntomas.

Control e intervención quirúrgica temprana. Un determinante importante del resangrado es si el aneurisma está completamente excluido de la circulación a través de un tratamiento microquirúrgico o endovascular. El estudio ISAT²⁵ (*International Subarachnoid Aneurysm Trial*: Ensayo Internacional sobre Aneurisma Subaracnoideo) evaluó la incidencia de resangrado temprano y a largo plazo en pacientes que recibieron colocación de *coils* de forma endovascular frente a recorte microquirúrgico. Si bien hubo una pequeña diferencia en las tasas de resangrado temprano y tardío, con la exclusión quirúrgica que resultó en menos resangrado, esta diferencia fue pequeña y el efecto en el resultado general fue menor.

Los retrasos marcados (promedio 0.6 días) del aseguramiento del aneurisma se relacionaron con un aumento esperado en el resangrado. Cada estudio de seguimiento posterior de la cohorte ISAT deja cada vez más claro que el seguimiento en serie de aneurismas en pacientes jóvenes es crítico y que la mejor reparación esperada de la microcirugía continúa impidiendo que se presenten episodios nuevos de resangrado, incluso años después. Más recientemente, las investigaciones han evaluado el uso de *stents* intracraneales como tratamiento alternativo para pacientes que no pueden ser tratados con bobinado o recorte a lo largo. Actualmente hay resultados largos limitados de estas terapias alter-

nativas, y generalmente se recomiendan sólo como una técnica de rescate después de un tratamiento primario fallido o en pacientes cuya morfología del aneurisma no permite el recorte o el bobinado.²⁶⁻²⁸

CONCLUSIÓN

La hemorragia subaracnoidea continúa siendo una entidad crítica, la cual requiere de múltiples intervenciones dentro de las unidades de cuidados intensivos debido al potencial riesgo de desarrollar complicaciones letales y con esto deteriorar el pronóstico funcional y de vida. Es por eso que la importancia de realizar un diagnóstico oportuno, así como un adecuado tratamiento, es un área de oportunidad para desarrollar e implementar protocolos estandarizados. En el caso expuesto, la evolución clínica de la paciente fue atípica, llegando a desarrollar múltiples complicaciones las cuales fueron evidenciadas a través del monitoreo ultrasonográfico transcraneal, una herramienta útil que aporta información confiable para la detección de complicaciones como fue expuesto en el caso clínico de nuestra paciente.

Si bien en la actualidad no existe una herramienta específica en relación con el riesgo de desarrollar complicaciones secundarias a la HSA, diferentes factores clínicos se encuentran asociados con un peor pronóstico, incluyéndose a los pacientes con hemorragia de alto grado, gran volumen de sangre intracraneal y pérdida prolongada del estado de conciencia, mecanismos precipitantes para el desarrollo de hipoperfusión cerebral temprana. Es por esto que el manejo inicial de la hemorragia subaracnoidea debe centrarse en prevenir el desarrollo de lesión cerebral temprana, proporcionando un suministro adecuado de oxígeno y cumpliendo con las demandas metabólicas del cerebro.

En la actualidad, la hemorragia subaracnoidea continúa siendo una entidad patológica que es representativa de las unidades de cuidados intensivos, que por sí misma no debe de ser menospreciada ya que los riesgos potenciales de desarrollar complicaciones, y ser compleja de diagnosticar y tratar repercuten directamente en el pronóstico de los pacientes.

Las medidas actuales de tratamiento incluyen el aseguramiento temprano del aneurisma, el evitar cambios considerables en la presión arterial, el tratamiento de la hidrocefalia, las convulsiones y las complicaciones cardiopulmonares, así como la optimización de la presión de perfusión cerebral individualizada en cada paciente, mayor 70 mmHg pero menor a 95 mmHg al principio del tratamiento de acuerdo a la evidencia científica actual, ya que los datos recientes sugieren mejorar los resultados al mejorar la perfusión y reducir el estrés metabólico cerebral; tratar de forma oportuna la coagulopatía para mantener un suministro adecuado de oxígeno y controlar los factores modificables para reducir la de-

manda metabólica en el cerebro. El monitoreo avanzado de la multimodalidad puede ayudar a individualizar las estrategias de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, Gautam N, Lawrence E, Ahmed Z, et al. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nat Commun.* 2024;15(1):1850. doi: 10.1038/s41467-024-46015-2
2. Maher M, Schweizer TA, Macdonald RL. Treatment of spontaneous subarachnoid hemorrhage: guidelines and gaps. *Stroke.* 2020;51(4):1326-1332. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025997
3. Leblanc R. Familial cerebral aneurysms. *Can J Neurol Sci.* 1997;24(3):191-199. doi: 10.1017/s031716710002179x
4. Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, Niemitukia L, Vanninen R, Ryyanen M, et al. Familial intracranial aneurysms. *Lancet.* 1997;349(9049):380-384. doi: 10.1016/S0140-6736(97)80009-8
5. Lauzier DC, Jayaraman K, Yuan JY, Diwan D, Vellimana AK, Osbun JW, et al. Early brain injury after subarachnoid hemorrhage: incidence and mechanisms. *Stroke.* 2023;54(5):1426-1440. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.040072
6. Robba C, Goffi A, Geeraerts T, Cardim D, Via G, Czosnyka M, et al. Brain ultrasonography: methodology, basic and advanced principles and clinical applications. A narrative review. *Intensive Care Med.* 2019;45(7):913-927. doi: 10.1007/s00134-019-05610-4
7. Tominari S, Morita A, Ishibashi T, Yamazaki T, Takao H, Murayama Y, et al. Prediction model for 3-year rupture risk of unruptured cerebral aneurysms in Japanese patients. *Ann Neurol.* 2015;77(6):1050-1059. doi: 10.1002/ana.24400
8. Lindgren AE, Koivisto T, Bjorkman J, von Und Zu Fraunberg M, Helin K, Jaaskelainen JE, et al. Irregular shape of intracranial aneurysm indicates rupture risk irrespective of size in a population-based cohort. *Stroke.* 2016;47(5):1219-1226. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.012404
9. Klass A, Sánchez-Porras R, Santos E. Systematic review of the pharmacological agents that have been tested against spreading depolarizations. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2018;38(7):1149-1179. doi: 10.1177/0271678X18771440
10. Cahill J, Calvert JW, Zhang JH. Mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006;26(11):1341-1353. doi: 10.1038/sj.jcbfm.9600283
11. Danière F, Gascou G, Menjot de Champfleury N, Machi P, Leboucq N, Riquelme C, et al. Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages. *Diagn Interv Imaging.* 2015;96(7-8):677-686. doi: 10.1016/j.diii.2015.05.006
12. Starke RM, Connolly ES Jr; Participants in the International Multi-Disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2011;15(2):241-246. doi: 10.1007/s12028-011-9581-0
13. Woernle CM, Winkler KM, Burkhardt JK, Haile SR, Bellut D, Neider MC, et al. Hydrocephalus in 389 patients with aneurysm-associated subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2013;20(6):824-826. doi: 10.1016/j.jocn.2012.07.015
14. Tung P, Kopelnik A, Banki N, Ong K, Ko N, Lawton MT, et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2004;35(2):548-551. doi: 10.1161/01.STR.0000114874.96688.54
15. Claassen J, Albers D, Schmidt JM, De Marchis GM, Pugin D, Falo CM, et al. Nonconvulsive seizures in subarachnoid hemorrhage link inflammation and outcome. *Ann Neurol.* 2014;75(5):771-781. doi: 10.1002/ana.24166
16. Hammer A, Ranaie G, Erbguth F, Hohenhaus M, Wenzl M, Killer-Oberpfalzer M, et al. Impact of complications and comorbidities on the intensive care length of stay after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Sci Rep.* 2020;10(1):6228. doi: 10.1038/s41598-020-63298-9
17. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich N, Parra A, Commichau C, et al. Phenytoin exposure is associated

- with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005;36(3):583-587. doi: 10.1161/01.STR.0000141936.36596.1e
18. Dinger MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):211-240. doi: 10.1007/s12028-011-9605-9
 19. Delcourt C, Sato S, Zhang S, Sandset EC, Zheng D, Chen X, et al. Intracerebral hemorrhage location and outcome among INTERACT2 participants. *Neurology*. 2017;88(15):1408-1414. doi: 10.1212/WNL.0000000000003771.
 20. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375(11):1033-1043. doi: 10.1056/NEJMoa1603460
 21. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR, Schweizer TA, Abrahamson S, Macdonald RL. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. *Crit Care*. 2016;20:21. doi: 10.1186/s13054-016-1193-9
 22. Sprigg N, Flaherty K, Appleton JP, Al-Shahi Salman R, Bereczki D, Beridze M, et al. Tranexamic acid for hyperacute primary Intracerebral Haemorrhage (TICH-2): an international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial. *Lancet*. 2018;391(10135):2107-2115. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31033-X
 23. Meretoja A, Churilov L, Campbell BC, Aviv RI, Yassi N, Barras C, et al. The spot sign and tranexamic acid on preventing ICH growth--AUStralia Trial (STOP-AUST): protocol of a phase II randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter trial. *Int J Stroke*. 2014;9(4):519-524. doi: 10.1111/ijss.12132
 24. Liu J, Nie X, Gu H, Zhou Q, Sun H, Tan Y, et al. Tranexamic acid for acute intracerebral haemorrhage growth based on imaging assessment (TRAIGE): a multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Stroke Vasc Neurol*. 2021;6(2):160-169. doi: 10.1136/svn-2021-000942
 25. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2,143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;366(9488):809-817. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67214-5
 26. van Donkelaar CE, Bakker NA, Veeger NJ, Uyttenboogaart M, Metzemaekers JD, Luijckx GJ, et al. Predictive factors for rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: rebleeding aneurysmal subarachnoid hemorrhage study. *Stroke*. 2015;46(8):2100-2106. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010037
 27. Tang C, Zhang TS, Zhou LF. Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(6):e99536. doi: 10.1371/journal.pone.0099536
 28. Li Q, Yakhkind A, Alexandrov AW, Alexandrov AV, Anderson CS, Dowlatsahi D, et al. Code ICH: a call to action. *Stroke*. 2024;55(2):494-505. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.043033

Correspondencia:

Abraham Velázquez Crespo

E-mail: warpaint@hotmail.com



Catéter venoso central femoral. ¿El último recurso o un sitio de inserción subutilizado?

Serie de casos y revisión bibliográfica

Femoral central venous catheter. A last resort or an underutilized insertion site? Case series and bibliographic review

Fabrizio Ortiz-Larios,^{*,†} Horus Tadeo Hernández-Heredia,^{*} Beatriz Cruz-Muñoz[§]

RESUMEN

Introducción: la colocación de un catéter venoso central (CVC) es un procedimiento frecuentemente realizado en pacientes críticos; sin embargo, existe un limitado número de puntos para su inserción. La vía femoral ofrece múltiples ventajas, pero también se asocia a más complicaciones como infección o trombosis, por ello, tradicionalmente es considerada la última opción. El objetivo de esta revisión fue comprobar si estas afirmaciones están sustentadas con evidencia clínica.

Casos clínicos: presentamos una serie de tres casos clínicos que ocurrieron en un corto periodo de tiempo en nuestra unidad, donde el CVC femoral fue la mejor opción y que motivaron a la revisión bibliográfica del tema.

Resultados: evaluamos la mayor evidencia disponible sobre los tres principales sitios de inserción (yugular, subclavio y femoral) encontrando que el CVC femoral está asociado a una tasa aceptable de complicaciones infecciosas y mecánicas, equiparable al CVC yugular o subclavio, convirtiéndolo en una excelente opción para obtener una vía central de forma rápida y segura, principalmente en condiciones de urgencia como en pacientes graves o inestables.

Conclusiones: la vía femoral es una opción factible y segura para colocar un CVC, principalmente en condiciones de urgencia y no deberían considerarse como la última opción.

Palabras clave: catéter venoso central, CVC, CVC femoral.

ABSTRACT

Introduction: the placement of a central venous catheter (CVC) is a procedure frequently performed in critical ill patients, however, there are a limited number of points for its insertion. The femoral route offers multiple advantages, but it is also associated with more complications such as infection or thrombosis, therefore, it is traditionally considered the last option. The aim of this review was to check whether these statements are supported by clinical evidence.

Clinical cases: we present a series of three cases that occurred in a short period of time in our unit, where femoral CVC was the best option and which motivated the bibliographic review of the subject.

Results: we evaluated the best available evidence on the three main insertion sites (jugular, subclavian and femoral) and found that the femoral CVC is associated with an acceptable rate of infectious and mechanical complications, comparable to jugular or subclavian CVC, making it an excellent option to obtain a central line quickly and safely, mainly in emergency conditions such as in critical or hemodynamically unstable patients.

Conclusions: the femoral route is a feasible and safe option for placing a CVC, mainly in emergency conditions and should not be considered as the last option.

Keywords: central venous catheter, CVC, femoral CVC.

Abreviaturas:

BRC = bacteriemia relacionada al catéter

CVC = catéter venoso central

TAC = tomografía axial computarizada

INTRODUCCIÓN

La colocación de un catéter venoso central (CVC) es un procedimiento realizado con frecuencia en pacientes críticamente enfermos; sin embargo, existe un limitado número de puntos para su inserción, cada uno ofrece ventajas y limitaciones, así como potenciales riesgos. Tradicionalmente, con el método de colocación guiado por referencias anatómicas, los CVC cervicales derechos (subclavio y yugular) eran considerados la primera opción; dejando a los CVC cervicales izquierdos y femorales como la segunda y tercera opción, respectivamente.¹ No obstante, dicho enfoque basado en las preferencias del médico es un factor de riesgo que predispone a más complicaciones como neumotórax, hemotórax, punción arterial, hematomas y mal posición de los catéteres.^{2,3}

Un enfoque individualizado de colocación del CVC basado en las características de cada paciente se asocia a mejores resultados, pero requiere de la evaluación de cada sitio posible de inserción, con énfasis en la anatomía vascular, el tipo y duración de la terapia, el tiempo de permanencia del acceso, así como de los antecedentes y comorbilidades del paciente; para dicha evaluación, la ecografía a pie de cama es fundamental.⁴ Cada vez existe mayor evidencia sobre las ventajas que ofrece la ecografía antes, durante y después de cada procedimiento, las cuales brindan una retroalimentación en tiempo real que ayuda a prevenir complicaciones.⁵

Algunos protocolos ecográficos permiten la evaluación de los principales objetivos vasculares y ayudan a elegir el sitio más apropiado para su inserción. RaCeVa (*Rapid Central Vein Assessment*) fue uno de los primeros, analiza los principales vasos del cuello y de la región supra e infraclavicular.⁶ RaFeVA (*Rapid Femoral Vein Assessment*) y RaPeVA (*Rapid Peripheral Vein Assessment*), publicados más recientemente, valoran los vasos femorales y demás sitios periféricos donde es posible la inserción de un acceso vascular.^{7,8} Seguir estos protocolos permite tomar decisiones objetivas sobre el mejor sitio de colocación de un CVC.

Con el enfoque individualizado guiado por ecografía, los accesos cervicales derechos podrían dejar de ser la primera opción. La vía femoral ofrece múltiples venta-

* Hospital General de Especialidades «Dr. Javier Buenfil Osorio». Campeche, Campeche, México.

† Centro Estatal de Oncología. Campeche, Campeche, México.

§ Hospital Civil de Guadalajara «Juan I Menchaca». Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 17/01/2025. Aceptado: 23/04/2025.

Citar como: Ortiz-Larios F, Hernández-Heredia HT, Cruz-Muñoz B. Catéter venoso central femoral. ¿El último recurso o un sitio de inserción subutilizado? Serie de casos y revisión bibliográfica. Med Crit. 2025;39(1):74-79. <https://dx.doi.org/10.35366/121124>

jas como: la falta de modificación de su calibre con la respiración, mayor facilidad de compresión en caso de hematoma y evitar por completo el riesgo de una punción pleural inadvertida, esto lo convierte en una excelente opción.⁹ Sin embargo, también ha sido asociado a un mayor riesgo de infección, disfunción y trombosis en estudios previos, lo que ha desalentado su uso.¹⁰

Esto nos generó la disyuntiva: si realmente los CVC femorales deberían ser nuestra última opción o, quizá, son un buen sitio de inserción subutilizado. Para intentar contestar esta pregunta, presentamos una serie de tres casos clínicos que acontecieron en un corto periodo de tiempo en nuestra unidad, donde un CVC femoral fue la mejor opción y que motivaron a la revisión bibliográfica del tema. El objetivo fue comprobar si las ideas preconcebidas de que el CVC femoral se asocia a más complicaciones están realmente sustentadas, o si debíamos cambiar el enfoque y considerarlo una opción factible y segura.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1. Hombre de 27 años, obrero de la construcción, sin antecedentes de importancia, acude al servicio de urgencias por presentar tos y disnea. Síntomas que iniciaron dos meses previos, siendo tratado como un cuadro viral agudo y asma, sin mejoría. Refiere además pérdida involuntaria de peso ~10 kilos. El día de su ingreso presenta exacerbación de sus síntomas con disnea al reposo y ortopnea, motivo por el cual acude a esta unidad. A la exploración física presentaba edema e hiperemia facial, telangiectasias y red venosa colateral en tórax y abdomen, con ruidos respiratorios abolidos en hemitórax izquierdo. La radiografía de tórax reveló la presencia de derrame pleural masivo izquierdo. Se realizó toracocentesis, obteniendo 600 ml de líquido con características hemáticas. Durante el procedimiento presentó dificultad respiratoria e hipoxemia severa, por ello, se decidió el manejo avanzado de la vía aérea.

Por presentar inestabilidad hemodinámica, inician aminas vasoactivas vía periférica y posteriormente intentan la colocación de CVC en la región yugular y subclavia derecha en múltiples ocasiones. Logrando puncionar las venas y obtener retorno venoso, pero sin conseguir el paso de la guía metálica, con «acodamiento» de la misma. Se realizó rastreo vascular ecográfico con el que se observan múltiples adenopatías cervicales perivasculares, acompañadas de congestión venosa yugular y fenómeno de autocontraste (Figura 1). Se decide entonces colocar un CVC femoral izquierdo, por ser el mejor sitio disponible; se consigue al primer intento y sin complicaciones. Posteriormente, mediante tomografía axial computarizada (TAC) contrastada de tórax, se observó un gran tumor mediastinal y trombo-

sis venosa asociada que ocasionaba síndrome de vena cava superior, lo cual no permitía el paso de la guía metálica.

Caso 2. Hombre de 39 años, antecedente de esquizofrenia desde la pubertad, sin tratamiento. Durante las semanas previas presentó comportamiento errático, alucinaciones visuales y auditivas, así como delirio de persecución que lo llevó al aislamiento social y familiar. La noche previa a su ingreso se autoinflige una lesión con objeto punzocortante en la región del cuello, que abarcaba toda la región cervical anterior, ocasionando múltiples lesiones en tejidos blandos, músculos, anillos traqueales, así como en la vena yugular interna derecha. Fue llevado al hospital más cercano, donde fue intervenido quirúrgicamente, realizando hemostasia,

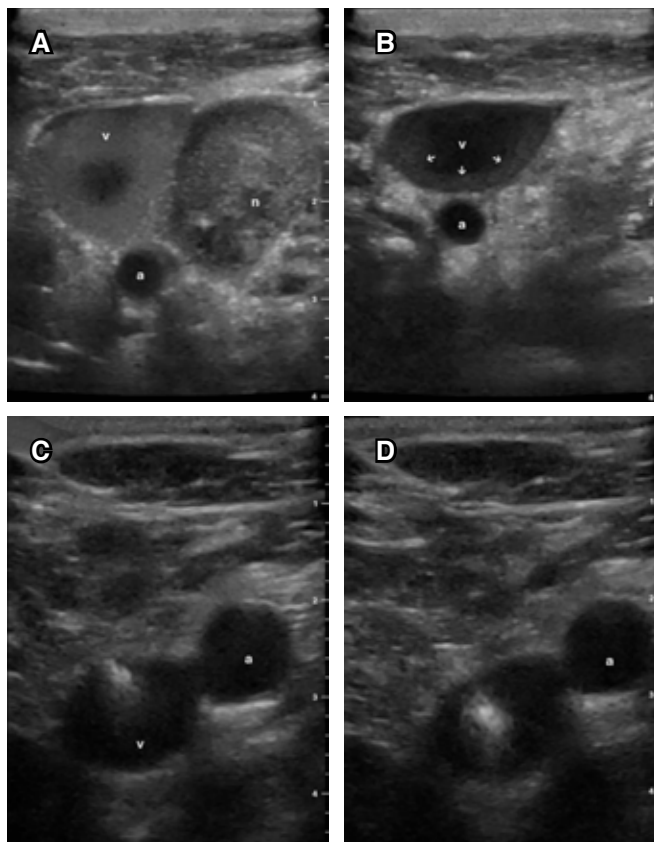


Figura 1: A) Región yugular derecha. Se observa la vena yugular interna (v), arteria carótida común (a) y un nódulo linfático (n) de gran tamaño; llama la atención la gran dilatación de la vena y el fenómeno de autocontraste en su interior. B) Región yugular izquierda. Se observa la arteria carótida (a) y la vena yugular interna (v) dilatada con fenómeno de autocontraste en su interior (señalado por flechas); dicho signo ecográfico se origina por un flujo turbulento de la sangre y en ocasiones antecede a la formación de un coágulo. C) Región femoral izquierda. Se observa a la arteria femoral (a) y vena femoral (v) siendo ésta puncionada por la aguja. D) Región femoral izquierda. Se observa el paso de la guía metálica a través de la vena femoral izquierda, previo a la dilatación de los tejidos, para posteriormente colocar el catéter.

afrontamiento de los tejidos y traqueostomía de urgencia. Posteriormente fue enviado a nuestra unidad para el manejo especializado por la lesión vascular.

A su ingreso presentaba enfisema subcutáneo ocasionado por la lesión en la vía aérea, que abarcaba la cara, cuello, tórax, brazos y parte superior del abdomen. Ante la necesidad de infundir múltiples medicamentos –como sedantes, analgésicos, aminas vasoactivas y antimicrobianos– se decide la colocación de un CVC. Debido a la deformidad anatómica de la región del cuello, el enfoque yugular fue inviable, el rastreo ecográfico supra e infraclavicular imposible, debido a los artefactos que ocasionaba el enfisema subcutáneo de esta zona, dejando la región femoral como el mejor sitio disponible para la punción. Fue colocado en la región femoral derecha, guiado por ecografía, sin complicaciones.

Caso 3. Mujer de 49 años, sin enfermedades crónicas, quien presentaba disfagia y disfonía desde hacía dos meses previos, siendo tratada como sinusitis, sin mejoría. Posteriormente, nota la presencia de un nódulo a nivel del paladar, acude al oncólogo quien inicia su abordaje con una TAC contrastada de cráneo que demostró estenosis de la nasofaringe y una masa a nivel de la fosa amigdalina derecha. Luego, mediante estudio histopatológico, se confirmó el diagnóstico de linfoma no Hodgkin de células T/NK maduras y se programó para el inicio de quimioterapia y radioterapia. Sin embargo, el día de su ingreso presentó de forma súbita disnea al reposo y ortopnea, por ello acude al Servicio de Urgencias, donde ingresa con taquicardia, taquipnea, desaturación, sialorrea y estridor.

Ante la incapacidad para mantener permeable la vía aérea, se intentó el manejo avanzado de la misma mediante laringoscopia convencional, sin conseguirlo tras múltiples intentos. Se solicitó el apoyo de Anestesiología quien, con ayuda de video laringoscopia intentó la intubación, sin éxito, debido a la estenosis a nivel de la faringe. A través de un dispositivo bolsa–válvula–mascarilla se logró ventilar a la paciente hasta obtener una vía aérea quirúrgica mediante traqueostomía de urgencia. Debido a la necesidad de múltiples infusiones para la sedación, analgesia, aminas vasoactivas y quimioterapia, se decide colocar un CVC durante el procedimiento quirúrgico. Al no poder acceder a la región cervical anterior, dejó la vía femoral como única opción. Se colocó CVC femoral derecho, mediante guía ecográfica, al primer intento y sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Durante décadas, diversos ensayos clínicos han tratado de comparar el riesgo de complicaciones de acuerdo con el sitio de inserción de un CVC con resultados divergentes. En cuanto al riesgo de infección, tanto

colonización como bacteriemia relacionada al catéter (BRC), estudios observacionales previos mostraron que el CVC subclavio presentaba un menor riesgo de infección comparado con el CVC femoral.¹¹ Posteriormente, el estudio 3SITES, un ensayo clínico aleatorizado (ECA) que incluyó más de 3,000 catéteres y evaluó los tres principales sitios de inserción (subclavio, yugular y femoral) confirmó dicha superioridad del sitio subclavio sobre la vía yugular y femoral (*hazard ratio* [HR]: 3.4, intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 1.0-11.1).¹²

En 2017, dos grandes metaanálisis compararon el riesgo de colonización y BRC de estos tres sitios de inserción. El primero incluyó 10 estudios observacionales y sólo un ensayo clínico aleatorizado, encontró un mayor riesgo de infección del sitio yugular comparado con el subclavio (riesgo relativo [RR]: 1.8 [1.0-3.4]).¹³ El segundo, incluyó 11 estudios observacionales y nueve ensayos clínicos aleatorizados, encontró mayor riesgo de colonización del catéter en el sitio yugular (RR: 2.25) y femoral (RR: 2.92) comparado al subclavio; con un riesgo de BRC ligeramente superior del sitio femoral (RR: 2.44), sin diferencias entre los sitios yugular y subclavio.¹⁴ Ambos metaanálisis contaban con una elevada proporción de estudios observacionales y gran heterogeneidad. Con base en estos resultados, las guías internacionales de manejo recomendaron el CVC subclavio como la primera opción, aunque con un bajo nivel de evidencia.¹⁵

Sin embargo, el CVC subclavio no es una opción factible en todos los pacientes, existen algunas contraindicaciones para su colocación como: trastornos graves de la coagulación (ej. plaquetas $< 50 \times 10^9/L$ o INR > 2), hipoxemia severa (relación $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg) o cualquier escenario en la que exista alteración del patrón respiratorio que aumente el riesgo de complicaciones mecánicas como neumotórax. En tales situaciones, el CVC yugular o femoral podrían ser la opción. Cuatro diferentes metaanálisis que incluyeron un total de 25,047 catéteres, no encontraron diferencias significativas en la tasa de colonización o BRC entre los sitios yugular y femoral. Concluyen que ambos son una buena alternativa al CVC subclavio, principalmente cuando se utiliza por un corto periodo de tiempo.^{14,16-18}

Un reciente estudio que incluyó más de 55,000 catéteres (30,548 yugular, 14,423 femoral y 10,692 subclavios) enviados a análisis microbiológico posterior a su retiro, no encontró diferencias significativas en la tasa de incidencia de BRC de los tres principales sitios de inserción ($p = 0.248$).¹⁹ Esta divergencia de resultados respecto a estudios previos podría deberse a cambios en las prácticas del cuidado del CVC y prevención de infecciones que han surgido durante la última década y que incluye la descontaminación del sitio de inserción

con alcohol-clorhexidina al 2%, cobertura del sitio de entrada del CVC con apósitos impregnados con clorhexidina y un protocolo de higiene de manos previo a administrar medicamentos a través del CVC, que han impactado en la disminución de las complicaciones infecciosas independiente al sitio de inserción.

Aunque colonización y BRC son desenlaces de interés de gran importancia, no son lo único que debemos vigilar. A la par de éstas, algunos ensayos clínicos han buscado otras complicaciones asociadas al sitio de colocación del catéter. El estudio 3SITES, también evaluó las complicaciones mecánicas, encontrando que el CVC subclavio se asocia a menor riesgo de trombosis; pero aumenta tres veces el riesgo de neumotórax en comparación con el CVC yugular, mientras que el acceso femoral elimina este riesgo.¹² Sin bien, el CVC subclavio es preferible en términos de prevenir complicaciones infecciosas o trombóticas, condiciones multifactoriales y que tardan días o semanas en aparecer, las complicaciones mecánicas como neumotórax, podrían tener graves y fatales consecuencias a corto plazo y dependen más del sitio de inserción.

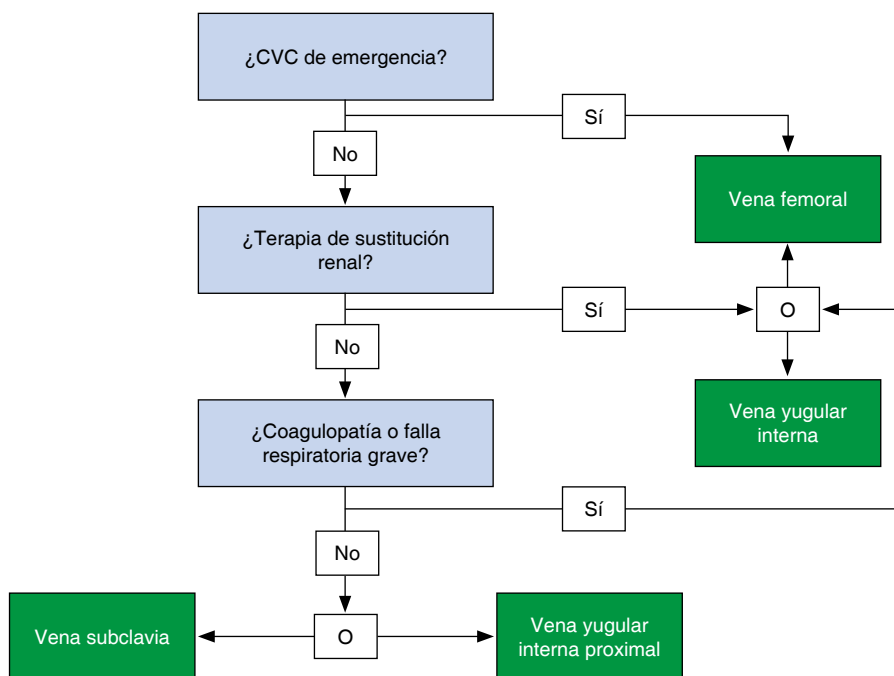
El CVC yugular es técnicamente menos demandante y fácil de colocar que el CVC subclavio; la incidencia de malposición del catéter es menos frecuente con el CVC yugular. Por otro lado, el riesgo de punción arterial es menos frecuente con el CVC subclavio en comparación al yugular o femoral, pero controlar el sangrado en la

arteria carótida o femoral, es más fácil que en la arteria subclavia debido a que no es un sitio que se pueda comprimir.²⁰ Como se puede observar, no existe un sitio «ideal» para colocar un CVC; sin embargo, podemos encontrar un sitio «óptimo» para cada paciente. La decisión debe ser tomada de forma individualizada, con base en las características anatómicas y el contexto clínico, así como los recursos disponibles y la experiencia del operador.

El CVC femoral está asociado a una tasa aceptable de complicaciones, equiparable al CVC yugular o subclavio, que lo convierten en una excelente opción para conseguir un acceso venoso central, principalmente en condiciones de urgencia como las que se presentan en pacientes graves e inestables, en estado de choque, con hipoxemia severa o en cirugías no planeadas donde a menudo se requiere obtener una vía central de forma rápida y segura.²¹ El CVC subclavio o yugular se reserva para condiciones de menor apremio, mayor estabilidad del paciente o cuando se planea utilizar por un tiempo prolongado, con el objetivo de disminuir el riesgo de complicaciones infecciosas o trombóticas (Figura 2). No obstante, este enfoque puede variar dependiendo de las condiciones de cada paciente.

La ecografía es una piedra angular en la colocación de accesos vasculares. Si bien, estudios previos asociaron su uso a un incremento en el riesgo de BRC,²² seguir un protocolo adecuado de asepsia disminuye

Figura 2:



Algoritmo para elegir el sitio de colocación de un catéter venoso central (CVC).
Modificado del algoritmo propuesto por HJ de Grooth y colaboradores.²¹

Los catéteres deben ser colocados en estrictas condiciones quirúrgicas asépticas y usando la guía ecográfica, después de desinfectar la piel con alcohol-clorhexidina al 2%.

este riesgo. El ultrasonido permite la evaluación de los principales objetivos vasculares y ayuda a elegir el mejor sitio de inserción; durante el procedimiento, guía la canulación del vaso en tiempo real, el seguimiento de la guía metálica y del catéter, hasta visualizar su posición final mediante ecocardiografía transtorácica.²³ No obstante, la ecografía disminuye el riesgo de complicaciones mecánicas como neumotórax, canulación arterial o hematomas.²⁴ Por todo ello, debe considerarse un estándar de manejo.

En resumen, el acceso venoso femoral es una gran alternativa para colocar un CVC y no necesariamente la última opción. Principalmente en el entorno de áreas críticas (salas de emergencias, quirófano, Unidad de Cuidados Intensivos) donde a menudo se requiere obtener una vía central de forma rápida y segura, como los tres casos clínicos que motivaron la revisión bibliográfica del tema. Actualmente con ayuda de la ecografía, se están explorando nuevos sitios de colocación como la vía supraclavicular, axilar, poplítea, incluso catéteres centrales de inserción en venas periféricas (PICC) que permitirán ampliar nuestras alternativas y no limitarnos a sólo tres sitios anatómicos, futuras investigaciones ofrecerán más información sobre el tema. La evidencia proveniente de los catéteres de hemodiálisis, catéteres tunelizados o catéteres arteriales femorales podrían diferir de los del CVC, por ello, no forman parte de esta revisión.

CONCLUSIONES

La vía femoral es una opción factible y segura para colocar un catéter venoso central, principalmente cuando se requiere de forma urgente, por un corto periodo de tiempo y no debería considerarse como la última opción.

AGRADECIMIENTOS

Al personal administrativo, médico y enfermería del Hospital General de Especialidades «Dr. Javier Buenfil Osorio» y del Centro Estatal de Oncología, Campeche.

REFERENCIAS

1. Timsit JF. What is the best site for central venous catheter insertion in critically ill patients? *Crit Care*. 2003;7(6):397-399. doi: 10.1186/cc2179
2. Brass P, Hellmich M, Kolodziej L, Schick G, Smith AF. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for internal jugular vein catheterization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1(1):CD006962. doi: 10.1002/14651858.CD006962.pub2
3. Brass P, Hellmich M, Kolodziej L, Schick G, Smith AF. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for subclavian or femoral vein catheterization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1(1):CD011447. doi: 10.1002/14651858.CD011447
4. Saugel B, Scheeren TWL, Teboul JL. Ultrasound-guided central venous catheter placement: a structured review and recommendations for clinical practice. *Crit Care*. 2017;21(1):225. doi: 10.1186/s13054-017-1814-y
5. Moore CL. Ultrasound first, second, and last for vascular access. *J Ultrasound Med*. 2014;33(7):1135-1142. doi: 10.7863/ultra.33.7.1135
6. Spencer TR, Pittiruti M. Rapid Central Vein Assessment (RaCeVA): a systematic, standardized approach for ultrasound assessment before central venous catheterization. *J Vasc Access*. 2019;20(3):239-249. doi: 10.1177/1129729818804718
7. Brescia F, Pittiruti M, Ostroff M, Biasucci DG. Rapid Femoral Vein Assessment (RaFeVA): a systematic protocol for ultrasound evaluation of the veins of the lower limb, so to optimize the insertion of femorally inserted central catheters. *J Vasc Access*. 2021;22(6):863-872. doi: 10.1177/1129729820965063
8. Brescia F, Pittiruti M, Spencer TR, Dawson RB. The SIP protocol update: eight strategies, incorporating Rapid Peripheral Vein Assessment (RaPeVA), to minimize complications associated with peripherally inserted central catheter insertion. *J Vasc Access*. 2024;25(1):5-13. doi: 10.1177/11297298221099838
9. Javeri Y, Jagathkar G, Dixit S, Chaudhary D, Zirpe KG, Mehta Y, et al. Indian Society of Critical Care Medicine Position Statement for Central Venous Catheterization and Management 2020. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(Suppl 1):S6-S30. doi: 10.5005/jp-journals-10071-G23183
10. Frasca D, Dahyot-Fizelier C, Mimoz O. Prevention of central venous catheter-related infection in the intensive care unit. *Crit Care*. 2010;14(2):212. doi: 10.1186/cc8853
11. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, Lefrant JY, Raffy B, Barre E, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;286(6):700-707. doi: 10.1001/jama.286.6.700
12. Parienti JJ, Mongardon N, Mégarbane B, Mira JP, Kalfon P, Gros A, et al. Intravascular complications of central venous catheterization by insertion site. *N Engl J Med*. 2015;373(13):1220-1229. doi: 10.1056/NEJMoa1500964
13. Parienti JJ. Catheter-related bloodstream infection in jugular versus subclavian central catheterization. *Crit Care Med*. 2017;45(7):e734-e735. doi: 10.1097/CCM.0000000000002400
14. Arvaniti K, Lathyris D, Blot S, Apostolidou-Kiouti F, Koulenti D, Haidich AB. Cumulative evidence of randomized controlled and observational studies on catheter-related infection risk of central venous catheter insertion site in ICU patients: a pairwise and network meta-analysis. *Crit Care Med*. 2017;45(4):e437-e448. doi: 10.1097/CCM.0000000000002092
15. Timsit JF, Baleine J, Bernard L, Calvino-Gunther S, Darmon M, Dellamonica J, et al. Expert consensus-based clinical practice guidelines management of intravascular catheters in the intensive care unit. *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):118. doi: 10.1186/s13613-020-00713-4
16. Marik PE, Flemmer M, Harrison W. The risk of catheter-related bloodstream infection with femoral venous catheters as compared to subclavian and internal jugular venous catheters: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2012;40(8):2479-2485. doi: 10.1097/CCM.0b013e318255d9bc
17. Ge X, Cavallazzi R, Li C, Pan SM, Wang YW, Wang FL. Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(3):CD004084. doi: 10.1002/14651858.CD004084.pub3
18. Timsit JF, Bouadma L, Mimoz O, Parienti JJ, Garrouste-Orgeas M, Alfandari S, et al. Jugular versus femoral short-term catheterization and risk of infection in intensive care unit patients. Causal analysis of two randomized trials. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(10):1232-1239. doi: 10.1164/rccm.201303-0460OC
19. Cosme V, Massart N, Reizine F, Machut A, Vacheron CH, Savey A, et al. Central venous catheter-related infection: does insertion site still matter? A French multicentric cohort study. *Intensive Care Med*. 2024;50(11):1830-1840. doi: 10.1007/s00134-024-07615-0
20. Ruesch S, Walder B, Tramèr MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access—a systematic review. *Crit Care Med*. 2002;30(2):454-460. doi:10.1097/00003246-200202000-00031

21. de Grooth HJ, Hagel S, Mimos O. Central venous catheter insertion site and infection prevention in 2024. *Intensive Care Med.* 2024;50(11):1897-1899. doi: 10.1007/s00134-024-07664-5.
22. Buetti N, Mimos O, Mermel L, Ruckly S, Mongardon N, Dupuis C, et al. Ultrasound guidance and risk for central venous catheter-related infections in the Intensive Care Unit: a post hoc analysis of individual data of 3 multicenter randomized trials. *Clin Infect Dis.* 2021;73(5):e1054-e1061. doi: 10.1093/cid/ciaa1817.
23. Lamperti M, Bodenham AR, Pittiruti M, Blaivas M, Augoustides JG, Elbarbary M, et al. International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. *Intensive Care Med.* 2012;38(7):1105-1117. doi: 10.1007/s00134-012-2597-x.
24. Teja B, Bosch NA, Diep C, Pereira TV, Mauricio P, Sklar MC, et al. Complication rates of central venous catheters: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2024;184(5):474-482. doi: 10.1001/jamainternmed.2023.8232.

Correspondencia:

Fabrizio Ortiz-Larios

E-mail: fabriziortiz12@gmail.com



Insuflación de gas traqueal por hipoxemia refractaria en paciente con embolia pulmonar secundaria a deficiencia de proteína S

Tracheal gas insufflation due to refractory hypoxemia under protective mechanical ventilation in a patient with pulmonary embolism secondary to protein S deficiency

Javier Mauricio Giraldo Sánchez*

RESUMEN

La enfermedad pulmonar trombo embólica se manifiesta de diversas maneras durante su presentación clínica, dando como resultado serias implicaciones fisiológicas que alteran gravemente el corto circuito, la relación ventilación perfusión y posteriormente las propiedades pulmonares mecánicas dinámicas y estáticas. Sin embargo, la gravedad de su curso clínico está en relación directa con la causa generadora de la trombosis, pues de ella dependerá el grado de disfunción endotelial e inflamación con la que se acompañe. La deficiencia de glicoproteína endógena presentada por nuestro paciente se acompañó de serios disturbios alveolocapilares generadores de lesión pulmonar severa, lo cual requiere estrategias de rescate para normalizar rápidamente el intercambio gaseoso con miras a evitar daños pulmonares relacionados con el uso del ventilador. Presentamos estrategia médica de rescate frente a hipoxemia refractaria.

Palabras clave: hipoxemia refractaria, ventilación mecánica, deficiencia de proteína S, embolia pulmonar, insuflación de gas traqueal.

ABSTRACT

Thromboembolic pulmonary disease manifests itself in various ways during its clinical presentation, resulting in serious physiological implications that severely alter the shunt, ratio ventilation/perfusion, and subsequently mechanical pulmonary properties dynamic and static. However, the severity of its clinical course is directly related to the cause of thrombosis whose determine endothelial dysfunction and inflammation with which it is accompanied. Endogenous glycoprotein deficiencies are always accompanied by serious alveolar capillary disturbances that generate severe lung injury, which requires rescue strategies to rapidly normalize gas exchange in order to avoid lung damage related to ventilator use. We present the clinical case of a young adult who developed refractory hypoxemia requiring tracheal gas insufflation.

Keywords: refractory hypoxemia, mechanical ventilation, protein S deficiency, pulmonary embolism, tracheal gas insufflation.

Abreviaturas:

BURP = Backward, Upward, Rightward Pressure (presión hacia atrás, arriba y a la derecha)

PEEP = presión positiva al final de espiración

PRE-DELIRIC = PREDiction of DELIRium in Intensive Care unit patients (predicción de delirio en pacientes de la unidad de cuidados intensivos)

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La hipoxemia refractaria es un problema común en pacientes con ventilación mecánica por insuficiencia res-

piratoria aguda. El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es la causa más común de hipoxemia refractaria en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. La hipoxemia refractaria inmanejable sigue siendo una de las afecciones más temidas por los médicos de cuidados intensivos, ya que muchas de las estrategias propuestas para su tratamiento pueden mejorar la oxigenación sin un beneficio real en la mortalidad. La hipoxemia refractaria a consecuencia del daño pulmonar es una condición clínica producida por varias causas que pueden estar dentro del espectro de las infecciones, pasando por las diferentes formas de trauma y de disfunción orgánica hasta el mismo uso de la ventilación mecánica. Su identificación perentoria radica en la importancia de revertir su presencia pues el pulmón es considerado el principal órgano generador de disfunción orgánica múltiple, condición clínica que aumenta la morbilidad al interior de las unidades de cuidados intensivos. Mentzelopoulos y colaboradores documentaron que durante el uso de la insuflación de gas traqueal optimizaban el movimiento de los gases en los diferentes compartimentos pulmonares de la vía aérea. Vargas y asociados validaron cambios gasométricos relevantes en términos de oxigenación y de ventilación, así como mejoría dramática en la mecánica ventilatoria a partir del ahorro de volumen y de presión positiva, limitando así la progresión del daño pulmonar en los pacientes tratados con insuflación de gas traqueal.¹⁻³

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de 19 años de edad quien sufre accidente de tránsito en calidad de conductor de motocicleta por colisión contra una tractomula, lo que le ocasiona fractura diafisaria de fémur tibia y peroné en extremidad inferior derecha; se descarta etilismo en el sitio del accidente. Es llevado a centro de referencia donde presenta deterioro de la oxigenación por lo que requiere atención en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Sin antecedentes de importancia familiares o personales, ingresa a UCI con índices de oxigenación alterados saturando 85% con máscara de no reinhalación, frecuencia respiratoria de 38 por minuto, frecuencia cardíaca de 100 por minuto, tensión arterial 90/55 mmHg, sin deterioro

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

Recibido: 18/03/2025. Aceptado: 07/08/2025.

Citar como: Giraldo SJM. Insuflación de gas traqueal por hipoxemia refractaria en paciente con embolia pulmonar secundaria a deficiencia de proteína S. Med Crit. 2025;39(1):80-84. <https://dx.doi.org/10.35366/121125>

www.medigraphic.com/medicinacritica

neurológico, Glasgow 15/15, temperatura de 38.5 °C. Al examen físico se documentan ruidos cardíacos taquicárdicos, ruidos respiratorios con crépitos bibasales y hematoma en región proximal del muslo con deformidad en tercio distal y exposición de material óseo. Se plantea la impresión diagnóstica de insuficiencia respiratoria aguda, embolismo graso y politraumatismo con múltiples fracturas en extremidad inferior derecha. Se realiza inducción de secuencia rápida con sedación analgesia y relajación, laringoscopia directa, Cormack-Lehane IV; se avanza tubo orotraqueal 7 con guía, previa BURP, sin registrar eventualidades.^{4,5} Mecánica ventilatoria seriamente afectada con distensibilidad estática de 18 cm, dinámica de 13 cm, presión meseta de 25 cm con presión de conducción de 18 cm y lesión pulmonar severa con PaO₂/FiO₂ de 85, por lo que se inicia protección pulmonar y titulación de presión positiva al final de espiración (PEEP) por bucle cuasiestático de presión y de volumen a partir de puntos de inflexión direccionado por EXPRESS.^{6,7} Se avanza línea central subclavia derecha, documentándose perfil distributivo, con predictores de bajo gasto por elevación del gradiente venoarterial de dióxido de carbono en 14 mmHg y predictores de hipoperfusión tisular por elevación del cociente metabólico anaeróbico de 2; adicionalmente acidemia metabólica profusa, consumo de base exceso severo e hiperlactatemia de 4,^{8,9} sin modificación de la masa globular. Ante evolución clínica, se inician terapias tempranas dirigidas por objetivos.¹⁰ Una radiografía de tórax de ingreso documenta infiltrados en los cuatro campos pulmonares con imagen sugestiva de joroba de Hampton sobre la cisura mayor (*Figura 1*); se presume enfermedad pulmonar tromboembólica y síndrome de dificultad respiratoria del adulto de origen pulmonar

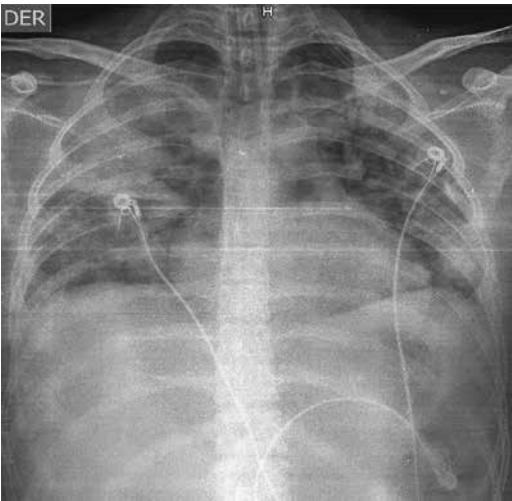


Figura 1: Radiografía de tórax. Atelectasia sobre la cisura mayor, joroba de Hampton. Infiltrados alveolares en cuatro campos pulmonares. Tubo orotraqueal a 2 cm de la carina. Acceso vascular central subclavio derecho.

Tabla 1: Resultados de estudios de laboratorio al ingreso.

Hematología	Reporte
Glóbulos rojos (cél/mm ³)	4'500,000
Hemoglobina (g/dL)	13
Glóbulos blancos (cél/mm ³)	17,500
Plaquetas (/mm ³)	155,000
Tiempo de protrombina (s)	16
Tiempo de tromboplastina (s)	33
INR	1.4
Química	
Nitrógeno ureico (mg/dL)	44
Creatinina (mg/dL)	1.2
AST (mg/dL)	32
ALT (mg/dL)	22
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.2
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.8
Fosfatasa alcalina (UI/L)	66

ALT = alanina aminotransferasa. AST = aspartato aminotransferasa. INR = *International Normalized Ratio* (índice internacional normalizado).

por criterios de redefinición de Berlín ante distensibilidades menores a 40 cmH₂O; requerimiento de PEEP de 15 cmH₂O, hallazgos radiológicos y volumen corregido espirado mayor a 10, por lo que continua protección pulmonar.^{11,12} Los estudios de laboratorio de ingreso se presentan resumidos en la *Tabla 1*. Se realiza ecocardiograma Doppler dúplex color transtorácico con el que se documenta hipertensión pulmonar moderada con 50 mmHg, fracción de eyección de 60% sin trastornos de la contractilidad. Marcadores de actividad fibrinolítica > 3,000 mg/dL, que confirman síndrome de dificultad respiratorio del adulto severo de origen pulmonar; reporte de sudan en orina descarta embolia grasa. Es llevado a cirugía para reducción y estabilización de la fractura sin eventualidad. Ante los hallazgos radiológicos, se realiza estudio de perfusión en medicina nuclear con el que se evidencian cuatro defectos segmentarios de distribución vascular en el pulmón derecho y tres en el pulmón izquierdo (*Figura 2*). Por lo que continua anticoagulación formal. Ante tórpida evolución con lesión pulmonar severa, PaO₂/FiO₂ de 65, deterioro de la ventilación minuto alveolar con capnografías que indican hipoventilación alveolar con registros hasta de 75 mmHg de dióxido de carbono al final de la espiración y mayor compromiso de la impedancia pulmonar con presión de conducción de 19 cmH₂O y cálculo de poder mecánico en 15 julios, se decide iniciar estrategia de rescate con insuflación de gas traqueal a partir de fuente adicional de oxígeno con dispositivo médico CONCOA 305260 más protección pulmonar extrema ante el riesgo elevado de lesión pulmonar inducida por el respirador.¹³⁻¹⁶ La *Tabla 2* muestra los datos de la evolución gasométrica. Se reciben reportes de cultivos de vigilancia; se documentan enterobacterias con resistencias extendidas inductoras de anhidromuropéptidos en hisopado

y pandrogorresistencias en lavado broncoalveolar, lo cual genera la necesidad de descartar alguna inmunodeficiencia por lo que se realiza serología para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) la cual fue negativa.¹⁷ Se realizan estudios de hipercoagulabilidad ante la complejidad clínica, cuyos resultados se muestran en la [Tabla 3](#). Presenta alteración mental, pensamiento desorganizado, inatención y conciencia fluctuante con PRE-DELIRIC > 40, por lo que requiere protocolo institucional de sedación, dolor y delirio.¹⁸ Evoluciona favorablemente con adecuada respuesta a terapias tempranas dirigidas por objetivos. Adicionalmente, se observa mejoría de la oxigenación y de la ventilación, así como de la mecánica ventilatoria, además de cálculo de índice de oxigenación menor a 10, por lo que se inicia ventilación mecánica protectora y se suspende insuflación de gas traqueal. Se realiza monitoria en asa cerrada en modo ventilación con asistencia proporcional; se documenta distensibilidad de 58 cmH₂O, resistencias de 4.8 cmH₂O, PEEP intrínseco de 1.2 cmH₂O, elastasia de 16 cmH₂O, relación frecuencia volumen de 25 con trabajo respiratorio de 0.8 J/L.¹⁹ Se realiza prueba única diaria con tubo en T sin predictores de falla de extubación, se libera de manera direccionada con cánula de alto flujo para generación de inertancia por presión y temperatura.^{20,21} Evoluciona favorablemente, por lo que se traslada a pisos para continuar manejo por medicina interna.

DISCUSIÓN

La proteína S es una glicoproteína obtenida a partir de la degradación del factor VIII y del factor V, adicionalmente es un cofactor no enzimático de la proteína C, razones que le confieren profundas propiedades anticoagulantes.^{22,23} Esta glicoproteína está inmersa en procesos bioquímicos encaminados al control de la

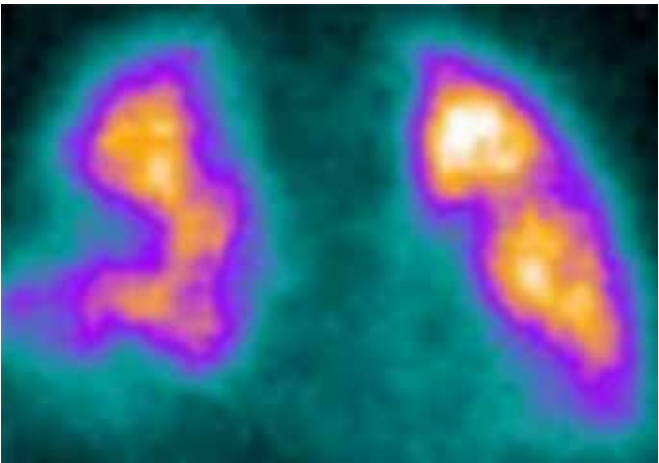


Figura 2: Perfusión pulmonar. Cuatro defectos segmentarios de distribución vascular en pulmón derecho y tres en pulmón izquierdo.

Tabla 2: Evolución gasométrica.

Estancia	PaO ₂ /FiO ₂	PaCO ₂ (mmHg)
Día 1	65	62
Día 3	50	95
Día 4	59	90
Día 5	59	94
Día 6	100	74
Día 7	150	58
Día 10	240	42
Día 11	250	35

Tabla 3: Reportes de glicoproteínas.

Glicoproteína	Reporte	Valor de referencia
Proteína C (%)	71	70-130
Proteína S (%)	22	77-143
Antitrombina III (%)	99	88-120

formación de los cuerpos apoptóticos mediante la estimulación del fagosoma natural, evitando la formación de especies reactantes de oxígeno. A partir de señales intracelulares mediados por una tirosina Mer cinasa, la proteína S modula el *tool like receptor*, la molécula MYD88, el factor de transcripción nucleolar y el factor nuclear kappa beta. Además, junto con la vitamina K son los únicos dos ligandos de funcionalidad de la interleucina 1.²⁴⁻²⁶ La proteína S, además de configurarse como un potente anticoagulante, también tiene funciones antiinflamatorias y antiapoptóticas mediante los mecanismos anteriormente mencionados. Esto explica porque su deficiencia, además de episodios trombóticos serios y graves, puede desencadenar fenómenos de disfunción orgánica múltiple de presentación expedita como los observados en nuestro paciente.

La presentación clínica de enfermedad pulmonar tromboembólica por deficiencia de proteína S merece atención particular, pues la lesión generada más allá del proceso trombótico está acompañada de un profundo y severo daño funcional asociado muy frecuentemente a infecciones bacterianas emergentes, virulentas y de difícil erradicación a la luz de la pérdida de la competencia inmunológica anteriormente mencionada; infecciones manifestadas cuyos asilamientos se documentaron en nuestro paciente. Existen dos puntos de inflexión que determinarán la supervivencia de los pacientes en escenarios clínicos específicos. La hipoxemia refractaria generada, desencadena un serio trastorno de la oxigenación y de la ventilación. Las alteraciones cardiovasculares de la embolia pulmonar ocasionan pérdida de la impedancia corazón/pulmón a causa del aumento del doble producto, los equivalentes arritmogénicos mencionados, la tricuspidezación, la hipertensión pulmonar y la falla global son limitantes

para la titulación de la presión positiva, lo que impacta negativamente en el intercambio de gases. La insuflación de gas traqueal asociado a ventilación mecánica protectora se constituye como una estrategia de rescate en paciente con pulmón inhomogéneo cuyas capacidades de reclutamiento están limitadas por condiciones cardiovasculares y ventilatorias como las presentadas en pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica. Es importante conocer los componentes de la impedancia pulmonar en términos de distensibilidades, resistencias e inercia pues del perfecto entendimiento de ellos dependerá la comprensión en la aplicación del gas traqueal y los movimientos de los gases en la vía aérea. La inercia como componente de la impedancia pulmonar merece toda nuestra atención para el entendimiento de la estrategia de rescate, pues con la comprensión de su fórmula entenderemos porque al someter el oxígeno bajo condiciones de presión y temperatura aumenta su difusión por unidad de tiempo a partir de la modificación en su densidad, generando cambios importantes en los diferentes compartimentos pulmonares de la vía aérea. Es así como en los compartimentos pulmonares de la vía aérea proximal se genera un volumen de convección que evita la atelectasia. En los compartimentos pulmonares de la vía aérea intermedia, fundamentado en el principio de dispersión de Taylor se llevan a cabo fenómenos de arremolinamiento, freno espiratorio lo que ocasiona un *peep* no mecánico sin las implicaciones derivadas a nivel cardiovascular. Y en los compartimentos pulmonares de la vía aérea distal, bajo el principio de Pendelluft el gas discurre lejos de la resistencia adherido al epitelio con el valor agregado en lavado de vía aérea ya que el gradiente generado entre el volumen aportado y el volumen exhalado impacta favorablemente en la disminución del espacio alveolar muerto, optimizando la ecuación del volumen minuto alveolar en sus tres variables; adicionalmente refuerza el reclutamiento a partir del gradiente mencionado, pues por cada 100 mL puede llegar a aumentar la presión de la vía aérea hasta 1.8 cmH₂O de acuerdo a las observaciones al lado de la cama del paciente en estudios realizados.²⁶ La protección pulmonar generada y el ahorro de presión positiva al final de la espiración cuando se administra insuflación de gas traqueal mejora los índices de oxigenación y los índices de ventilación, lo que evita el riesgo exponencialmente elevado de lesión pulmonar relacionada con la ventilación mecánica.

CONCLUSIONES

La insuflación de gas traqueal da respuesta a las necesidades de nuestros usuarios en condiciones clínicas específicas, disminuyendo la morbilidad a través de la mejoría en la relación ventilación/perfusión sobre

la base del movimiento de los gases en los diferentes compartimentos pulmonares de la vía aérea, validado con cambios gasométricos relevantes y mejoría de la mecánica ventilatoria. Puede considerarse una herramienta muy útil en sitios con recursos limitados donde no se cuenta con oxigenación a través de membrana de circulación extracorpórea.

AGRADECIMIENTOS

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

REFERENCIAS

1. Giraldo SJM, Vargas F, Cantillo GA. Hipoxemia refractaria bajo ventilación mecánica protectora en paciente con SDRA por aspiración líquida ácida. *Acta Colomb Cuid Intensiv*. 2010;10(2):121-124.
2. Mentzelopoulos SD, Roussos C, Koutsoukou A, Sourlas S, Malachias S, Lachana A, et al. Acute effects of combined high-frequency oscillation and tracheal gas insufflation in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2007;35(6):1500-1508.
3. Giraldo SJM, Vargas F, Cantillo GA. Protective mechanical ventilation plus tracheal gas insufflation in a patient with massive pulmonary embolism due to combined deficiency of proteins C and S and antithrombin III. *Acta Colomb Cuid Intensiv*. 2009;10(2):136-142.
4. Mosier JM, Sakles JC, Law JA, Brown CA, Brindley PG. Tracheal intubation in the critically ill. Where we came from and where we should go. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(7):775-788.
5. Schroeder RA, Pollard R, Dhakal I, Cooter M, Aronson S, Grichnik K, et al. Temporal trends in difficult and failed tracheal intubation in a regional community anesthetic practice. *Anesthesiology*. 2018;128(3):502-510.
6. Gattinoni L, Quintel M. Fifty years of research in ARDS why is acute respiratory distress syndrome so important for critical care? *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(9):1051-1052.
7. Gattinoni L, Collino F, Maiolo G, Rapetti F, Romitti F, Tonetti T, et al. Positive end-expiratory pressure: how to set it at the individual level. *Ann Transl Med*. 2017;5(14):288.
8. Castelain V, Teboul J-L. Veno-Arterial PCO₂ Gradient. En: *The Sepsis Text*. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2005. p. 339-52.
9. Vincent JL, Teboul JL, Monnet X. Clinical use of veno arterial Pco₂ difference in septic shock. Year book in intensive care and emergency medicine. *Springer Verlag*. 2003:574-582.
10. Dellinger RP, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign. International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. 2012 *Critical Care Medicine*. 2013;(41):580-637.
11. ARDS. Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-33.
12. Costa EL, Amato MB. The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for improvement? *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(1):16-23.
13. Giraldo SJM. Tracheal gas insufflation plus lung protect in critical ill SARS-CoV-2 patient. *Med Crit*. 2023;37(2):150-153.
14. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Kokkoris S, Roussos C, Zakynthinos SG. Comparison of high-frequency oscillation and tracheal gas insufflation versus standard high-frequency oscillation at two levels of tracheal pressure. *Intensive Care Med*. 2010;36(5):810-816. doi: 10.1007/s00134-010-1822-8.
15. Giraldo SJM, Badillo E, Pacheco J, Beltran E, Barranco E, Giraldo R, et al. Tracheal gas insufflation as a rescue strategy for refractory hypoxaemia due to multifactorial pulmonary edema in a patient with subarachnoid haemorrhage. *Acta Colomb Care Crit*. 2015;15(3):220-226.

16. Giraldo J. Purpura fulminans related with antithrombin III deficiency in critical ill patient with enterococcus faecalis isolation. *Med. Crit.* 2022. 36. 6 387-392.
17. Aliberti S, Di Pasquale M, Zanaboni AM, Cosentini R, Brambilla AM, Seghezzi S, et al. Stratifying risk factors for multidrug-resistant pathogens in hospitalized patients coming from the community with pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2012;54(4):470-478.
18. van den Boogaard M, Pickkers P, Slooter AJ, Kuiper MA, Spronk PE, van der Voort PH, et al. Development and validation of PRE-DELIRIC (PREdiction of DELIRium in ICu patients) delirium prediction model for intensive care patients: observational multicentre study. *BMJ.* 2012;344:e420.
19. Giraldo SJM, et al. Mechanical ventilation weaning managed by close loop systems in proportional assistance ventilation in acute respiratory distress syndrome in a patient with pulmonary tuberculosis and acquired immune deficiency syndrome. *Acta Colomb Cuid Intensiv.* 2017;17(2):139-144.
20. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdú I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med.* 1995;332(6):345-350.
21. Frutos-Vivar F, Esteban A. Weaning from mechanical ventilation: why are we still looking for alternative methods? *Med Intensiva.* 2013;37(9):605-617.
22. Fernández GA, Villanueva-Lamas J, Cambra FJ, Toll MT, Palomeque-Rico A. Púrpura fulminans postvaricela con déficit transitorio de proteína C y proteína S. *An Esp Pediatr.* 1998;49:412-414.
23. Giraldo J, Rojas L. Incremento del inhibidor de la actividad del plasminógeno como biomarcador en la desregulación de la fibrinólisis en paciente críticamente enfermo con sepsis severa por enterobacterias con betalactamasas de espectro extendido. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2018;18(1):62-65.
24. Ortiz-Ruiz G. Cap. 1. Sepsis. Ortiz-Ruiz G, Perafan MA, Faist E, Castell CD, editores. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Springer; 2004. p. 1-13.
25. Weiler H. Regulation of inflammation by protein C system. *Crit Care Med.* 2010;38(2 Suppl):S18-S25.
26. Roshal M, Reyes-Gil M. Protein S deficiency evaluation. In: *Transfusion Medicine and Hemostasis.* Elsevier; 2019. p. 893-897.

Correspondencia:

Dr. Javier Mauricio Giraldo Sánchez

E-mail: dircientifico@ucihonda.com.co



Asincronías de disparo. Cuatro historias de amor para el residente de Medicina Crítica

Trigger asynchronies. Four love stories for the Critical Care Medicine resident

Pablo Álvarez-Maldonado,* Grisel Hernández-Ríos*

RESUMEN

Las asincronías en la ventilación mecánica se pueden presentar durante el disparo y/o durante el ciclado. La aparición frecuente de algunas asincronías está asociada con malos resultados, por lo cual su identificación como parte de la monitorización en tiempo real y a pie de cama es importante. En la última década se han hecho esfuerzos por estructurar y definir los conceptos relacionados con estos fenómenos; sin embargo, su comprensión sigue resultando engorrosa. Con ayuda del *storytelling* (narración de cuentos) como método, se presentan cuatro historias que pretenden ayudar al residente de Medicina Crítica en la comprensión de las asincronías de disparo, a saber: el disparo tardío, el disparo temprano, el falso disparo y el disparo fallido.

Palabras clave: asincronías de disparo, ventilación mecánica, terapia intensiva.

ABSTRACT

Asynchronies in mechanical ventilation can occur during triggering and/or during cycling. Its frequent appearance is associated with poor outcomes, which is why its identification as part of real-time bedside monitoring is important. In the last decade, efforts have been made to structure and define the concepts related to these phenomena, however, their understanding continues to be cumbersome. With the help of *storytelling* as a method, four stories are presented that aim to help the Critical Care Medicine resident in understanding trigger asynchronies, namely: late trigger, early trigger, false trigger and failed trigger.

Keywords: trigger asynchronies, mechanical ventilation, intensive care.

INTRODUCCIÓN

Las asincronías son fenómenos que se presentan en dos etapas del ciclo respiratorio: durante el disparo o «trigger», y/o durante el ciclado.¹ Su aparición frecuente está asociada con malos resultados,² hecho que ha llevado, principalmente en la última década, a darle mayor relevancia a su identificación como parte de la monitorización de la ventilación mecánica, así como mayor énfasis a la revisión de conceptos que permitan su mejor entendimiento. Las asincronías se diagnostican mediante la lectura de las curvas del ventilador mecánico, por lo general en tiempo real y a pie de cama. El futuro apunta al desarrollo de softwares que identifiquen y analicen las asincronías de manera automática;³ sin embargo, es menester del intensivista contemporáneo dominar esta destreza. A continuación, se presentan cuatro historias (a manera de *storytelling* o narración de cuentos) que tienen como objetivo el entretener y ayu-

dar al residente de Medicina Crítica en la comprensión de las asincronías de disparo, a saber: el disparo tardío, el disparo temprano, el falso disparo y el disparo fallido.

DISPARO TARDÍO (TRIGGER DELAY)

Escenario: el ventilador responde al esfuerzo del paciente con un retraso que tiene implicaciones clínicas, el ventilador hace un «Charly Brown».

Historia: Charly Brown, un personaje de caricatura de los años 50, más conocido por ser el dueño del famoso perro de raza beagle «Snoopy», era un niño tímido e inseguro, además de calvo. En una de sus incontables aventuras, Charly Brown tenía el deseo de declarar su amor a la pequeña niña pelirroja que le robó el corazón en la primaria y que desató en él una señal que debía obligarle a actuar. Titubeante e irresoluto, dejó pasar el tiempo sin cumplir con su cometido hasta que el fin del ciclo escolar estuvo próximo. Fue en el último día de clases cuando sonó la campana de salida que Charly Brown por fin tomó valor. Decidido, se precipitó hacia la parada del bus antes que nadie para interceptar a su amor platónico. De pronto, Charly avistó una turba de niños, cual estampida, que terminó atropellándolo en su paso hacia el interior del bus que ya los esperaba. El bus arrancó sin Charly Brown, que aún yacía en el piso de la acera. Todavía un poco turulado, Charly se incorporó y se dio cuenta que alguien había dejado una nota que, inexplicablemente, él sostenía en una mano. La nota decía «Me gustas Charly Brown. Firma: La pequeña niña pelirroja».

Mensaje: sin duda, el retraso de Charly Brown para actuar declarándose a la pequeña niña pelirroja tendría implicaciones. La señal que la niña detonó en él no fue correspondida a tiempo y Charly ahora tendría que esperar el inicio del siguiente ciclo escolar para volver a verla.

Clave para identificar el disparo tardío: identifica un retraso considerable (> 100 ms) en la respuesta del ventilador a una señal de esfuerzo inspiratorio del paciente (*Figura 1*).

DISPARO TEMPRANO (EARLY TRIGGER, REVERSE TRIGGER)

Escenario: el ventilador inicia una respiración mandatoria seguida de una señal de esfuerzo inspiratorio del

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

Recibido: 16/11/2023. Aceptado: 06/05/2025.

Citar como: Álvarez-Maldonado P, Hernández-Ríos G. Asincronías de disparo. Cuatro historias de amor para el residente de Medicina Crítica. Med Crit. 2025;39(1):85-88. <https://dx.doi.org/10.35366/121126>

Figura 1:

Disparo tardío. A la izquierda se observa una curva de presión-tiempo en que el intervalo entre el inicio del esfuerzo del paciente y la presurización del sistema respiratorio es mayor a 100 ms (flechas blancas).

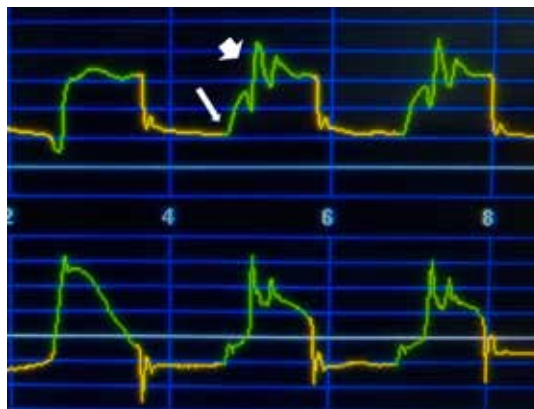
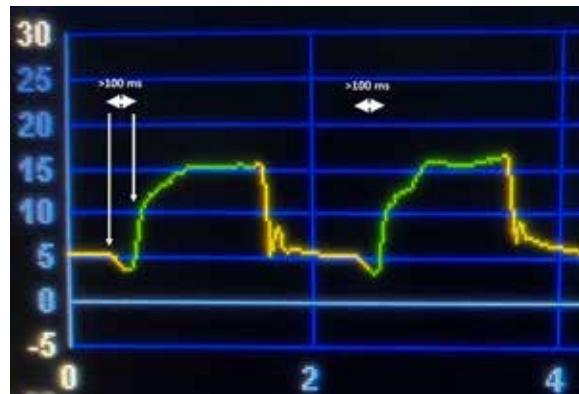


Figura 2:

Disparo temprano. A la izquierda se observan curvas de presión-tiempo (arriba) y flujo-tiempo (abajo). En la curva de presión-tiempo se puede ver que en la segunda respiración no hay señal de esfuerzo del paciente que inicie la inspiración (flecha delgada), y que existe evidencia de esfuerzo del paciente durante la inspiración (flecha gruesa).

paciente: el ventilador se adelanta al esfuerzo del paciente, el ventilador hace un «Marqués».

Historia: durante varias semanas, Ninón de Lenchos, una de las más renombradas cortesanas francesas de siglo XVII, escuchó con paciencia mientras el marqués de Sevigné explicaba sus dificultades para conquistar el amor de una joven y hermosa condesa. Ninón tenía más que sobrada experiencia en temas sentimentales. El marqués era un muchacho, aunque apuesto, carente de experiencia en lo relacionado con los juegos de amor. Incapaz de tolerar su ineptitud, Ninón decidió ayudarlo a conquistarla. El marqués debía entender que aquello era una guerra y que la esquivada condesa era una fortaleza a la que había que poner sitio con la cuidadosa estrategia de un general. Ninón indicó al marqués que al retomar sus encuentros se aproximara a la condesa con un aire un tanto distante e indiferente. Para despistarla, él se acercaría a la condesa como un amigo, no como un potencial amante. Más adelante llegaría el momento de ponerla celosa. Ninón planificó que el marqués asistiera a una de las principales fiestas de París (donde estaría la condesa), acompañado de una hermosa mujer que a su vez tenía amigas igualmente bellas. A Ninón le costó mucho hacer entender al marqués esta estrategia, pero le explicó que una mujer que se interesa por un hombre

quiere comprobar que otras mujeres también se fijan en él. Cuando la condesa estuviese furiosa de celos y desconcertada, sería el momento de seducirla. El marqués dejaría de presentarse en reuniones en que la condesa esperaba verlo y debía asistir a lugares que ella frecuentaba comúnmente y el no, resultando imposible predecir sus movimientos y creando un estado de confusión emocional en la condesa. El marqués siguió al pie de la letra las instrucciones de Ninón y poco a poco la condesa iba cayendo presa de su encanto. Era cuestión de semanas o un par de meses para que la fortaleza cayera. Sin embargo, días después, el marqués estaba en casa de la joven condesa. Ambos estaban solos. De repente, actuando de forma inesperada, obedeciendo a sus impulsos en lugar de seguir las instrucciones de Ninón, el marqués tomó las manos de la condesa y le confesó que estaba perdidamente enamorado de ella. La condesa, confundida y en actitud de fría cortesía, se retiró tras presenciar la más tosca manifestación de pasión. El encanto se había roto. En días posteriores, la condesa lo estaría evitando y, cuando alcanzaron a estar juntos otra vez, ambos se sentían incómodos con la presencia del otro.⁴

Mensaje: el ventilador inicia una respiración programada antecediendo al esfuerzo respiratorio del paciente, así como el marqués actuó antes que la condesa

hubiera sido seducida por completo y dado pie a sus pretensiones.

Clave para identificar el disparo temprano: identifica una respiración mandatoria seguida de un esfuerzo del paciente por inspirar (*Figura 2*).

Nota: en realidad el ventilador inicia una respiración «programada», no se adelanta al esfuerzo del paciente. El fenómeno radica en un esfuerzo inspiratorio del paciente, aun por razones no bien precisadas, que se da posterior al inicio de flujo inspiratorio del ventilador, durante la inspiración o en la fase temprana de la exhalación.

FALSO DISPARO (AUTO-TRIGGER)

Escenario: el ventilador inicia la respiración en respuesta a una señal que no es consecuencia del esfuerzo del paciente, una señal impostora, el ventilador hace un «Cyrano».

Historia: Cyrano de Bergerac (teatro, Edmond Rostand), ambientada en el siglo XVII, está basada en la vida del poeta, dramaturgo y pensador francés del mismo nombre. En la obra, Cyrano, un soldado poeta, orgulloso y sentimental, con el defecto de poseer una gran nariz hasta lo ridículo, está enamorado de su hermosa prima Roxane; sin embargo, como él es feo, no espera ser correspondido. Roxane por su parte, está enamorada de Christian de Neuvilette, un cadete de soldado. A diferencia de Cyrano, Christian es guapo, pero no posee el ingenio del protagonista. Cyrano pacta con Christian escribirle cartas de amor a Roxane, pues de esta forma logrará al menos expresarle a su amada sus sentimientos; sin embargo, sería este último el que se llevaría el crédito de tales obras. Roxane, cada vez más impresionada del espíritu de Christian por sus cartas, le confiesa conmovida que, si bien el amor hacia él comenzó por el atractivo físico, ahora era su alma lo que ella amaba. Esto resulta demoledor para Christian y euforizante para Cyrano, ya que ella menciona que le gustaría, aunque fuese feo.

El destino obliga a Christian y Cyrano a partir a la guerra contra los españoles, en la que Christian es herido de muerte, y le pide a Cyrano en su lecho que le cuente la verdad de las cartas a Roxane, pero Cyrano decide no hacerlo. Quince años después de la muerte de Christian, Cyrano, envejecido y canoso por la guerra, va a visitar a Roxane, al convento donde se retiró después de la muerte de su amado, todos los días exactamente a las 6:00 de la tarde. Ella viste de luto, sosteniendo en el pecho la última carta que, según ella, escribió Christian. Un mal día, Cyrano se retrasa pues al pasar caminando le cae un gran trozo de madera rompiéndole el cráneo. Después de ser atendido y pesar de la indicación de no moverse de la cama, Cyrano se levanta y llega a visitar a Roxane, se disculpa por el retraso (disimulando su herida de la cabeza con el sombrero) y le cuenta las noticias. Roxane le pide que le lea la última carta de Christian. Cyrano acepta y la lee mientras la noche va cayendo. Al notar Roxane que Cyrano aturdido empieza a recitar la carta de memoria se da cuenta de la verdad, aunque Cyrano la niega una y otra vez, comienza a recitar versos mientras se despi- de de ella y bajo la luz de la luna muere.

Mensaje: respiraciones son iniciadas por el ventilador en respuesta a señales que no provienen del esfuerzo del paciente, así como Roxane correspondió a Christian (un impostor) en lugar de a Cyrano en respuesta a las cartas que escribía.

Clave para identificar el falso disparo: no existe evidencia de esfuerzo respiratorio del paciente que inicie la inspiración. Identifica la señal impostora (fugas, secreciones, agua en el sistema, oscilaciones cardíacas, etcétera) (*Figura 3*).

DISPARO FALLIDO (FAILED TRIGGER)

Escenario: el ventilador no responde a la señal de esfuerzo respiratorio del paciente, se trata de un «Soldado caído».

Historia: en muchos países, el 14 de febrero se celebra el Día de San Valentín, o día de los enamorados.

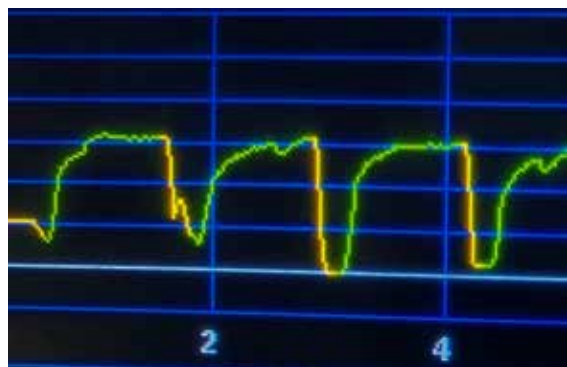


Figura 3:

Falso disparo. A la izquierda se observa una curva de presión-tiempo que muestra una respiración iniciada por el paciente, seguida de respiraciones sin evidencia de esfuerzo del paciente (autodisparo). A la derecha se observa la escena final de la obra Cyrano de Bergerac.

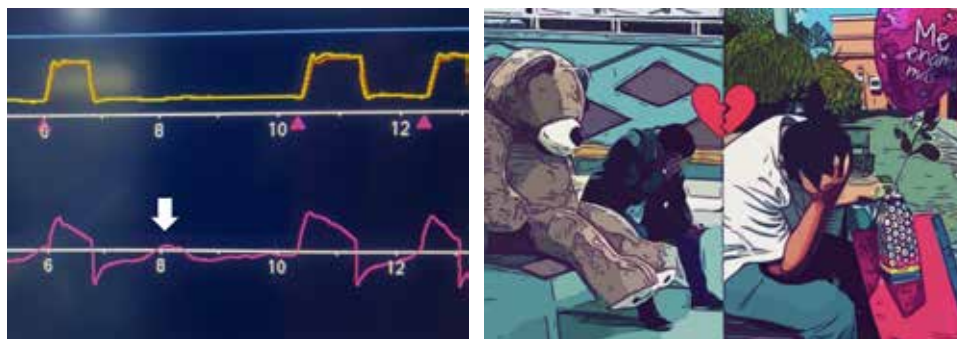


Figura 4:

Disparo fallido. A la izquierda se observan curvas de presión-tiempo (arriba) y flujo-tiempo (abajo). Se puede ver una señal de esfuerzo inspiratorio del paciente en la curva flujo-tiempo que no desencadena una respuesta del ventilador (flecha blanca). En medio y a la derecha se observa a dos soldados caídos.

El origen de esta tradición (pop.) se remonta al siglo III en Roma, donde un sacerdote llamado Valentín se opuso a la orden del emperador Claudio II, quien decidió prohibir la celebración de matrimonios para los jóvenes, considerando que los solteros sin familia eran mejores soldados ya que tenían menos ataduras y vínculos sentimentales. Valentín, opuesto al decreto del emperador, comenzó a celebrar en secreto matrimonios para jóvenes enamorados. Al enterarse, Claudio II sentenció a muerte al sacerdote, el 14 de febrero del año 270, alegando desobediencia y rebeldía. Por este motivo, se conmemora todos los años el Día de San Valentín.

En distintas partes del mundo, atortolados jóvenes, envueltos en un halo volátil, toman las riendas de su destino en este día tan especial para animarse a promulgar su amor de manera pública y pomposa a aquel ser objeto de sus desvelos. Armados de la artillería ineludible con inflorescencias racimosas y bocados de xocoatl en cajas rojo carmesí (que no sólo representan el tamaño de su inocencia, sino el de su corazón mismo), algunos van acompañados de compinches, otros solos, algunos portando carteles, otros camuflando algún elemento sorpresa. A la hora de la verdad, algunos triunfarán en su cometido, los más, sin embargo, caerán abatidos presa del proyectil frío como la hiel que representa el rechazo del amor no correspondido. Al final del día, a estos valientes soldados no les queda otra que

divagar por los callejones de la amargura, porque no han muerto, pero han dejado de vivir, y la gente que los ve pasar, rindiéndoles honor y gloria dicen: «ahí va un soldado caído».

Mensaje: el esfuerzo del paciente por desencadenar una respiración que no es correspondida por el ventilador es igual al del soldado caído, cuyo esfuerzo por ser correspondido resultó en vano.

Clave para identificar el disparo fallido: identifica una señal de esfuerzo inspiratorio del paciente que no genera una respuesta del ventilador (*Figura 4*).

REFERENCIAS

1. Mireles-Cabodevila E, Siuba MT, Chatburn RL. A taxonomy for patient-ventilator interactions and a method to read ventilator waveforms. *Respir Care*. 2022;67(1):129-148.
2. Kyo M, Shimatani T, Hosokawa K, Taito S, Kataoka Y, Ohshimo S, et al. Patient-ventilator asynchrony, impact on clinical outcomes and effectiveness of interventions: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care*. 2021;9(1):50.
3. Pham T, Montanya J, Telias I, Piraino T, Magrans R, Coudroy R, et al. Automated detection and quantification of reverse triggering effort under mechanical ventilation. *Crit Care*. 2021;25(1):60.
4. Greene R. Las 48 leyes del poder (21a ed.). Buenos Aires: Atlantida; 2010. p. 48-49.

Correspondencia:

Dr. Pablo Álvarez Maldonado

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



Convocatoria 2025
Trabajos Libres Presentación Oral y/o Carteles
LII Congreso Anual COMMEC
Noviembre 4 al 8, 2025
Poliforum. León, Guanajuato

BASES PARA EL ENVÍO DEL RESUMEN

Los trabajos deberán ser enviados por médicos especialistas y residentes de la especialidad o afines, que estén realizando su práctica médica en instituciones hospitalarias con Áreas de Cuidados Intensivos en la República Mexicana (esta convocatoria también se extiende al resto de países del mundo). Éstos se enviarán con letra estilo Arial 12 puntos, interlineado de 1.0, en una sola página tamaño carta, márgenes de 2 cm (No deberá enviar en otro formato).

Deberá tener los siguientes componentes:

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

El trabajo que no se apegue a las bases **No será aceptado**.

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

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

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

Los autores de trabajos aceptados que no los presenten durante el Congreso Anual, no obtendrán sus constancias o diplomas, y pondrían en riesgo la futura aceptación de sus trabajos libres en las actividades científicas del COMMEC.

Las constancias se enviarán únicamente a aquéllos que tengan evaluación por parte del Comité Evaluador.

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

Los resultados de aceptación (con lugar, fecha, hora y forma de presentación) serán publicados en la página del Colegio el 20 de octubre, 2025.

LII



CONGRESO ANUAL
DEL COLEGIO MEXICANO
DE MEDICINA CRÍTICA



INCLUSIÓN Y LIDERAZGO EN LA MEDICINA CRÍTICA

04 al 08
noviembre 2025

León Guanajuato
Poliforum