

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

29 DE MARZO 2024 VOLUMEN 38, NÚMERO 2

EDITORIAL

Inteligencia artificial, el inicio de una nueva era

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Tromboelastografía *point of care* en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 en la unidad de cuidados intensivos

Utilidad de la musicoterapia en la Unidad de Cuidados Críticos

Delta de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en el paciente pediátrico con choque séptico

Correlación de volumen residual gástrico medido y ultrasonido gástrico para identificar intolerancia gástrica en pacientes neurocríticos con nutrición enteral en la unidad de cuidados intensivos

TEMAS DE REVISIÓN

Evaluación de la fuerza muscular por dinamometría de prensión manual en las unidades de cuidado intensivo: revisión de literatura

Revisión narrativa: las incompatibilidades farmacológicas ¿son prevenibles? Análisis de enfermería

Tormenta tiroidea

CASOS CLÍNICOS

Falla orgánica múltiple por rickettsiosis en una mujer embarazada. Reporte de caso y revisión de la literatura

Anestésicos inhalados en estado asmático, experiencia de dos casos



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.



XV CONGRESO



FEPIMCTI

Federación Panamericana e Ibérica
de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

PANAMERICANO E
IBÉRICO DE MEDICINA
CRÍTICA Y TERAPIA
INTENSIVA

LI CONGRESO



COMMEC

NACIONAL DE
MEDICINA
CRÍTICA



Acapulco Guerrero
MÉXICO

PALACIO MUNDO IMPERIAL

8 AL 13 DE
NOVIEMBRE 2024



MEDICINA CRÍTICA

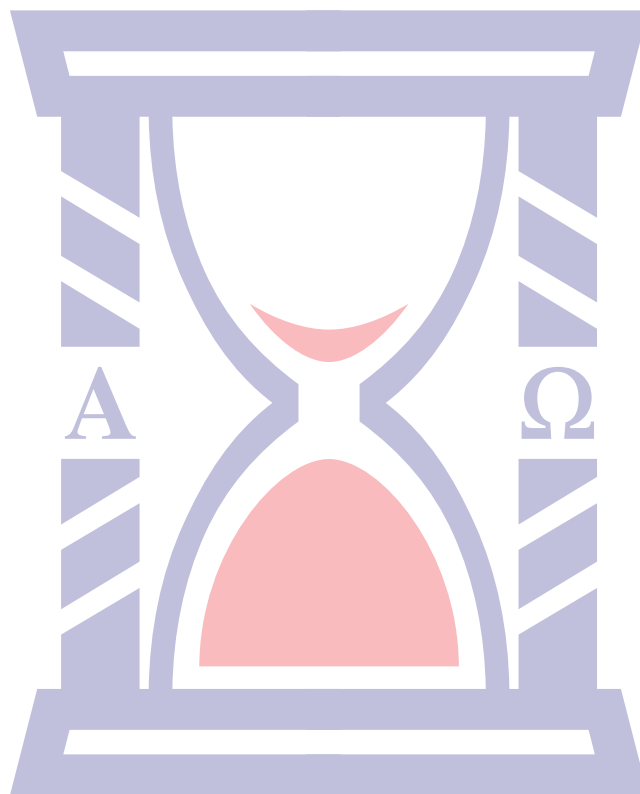
COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

29 DE MARZO 2024

VOLUMEN 38, NÚMERO 2



Indizada e incluida en:

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

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

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

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

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

Cuerpo Editorial

Editor en Jefe

Dr. Fernando Molinar Ramos

Editores asociados

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

Editores honorarios

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

Comité Editorial Nacional

Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez
Dra. Yazmín Fabiola Borquez López
Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. Ricardo Campos Cerda
Dra. Reyna Carbajal Serrano
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dr. César Cruz Lozano
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
Dra. Guadalupe Gómez García
Dra. Ma. Natalia Gómez González
Dra. Yazmín Guillén Dolores
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz
Dr. Ricardo Martínez Zubieta

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

Comité Internacional

Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2023-2024

Presidente

Dr. José Javier Elizalde González

Vicepresidente

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Primer Secretario Propietario

Dr. José Antonio Luviano García

Primer Secretario Suplente

Dra. María Chacón Gómez

Segundo Secretario Propietario

Dra. Dulce María D'Ector Lira

Segundo Secretario Suplente

Dra. Claudia Ivette Olvera Guzmán

Tesorero

Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez

Subtesorero

Dr. Enrique Monares Zepeda

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Educación

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión Editorial

Comisión de Ética

Comisión de Honor y Justicia

Comisión de Planificación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión de Filiales

Coordinador: Dr Enrique Olivares Durán

Sesiones mensuales

Coordinador: Dr. César Alejandro Rojas Gómez

Medicina Crítica, Vol. 38, No. 2, 29 de Marzo 2024, es una publicación sesquimensual (ocho números al año), editada y distribuida por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. Cincinnati 40, Col. Noche Buena, 03720, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México, México. Tel: 55 5611-2585, contacto@commc.org.mx. Editor responsable: Dr. Fernando Molinar Ramos. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2016-101119141500-102, ISSN 2448-8909, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Certificado de Licitud de Título y de Contenido No. 17495, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, pre-prensa e impresión por **Graphimedic, SA de CV**, Coquimbo 936, Col. Lindavista, 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: graphimedic@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 29 de Marzo de 2024, con un tiraje de 3,000 ejemplares. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor responsable.

Suscripciones: En México \$ 2,200.00. En el extranjero \$ 110.00 USD Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

78 **Inteligencia artificial, el inicio de una nueva era**

Artificial intelligence, the beginning of a new era

Inteligência artificial, o início de uma nova era

Raúl Carrillo-Esper

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

80 **Tromboelastografía *point of care* en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 en la unidad de cuidados intensivos**

Point of care thromboelastography in patients with severe pneumonia due to SARS-CoV-2 in the Intensive Care Unit

Tromboelastografia point of care em pacientes com pneumonia grave por SARS-CoV-2 na Unidade de Terapia Intensiva

Edgar Xavier Martínez Guerrero, Felipe de Jesús Montelongo, Alfonso Salazar Mendoza, Giovanni Morales Sánchez, Blanca Estela Herrera Morales, Elma Patricia Sharpe Borrego

90 **Utilidad de la musicoterapia en la Unidad de Cuidados Críticos**

Music therapy in the Critical Care Unit

Utilidade da musicoterapia na Unidade de Terapia Intensiva

Manuel José Rivera Chávez, Paulina María Valero Vidal, Juan Carlos Vega Nieto, Edgard Efen Lozada Hernandez

93 **Delta de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en el paciente pediátrico con choque séptico**

Delta carbon dioxide as a predictor of mortality in the pediatric patient with septic shock

Dióxido de carbono delta como predictor de mortalidade em pacientes pediátricos com choque séptico

Cristian Daniel Ramírez García, Carmen Lilian Reséndiz Santana, Miguel Ángel López Abreu

102 **Correlación de volumen residual gástrico medido y ultrasonido gástrico para identificar intolerancia gástrica en pacientes neurocríticos con nutrición enteral en la unidad de cuidados intensivos**

Correlation of measured gastric residual volume and gastric ultrasound to identify gastric intolerance in neurocritic patients with enteral nutrition in the intensive care unit

Correlação entre o volume residual gástrico medido e o ultrassom gástrico para identificar a intolerância gástrica em pacientes neurocríticos em nutrição enteral na Unidade de Terapia Intensiva

Mauricio Pérez-Macías, Roxana Vázquez-Ramírez, Marcela Pinedo-Lechuga

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS / REVISÃO DO TÓPICOS

108 Evaluación de la fuerza muscular por dinamometría de presión manual en las unidades de cuidado intensivo: revisión de literatura

Assessment of muscle strength by manual handgrip dynamometry in intensive care units: a literature review

Avaliação da força muscular utilizando a dinamometria de preensão manual em unidades de terapia intensiva: revisão de literatura

Harold Andrés Payán Salcedo, Lesly Gineth Torres Heredia, Valeria Sanclemente Cardoza, José Luis Estela Zape

114 Revisión narrativa: las incompatibilidades farmacológicas ¿son prevenibles? Análisis de enfermería

Narrative review: are drug incompatibilities preventable? Nursing analysis

Revisão narrativa: as incompatibilidades farmacológicas são evitáveis? Análise de enfermagem

Yessica Mariel Cruz Martínez, Analia Adonella Ramírez López, Jesús Alberto Rodríguez Jurado

120 Tormenta tiroidea

Thyroid storm

Crisis tiorotóxica

Paulina B Crespo-Morfin, Manuel A Guerrero-Gutiérrez, Sandy I Damus-Ligonio, Karen O Guízar-Enríquez, Marian Elizabeth Phinder Puente, Orlando R Pérez-Nieto

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES / CASOS CLÍNICOS

130 Falla orgánica múltiple por rickettsiosis en una mujer embarazada. Reporte de caso y revisión de la literatura

Rickettsiosis associated with multiple organic failure in the context of a pregnant woman. Case report and literature review

Falência múltipla de órgãos devido a infecção por Rickettsia em uma mulher grávida. Relato de caso e revisão da literatura

Luis David Cortes Badillo, Carlos Humberto González Velázquez, José Antonio García Gongora, Jimmy José Gongora Mukul, Raúl Enrique Degante Castro, Adriel Ismael Alonso Batún

134 Anestésicos inhalados en estado asmático, experiencia de dos casos

Inhaled anesthetic in status asthmatics, experience of two cases

Anestésico inalatório em asmáticos, experiência de dois casos

Raúl Carrillo-Esper, Ana Alicia Velarde Pineda



Inteligencia artificial, el inicio de una nueva era

Artificial intelligence, the beginning of a new era

Inteligência artificial, o início de uma nova era

Raúl Carrillo-Esper*

La medicina del enfermo en estado crítico tiene como objetivo principal el abordaje y tratamiento integrales del enfermo que presenta disfunciones orgánicas agudas o crónicas agudizadas de diferente etiología. Se ha enriquecido y mejorado al paso de los años por los avances en la investigación, la ciencia y la tecnología y su traslación a la práctica clínica, lo que ha permitido profundizar en el conocimiento de la fisiopatología de las disfunciones orgánicas, su complejidad e interacciones, así como en sus bases moleculares y celulares, lo que ha permitido alcanzar avances significativos en el diagnóstico, monitoreo y estrategias terapéuticas, y en especial, en el desarrollo e implementación de procesos y algoritmos de toma de decisiones que han impactado positivamente en la calidad y seguridad de la atención.

En sus inicios, la medicina intensiva tenía una visión limitada y tendencia mecanicista. En la actualidad esto se ha modificado derivado de los avances en el conocimiento del sustrato, de la complejidad y variabilidad de la esencia del comportamiento dinámico de la enfermedad y de las múltiples variables que la determinan. Como sistema dinámico la disfunción orgánica es inestable y caótica, difícil de predecir y sujeta a variaciones o perturbaciones de las condiciones iniciales, de ahí el porqué existen un gran número de abordajes clínicos y algoritmos de toma de decisiones cuya aproximación al comportamiento y modelo predictivo son limitados, y se basan en el análisis de variables, clínicas y otras derivadas del monitoreo multiorgánico, que se comportan como epifenómenos de un caos determinista y son poco representativas de la complejidad del sistema.

La toma de decisiones, el tiempo y tipo de respuesta y la evaluación de resultados en un modelo fisiopatológico caótico, heterogéneo, complejo, múltiple y dinámico, están condicionados por un complejo proceso cognitivo de análisis e interpretación de multitud de variables y datos, cambiantes en el tiempo. Decisiones que se basan en la experiencia individual, el consenso colectivo, la subjetividad, y la interpretación de la mucha o poca información a la que se tenga acceso (guías de práctica, consensos e información especializada, etcé-

tera), sin pasar por alto el escenario, distractores, recursos, estado anímico y cognitivo. Es frecuente observar que el tipo de respuesta a la modificación de una variable y/o la toma de decisiones en situaciones complejas, al evaluarlas en las mismas o diferentes circunstancias, puede ser heterogénea o aún incongruente, en especial cuando se tienen que establecer prioridades y el grupo tiene una dispersión considerable, lo que puede resultar en errores médicos y desenlaces desfavorables.

En un sistema caótico, dinámico e inestable, la obtención de datos y la interpretación de variables derivados de la clínica, sistemas de monitoreo de todo tipo, ventilación mecánica, laboratorio y radiología, entre otros, suman una gran base de información que tiene que ser procesada y analizada correctamente para de esta manera asegurar una adecuada, homogénea y personalizada toma de decisiones. Es un trabajo laborioso y complicado para nuestro cerebro que se satura de información, lo que dificulta su procesamiento, se nos escapan datos, no les damos la importancia debida o su análisis e interpretación son incorrectos. Para facilitarnos el trabajo, hacerlo rápido, eficiente y con un muy bajo margen de error apareció en escena, gracias a los avances de la ciencia de la informática, la inteligencia artificial (IA). De los robots o autómatas de Karel Capek, a la máquina enigma de Alan Turing, han pasado pocos años para que de la ciencia ficción y el descifrado de códigos encriptados, la IA sea una realidad en nuestra vida cotidiana, transformando el mundo actual en prácticamente todas sus actividades, una de las cuales es la medicina intensiva.

El término de IA fue acuñado en 1956 por John McCarthy, es una rama de la informática que tiene como objetivo desarrollar algoritmos que tengan la capacidad de generar respuestas semejantes a las de un humano, de las que destacan la percepción, discriminación, razonamiento (análisis de datos), autoaprendizaje y la generación de nuevo conocimiento. La IA y los algoritmos procesadores de información y autoaprendizaje son una herramienta excepcional en medicina, facilitan el complejo y difícil trabajo del análisis de datos, su procesamiento, respuesta y retroalimentación, en pocos segundos tiene la capacidad de analizar miles de datos, correlacionarlos y dar respuesta precisa a la pregunta generada.

Para tener una idea precisa del avance e impacto de la IA y su aplicación en medicina, en 2023 se publica-

* Academia Nacional de Medicina de México.

ron 38,347 y para 2024, 19,177 artículos, de los cuales 1,017 y 614 correspondieron al área de medicina intensiva respectivamente. Acorde a lo publicado las aplicaciones de la IA en los cuidados intensivos son múltiples, de las que destacan el procesamiento de datos, el diagnóstico, proyecciones predictivas y pronósticas, tratamiento, adecuación de la ventilación mecánica, farmacovigilancia, costo/beneficio de las intervenciones, análisis bibliométrico y búsqueda de información, entre otras.

Con base en modelos neuronales, la IA mejora en su capacidad de respuesta, el análisis de datos y la discriminación, el autoaprendizaje y retroalimentación de estos nuevos algoritmos son excelentes aliados para la toma de decisiones, el humano en sincronía con la máquina, generándose la Inteligencia Aumentada, claro ejemplo del transhumanismo y del moderno Ciborg.

La lectura crítica de la gran cantidad de información que se genera cotidianamente es fundamental para la actualización de conocimientos y que es parte del proceso en la toma de decisiones, es complicada y difícil por las actividades del día a día, el tiempo se queda corto. Para solventar esta limitante la tecnología informática pone a nuestro alcance a un nuevo aliado, el chat GPT. El Chat GPT (*Generative pre-trained transformer*), es un modelo de lenguaje avanzado que aprovecha aprendizaje profundo de la IA en el análisis de bases de datos, para generar respuestas semejantes al humano una vez que se activa mediante una pregunta clave o Prompt. Tiene la capacidad de analizar miles de bites de información en segundos para generar una respuesta. La mejora del chat GPT, en este caso su versión 5, tiene la capacidad de generar información, desarrollar textos estructurados, trabajos de investigación, resúmenes bibliográficos, búsqueda rápida de información, generar procesos educativos y mantener una conversación fluida. Es una excelente herramienta cuando se utiliza correctamente y que la tenemos al alcance de la mano.

No todo es miel sobre hojuelas, ni tan fácil como parece. La implementación de la IA y las herramientas derivadas en la medicina deben seguir un estricto y estructurado proceso que debe incluir, entre otras,

el entrenamiento y la certificación del usuario en estas tecnologías disruptivas que aseguren su uso correcto y actualizado, la implementación de estas herramientas en la estructura de funcionamiento hospitalario y en este caso en la unidad de cuidados intensivos, contar con un sistema informático que asegure el ingreso de variables para contar con una gran base de datos, la integración de un equipo multidisciplinario que asegure el control de calidad, vigencia, actualización, evaluación y retroalimentación del proceso.

Es importante mencionar que la IA y el chat GPT deben cumplir con las regulaciones éticas y jurídicas, internacionales y locales. En el marco jurídico puede violar las leyes de transparencia, derechos de autor (el plagio es frecuente) y manejo de datos personales, por mencionar algunas. En el sentido ético, debe tenerse en cuenta que puede falsear y sesgar la información y de esta manera crear conflicto de intereses.

Los tiempos que vivimos son de cambio constante, en la medicina en lo general y en la medicina intensiva en lo particular, se caracterizan por importantes avances científicos y tecnológicos que día a día nos proporcionan increíbles herramientas para mejorar las prácticas de atención y los desenlaces de los enfermos, pero en especial facilitan el ejercicio de una medicina racional, equitativa, segura y personalizada. En este sentido de ideas, la IA, el aprendizaje basado en máquinas (Machine Learning) que tienen como base algoritmos neurales de autoaprendizaje y sus diferentes herramientas, de las que destaca el chat GPT, son los motores del cambio que están rompiendo el paradigma del ejercicio de la medicina en áreas como el diagnóstico, pronóstico, prevención, predicción, investigación, educación, telemedicina y manejo de información. Se están dando los primeros pasos, aún falta camino por andar, afinar muchos detalles, pero tenemos la gran oportunidad de ser testigos del inicio de esta nueva era de la medicina.

Correspondencia:

Raúl Carrillo Esper

E-mail: cmx@revistacomexane.com



Tromboelastografía *point of care* en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 en la unidad de cuidados intensivos

Point of care thromboelastography in patients with severe pneumonia due to SARS-CoV-2 in the Intensive Care Unit

Tromboelastografia point of care em pacientes com pneumonia grave por SARS-CoV-2 na Unidade de Terapia Intensiva

Edgar Xavier Martínez Guerrero,* Felipe de Jesús Montelongo,* Alfonso Salazar Mendoza,* Giovanni Morales Sánchez,* Blanca Estela Herrera Morales,† Elma Patricia Sharpe Borrego§

RESUMEN

Introducción: la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 se ha caracterizado a nivel mundial por presentar una coagulopatía asociada a la severidad del cuadro con un aumento de la morbimortalidad. El estado inflamatorio severo secundario a la infección conduce a un trastorno grave de la hemostasia típicamente observado en pacientes con sepsis y se ha descrito recientemente como coagulopatía inducida por sepsis (SIC: *sepsis induced coagulopathy*). Esto ha sido escasamente documentado en los pacientes con infección por este nuevo coronavirus.

Material y métodos: estudio prospectivo, en el cual se ingresó a pacientes con diagnóstico por PCR (*Protein Chain Reaction*) para infección por SARS-CoV-2 y neumonía grave por criterio de ATS (*American Thoracic Society*) Score, donde se realizó una tromboelastografía (TEG) a la cabecera del paciente (tromboelastografía *point of care*), en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

Resultados: se observó tendencia a patrones de hipercoagulabilidad; el más frecuente (42% de las muestras estudiadas) fue el aumento de la amplitud máxima, que está asociada a hipercoagulabilidad plaquetaria y en 21.4% el tiempo de reacción (R) disminuido relacionado con hipercoagulabilidad enzimática.

Conclusiones: la infección por este nuevo coronavirus induce un estado procoagulante al activar la plaqueta y el uso de antiagregante plaquetario pudiera estar recomendado. Los patrones de coagulación valorados en este estudio no se restringieron solo a hipercoagulabilidad plaquetaria, por lo que se requiere una mayor muestra para ser concluyentes.

Palabras clave: COVID-19, tromboelastografía *point of care*, neumonía severa, hipercoagulabilidad plaquetaria.

ABSTRACT

Introduction: infection by the new coronavirus SARS-CoV-2 has been characterized worldwide by presenting a coagulopathy associated with the severity of the condition with an increase in morbidity and mortality. The severe inflammatory state secondary to infection leads to a severe haemostasis disorder typically seen in patients with sepsis and has recently been described as sepsis induced coagulopathy (SIC). This has been poorly documented in patients with infection by this new coronavirus.

Material and methods: a prospective study was carried out, in which patients diagnosed by PCR (*Protein Chain Reaction*) for SARS-CoV-2 infection and severe pneumonia by ATS (*American Thoracic Society*) Score criteria were admitted, where performed a thromboelastography (TEG) at the patient's bedside (*point of care thromboelastography*), in the adult intensive care unit (ICU).

Results: the results show a tendency to hypercoagulability patterns, the most frequent in 42% of the samples studied, was the increase in the maximum amplitude, which is associated with platelet hypercoagulability and in 21.4% the decreased reaction time related to enzymatic hypercoagulability.

Conclusions: the infection by this new coronavirus induces a procoagulant state by activating the platelet and the use of platelet antiaggregant could be recommended. The hypercoagulability patterns assessed in this study were not

restricted to platelet hypercoagulability, so a larger sample is required to be conclusive.

Keywords: COVID-19, *point of care thromboelastography*, severe pneumonia, platelet hypercoagulability.

RESUMO

Introdução: a infecção pelo novo coronavírus SARS-CoV-2 tem se caracterizado em todo o mundo por uma coagulopatía associada à gravidade da doença e ao aumento da morbidade e da mortalidade. O estado inflamatório grave secundário à infecção leva a um distúrbio grave da hemostasia, normalmente observado em pacientes com sepse, e foi recentemente descrito como coagulopatía induzida por sepse (CIS). Isso foi pouco documentado em pacientes com essa nova infecção por coronavírus.

Material e métodos: foi realizado um estudo prospectivo, no qual pacientes diagnosticados por PCR (*Protein Chain Reaction*) para infecção por SARS-CoV-2 e pneumonia grave foram admitidos de acordo com os critérios do ATS (*American Thoracic Society*) score, onde foi realizada tromboelastografia (TEG) à beira do leito do paciente (tromboelastografia *point of care*), na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) adulto.

Resultados: os resultados mostram uma tendência a padrões de hipercoagulabilidade, o mais frequente em 42% das amostras estudadas foi o aumento da amplitude máxima, que está associado à hipercoagulabilidade plaquetária e em 21.4% a diminuição do R relacionado à hipercoagulabilidade enzimática.

Conclusões: a infecção por esse novo coronavírus induz um estado pró-coagulante pela ativação das plaquetas e o uso de agente antiplaquetário poderia ser recomendado. Os padrões de coagulação avaliados neste estudo não se restringiram apenas à hipercoagulabilidade plaquetária, razão pela qual é necessária uma amostra maior para que seja conclusivo.

Palavras-chave: COVID-19, tromboelastografia *point of care*, pneumonia grave, hipercoagulabilidade plaquetária.

Abreviaturas:

ATS = *American Thoracic Society*.

CID = coagulación intravascular diseminada.

COVID-19 = *coronavirus disease 2019* (enfermedad por coronavirus 2019).

EP = embolismo pulmonar.

G = firmeza del coagulo.

HBPM = heparina de bajo peso molecular.

IC = índice de coagulación.

K = tiempo de coagulación.

Ly30 = lisis del coagulo a los treinta minutos.

MA = amplitud máxima.

ORp = *odds ratio* de prevalencia.

PCR = *protein chain reaction* (reacción en cadena de la polimerasa).

R = tiempo de reacción.

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

SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo.

SIC = *sepsis-induced coagulopathy* (coagulopatía inducida por sepsis).

TEG = tromboelastografía.

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

† Hospital General Regional No. 196. Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

§ Nutrición Clínica. Universidad de Guadalajara. México.

Recibido: 18/05/2023. Aceptado: 18/04/2024.

Citar como: Martínez GEX, Montelongo FJ, Salazar MA, Morales SG, Herrera MBE, Sharpe BEP. Tromboelastografía *point of care* en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 en la unidad de cuidados intensivos. *Med Crit.* 2024;38(2):80-89. <https://dx.doi.org/10.35366/116316>

TP = tiempo de protrombina.

TPT = tiempo parcial de tromboplastina.

TVP = trombosis venosa profunda.

UCI = unidad de cuidados intensivos.

UCIA = Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

INTRODUCCIÓN

En diciembre del 2019 un grupo de personas contrajeron una neumonía de causa desconocida, esta infección fue vinculada a un mercado de mariscos en Wuhan, China. Descubriéndose así un nuevo tipo de coronavirus, diferente del MERS-CoV y SARS-CoV, el llamado inicialmente 2019-nCoV es el séptimo miembro de la familia de coronavirus que infectan a los humanos.¹ La condición clínica que está asociada a la infección por SARS-CoV-2 se llama COVID-19 (*coronavirus disease 2019*).² Cerca de 5-10% de los pacientes con neumonía grave por COVID-19 requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y uso de ventilación mecánica.³ La severidad del cuadro clínico se caracteriza por: disnea, frecuencia respiratoria de 30 por minuto o más, saturación de oxígeno sanguínea de 93% o menos, una relación de presión parcial de oxígeno arterial con fracción de oxígeno inspirado de menos de 300 mmHg ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), o infiltrados en más de 50% de los campos pulmonares dentro de 24 a 48 horas del inicio de los síntomas.⁴ También es descrita la severidad de una neumonía por el score de la *American Thoracic Society* (ATS).⁵ El estado inflamatorio severo secundario a la infección por el SARS-CoV-2 conduce a un trastorno grave de la hemostasia típicamente observado en pacientes con sepsis y se ha descrito como un estado de coagulación intravascular diseminada (CID), basado en disminución del recuento plaquetario, con aumento de tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina activado (TP/TPT), con degradación de productos de fibrina como el dímero D, así como bajo contenido de fibrinógeno.² Uno de los mecanismos de infección describe cómo el SARS-CoV-2 entra a la célula huésped, uniéndose a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), altamente expresada en el parénquima pulmonar (células epiteliales de los alveolos), miocitos cardíacos, endotelio vascular, entre otras células. Es por eso que la agresión en el pulmón causa disrupción del epitelio y endotelio, esto con infiltrados celulares inflamatorios alveolares, lo que lleva a una respuesta inicial severa con niveles altos de citosinas proinflamatorias (IL-1B, IL-6, FNT α); esta respuesta inmune es excesiva en pacientes críticamente enfermos y está descrita como una «tormenta de citocinas».³ La respuesta inflamatoria excesiva que conlleva a desordenes en la hemostasia observada en pacientes críticamente enfermos con COVID-19 puede ser debida a una asociación de hipoxia combinada con un gatillo inmunomodulador

que estimule inflamación y fenómenos tromboembólicos, que apoyan un estado de hipercoagulabilidad y lesión en el endotelio. La hipoxia asociada a COVID-19 provoca vasoconstricción y reduce el flujo sanguíneo que contribuye a disfunción endotelial, asociado a triada de Virchow (lesión endotelial, estasis e hipercoagulabilidad). La liberación de multímeros ultralargos de factor Von Willebrand y la sobreexpresión de factor tisular (FIII) envueltos en la hemostasia primaria, es uno de los principales mecanismos propuestos de hipercoagulabilidad.³ En la enfermedad de COVID-19, la coagulopatía no se presenta de manera común como una CID sintomática aguda, donde la trombocitopenia, el aumento de tiempos de coagulación o el fibrinógeno disminuido son característicos, por lo que se asemeja más a una coagulopatía inducida por sepsis (SIC, por sus siglas en inglés) en la infección por COVID-19. El concepto llamado SIC, en donde existe la asociación de fenómenos tromboembólicos y citoquinas proinflamatorias en pacientes con diagnóstico de sepsis, descrito en 2017 y 2019 por Iba y Levy, es un término que se relaciona con esta coagulopatía por COVID-19.^{6,7}

La tromboelastografía (TEG) es la herramienta que permite medir las propiedades viscoelásticas de la sangre de una manera dinámica y global. Es un examen que puede realizarse en la cabecera del paciente; ofrece valiosa información del estado de coagulación y permite que la terapia pueda iniciarse tempranamente y dirigirse hacia trastornos específicos como la disminución o hipofunción de factores de coagulación, fibrinógeno, lisis del coagulo y/o la alteración de la función plaquetaria.⁸ La TEG en pacientes con COVID-19 parece ser una herramienta rápida que, en el contexto de la alta infectocontagiosidad, permite realizar el estudio en la misma área en donde están aislados los pacientes críticamente enfermos (*point of care*), por lo que proporciona información de los estados reales de coagulación, aunque los reportes son muy escasos en la literatura mundial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se describen los patrones de TEG del número total de ingresos con diagnóstico por PCR para infección por SARS-CoV-2 y neumonía severa por ATS score en los meses de junio a septiembre de 2020 en pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA) del Hospital General «Las Américas» del Instituto de Salud del Estado de México, así como las características antropométricas, clínicas, tratamiento anti-coagulante y parámetros bioquímicos de los pacientes.

Se realizó un estudio no probabilístico por conveniencia. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con prueba molecular positiva por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para infección por SARS-CoV-2 y criterios de neumonía grave por ATS score. No se in-

cluyeron los casos con expediente incompleto, sujetos que fallecieron antes de tener la prueba de PCR ni pacientes que no autorizaron el consentimiento informado.

La interpretación y análisis estadístico de los datos se recabaron en una hoja de recolección de datos prediseñada, la cual fue vaciada a una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2010 para ser exportada al sistema SPSS versión 24 en español. Para el análisis descriptivo: Las variables se representaron de acuerdo a la naturaleza de la variable: se calcularon medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, desviación estándar, recorrido intercuartil) para las variables cuantitativas y se integraron por medio de tablas y gráficas. Las variables cualitativas se reportaron por medio de frecuencias absolutas, relativas y porcentajes, por medio de tablas y gráficas. Para el análisis inferencial: el análisis bivariado (en dos grupos) se usó U de Mann Whitney para comparar las variables cuantitativas en ambos grupos, según la distribución de los datos; y χ^2 o exacta de Fisher para comparar las variables cualitativas. Para medir el riesgo de presentar hipercoagulabilidad se utilizó *odds ratio* de prevalencia (ORp). Se usó el paquete estadístico SPSS versión 25 y se consideraron significativos valores de $p < 0.05$

Procedimiento: Se procedió a ingresar a el área de terapia intensiva COVID-19, por el personal investigador con capacitación en el uso del tromboelastógrafo, previa colocación del equipo de protección personal con traje Tivek®, gafas protectoras tipo goggles, guantes, mascarilla con filtro P100 o mascarilla N95, cubre botas desechables, bata quirúrgica desechable y gorro desechable, en el vestidor especialmente adaptado; se ingresó por sitio de entrada exclusivo del personal médico a el área, previa asepsia y antisepsia de manos y área de toma de muestra; se colocan los accesorios (micropipeta automática, puntas desechables, agujas, jeringas, tubo con reactivo kaolin y copa/pin con heparinasa) en área especialmente destinada para el tromboelastógrafo TEG5000® *haemonetics Signy Switzerland*. Se tomó 1 mL de muestra sanguínea bajo punción venosa directa de cada paciente, para posteriormente añadirlo al tubo reactivo kaolin y, previo pipeteo de 360 μ L de sangre, se añadió la muestra a la copa/pin con heparinasa dentro del analizador del tromboelastógrafo. Todo esto se realizó a cinco metros de la cama del paciente, con reporte de resultado en promedio de 30 minutos; se analizaron las curvas de TEG y se procedió a obtener datos de los expedientes, clínicos, exámenes de laboratorio y tratamientos de anticoagulación y soporte de los pacientes. Al final de la toma de muestra cumpliendo protocolo de seguridad e higiene, se desinfectó el área de muestra y se desecharon los residuos biológicos en el área dispuesta para ello; enseguida se dirigió a el área especialmente diseñada para la salida del personal médico, donde previa sanitización externa se retiró

el equipo de protección personal y se dispuso en el área correspondiente de los materiales desechables, enseguida nos dirigimos a el área de regaderas para aseo y cambio de vestimenta.

RESULTADOS

La muestra incluyó a 14 pacientes con edad promedio de 53.8 años, 78.6% de la población estudiada fueron hombres, con una media de índice de masa corporal (IMC) de 29.7 kg/m²; el promedio de estancia en UCI fue 6.9 días al momento de la toma de la TEG, con 20.4 días promedio del inicio de la sintomatología a su estancia en UCI. Todos (100%) los pacientes se encontraban bajo ventilación mecánica y 71.42% estaba con uso de vasopresor (norepinefrina). A nivel bioquímico, la media para valores séricos fue: ferritina 1,008.8 ng/mL, dímero D 2,703.0 ng/mL, hemoglobina 12.7 g/dL, hematocrito 39.3%, plaquetas 218.3 $\times 10^3$, TP 22.0 segundos, TPT 34.5 segundos e INR (índice internacional normalizado) 1.2%. En cuanto a la clínica, se presentó hemorragia activa en 35.71% de los pacientes. Los sitios donde se presentaron las hemorragias fueron: vía aérea en cuatro casos, hemorragia cerebral intraparenquimatosa en uno, hematuria en uno, sitio de herida quirúrgica (traqueostomía) en uno y epistaxis en uno. A los pacientes se les realizaron cultivos de diferentes sitios con base en las guías internacionales de enfermedades infecciosas;⁹ se aislaron bacterias en 78.6% de los casos, siendo la vía aérea (secreción bronquial) el sitio de aislamiento con mayor porcentaje. Se usó ácido acetilsalicílico en 21.4% de los casos; se utilizaron anticoagulantes (enoxaparina) en todos (100%) los pacientes (*Tabla 1*).

Para la TEG se registraron los siguientes promedios: tiempo de reacción (R) 6.3 min, tiempo de coagulación (K) 2.3 min, ángulo alfa 67.8 grados, amplitud máxima (MA) 66.7 mm, firmeza del coagulo (G) 12.4 k, índice de coagulación (IC) 0.6 y lisis del coagulo a los treinta minutos (Ly30) 13.5%. Cuarenta y dos por ciento de los pacientes presentó la MA aumentada, 21.42% el R disminuido, 21.52% tuvo el ángulo alfa aumentado y 7.14% el IC también aumentado. También se registraron patrones de fibrinólisis (tanto primaria como secundaria) con la Ly30 prolongada en 21.42% de los pacientes. El valor para G se mostró aumentado en 35.7% y disminuido en 14.28% (*Tabla 2*). Los patrones se muestran en la *Tabla 3, Figuras 1 y 2*.

El patrón de hipercoagulabilidad se registró en 57% de los pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 ingresados a la UCIA. El inicio de síntomas mayor a 14 días mostró ser un factor protector para hipercoagulabilidad con ORp de 0.62 (0.04-8.73), $p = 0.62$; el riesgo de presentar hipercoagulabilidad en pacientes con estancia mayor a siete días en UCIA fue 1.67 ve-

ces más (0.19-14.27), $p = 0.53$; el riesgo de presentar hipercoagulabilidad en pacientes con coagulopatía inducida por sepsis es 2.2 veces más (1.15-4.20), $p = 0.21$ y el riesgo de hipercoagulabilidad en pacientes con hemorragia activa es cinco veces más (0.39-64.39), $p = 0.21$. La edad, el sexo y el índice de masa corporal no mostraron resultados estadísticamente significativos (Tablas 3 y 4).

DISCUSIÓN

Los fenómenos tromboembólicos han sido una característica de la infección por SARS-CoV-2.¹⁰ La SIC y la CID están asociadas a la presentación del paciente críticamente enfermo con SARS-CoV-2 y su desenlace fatal;^{1,6} se han observado con incidencia de 1 a 8.7% en pacientes con COVID-19. Estos pacientes desarrollan un alargamiento

Tabla 1: Características demográficas, clínicas, tratamiento anticoagulante y parámetros bioquímicos de la población investigada.

	1	2	3	4	5	6	7	8
Edad (años)	61	48	27	52	49	72	68	68
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino
Talla (m)	1.55	1.6	1.7	1.68	1.55	1.61	1.62	1.66
Peso (kg)	80	85	91	80	80	62	71.5	85
IMC (kg/m ²)	33.3	33.2	31.5	28.3	33.3	23.9	27.2	30.1
Cultivo germen aislado	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Acinetobacter baumannii/Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	—	<i>Escherichia coli</i>	—	<i>Acinetobacter baumannii/Pseudomonas aeruginosa/Staphylococcus aureus</i>
Cultivo sitio de aislamiento	Secreción bronquial	Secreción bronquial	Urocultivo	Hemocultivo	—	Secreción bronquial	—	Secreción bronquial
Días de inicio de los síntomas	12	13	13	16	19	16	29	18
Días en UCI	2	3	1	2	11	7	8	8
Ventilación mecánica	Sí	Sí	Sí *VMNI	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Vasopresor	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Ferritina (µg/L)	3,289	—	1,500	3,027	—	1,150	—	—
Dímero D (ng/mL)	15,366	—	—	—	—	610	—	—
Hemoglobina (g/dL)	11.7	11.1	14.5	13.3	12.4	13.8	7.7	15.6
Hematocrito (%)	34.9	34.1	44.4	40.6	38.4	43.2	24.6	48.4
Plaquetas (× 10 ³)	193	122	336	176	349	91.0	26.0	144
Leucocitos (× 10 ³)	10.4	13.8	6.6	46.4	19.2	22.9	4.7	14.5
Neutrófilos (%)	73.9	84.7	86.8	96.2	94.1	95.8	90.8	90
Linfocitos (%)	21.1	11.6	8.1	1.1	4.1	1.4	4.4	7
Creatinina (mg/dL)	0.9	3.5	0.8	3.5	0.6	1.6	1.5	1.2
Urea (mg/dL)	54	205	45	141	30	163	120	92
DHL (UI/L)	487	589	436	709	306	550	377	527
TP (s)	11.4	12.8	12.4	13.2	12.3	21.3	133.8	12.1
TPT (s)	22.1	28.3	19.6	40.7	32.7	34.9	57.9	23.4
INR	0.98	1.1	1.07	1.14	1.06	1.83	1.19	1.04
PA (mmHg)	121/54	92/52	121/65	124/75	123/64	104/68	104/70	125/82
PAM (mmHg)	75.6	65.3	83.7	91.3	83.7	80	81.3	96.3
FC (lpm)	75	83	63	121	84	81	106	87
FR (rpm)	25	20	29	26	25	33	18	25
Temperatura (°C)	36.9	37.3	36.8	38.5	37.8	36.3	37	36
Saturación (%)	90	89	91	93	90	91	92	92
Hemorragia activa	No	Sí	Sí	No	No	No	Sí	No
Sitio de hemorragia	No	Hematuria/vía aérea	Vía aérea	No	No	No	Sistema nervioso central (hemorragia intraparenquimatoso)	No
Uso de ácido acetilsalicílico (100 mg/24 horas)	No	No	Sí	Sí	No	No	No	No
Uso de enoxaparina (anticoagulante)	60 mg/24 horas	40 mg/24 horas	60 mg/12 horas	40 mg/24 horas	60 mg/24 horas	60 mg/24 horas	60 mg/24 horas	60 mg/12 horas

DHL = deshidrogenasa láctica. FC = frecuencia cardíaca. FR = frecuencia respiratoria. IMC = índice de masa corporal. INR = *International Normalized Ratio* (índice internacional normalizado). lpm = latidos por minuto.

PA = presión arterial. PAM = presión arterial media. rpm = respiraciones por minuto. TP = tiempo de protrombina. TPT = tiempo parcial de tromboplastina. UCI = *unidad de cuidados intensivos*. VMNI = ventilación mecánica no invasiva.

Fuente: Directa.

Continúa la Tabla 1: Características demográficas, clínicas, tratamiento anticoagulante y parámetros bioquímicos de la población investigada.

	9	10	11	12	13	14	Media	Valores referencia
Edad (años)	44	51	44	43	62	64	53.8	Años
Sexo	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Femenino	78.6% (Masculino)	%
Talla (m)	1.74	1.68	1.75	1.7	1.56	1.5	1.6	Metros
Peso (kg)	84	65	78	98	72	80	79.4	kg
IMC (kg/m ²)	27.8	23.0	25.5	33.9	29.6	35.0	29.7	18.5-24.9 kg/m ²
Cultivo germen aislado	<i>Acinetobacter baumannii</i> / <i>Pseudomona aeruginosa</i> / <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> / <i>Candida albicans</i>	—	<i>Acinetobacter baumannii</i> / <i>Klebsiella pneumoniae</i> / <i>Candida albicans</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i> / <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i> / <i>Staphylococcus aureus</i>	78.6	%
Cultivo sitio de aislamiento	Secreción bronquial	Secreción bronquial	—	Secreción bronquial	Secreción bronquial	Secreción bronquial	—	—
Días de inicio de los síntomas	27	17	31	32	19	23	20.4	Días
Días en UCI	4	4	10	18	9	10	6.9	Días
Ventilación mecánica	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	100	%
Vasopresor	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	71.42	%
Ferritina (µg/L)	—	—	756	2,516	1,885	—	1,008.8	20-400 µg/L
Dímero D (ng/mL)	—	—	—	496	21,370	—	2,703.0	< 500 ng/mL
Hemoglobina (g/dL)	8.2	19.4	13.3	12.5	12.2	12.3	12.7	11.5-16.5 g/dL
Hematocrito (%)	24.5	60.7	39.2	40.1	37.6	39.7	39.3	37-54%
Plaquetas (× 10 ³)	482	265	222	187	338	125	218.3	150-450 × 10 ³
Leucocitos (× 10 ³)	10.2	20.9	11.1	9.3	27.7	12	16.4	5-10 × 10 ³
Neutrófilos (%)	62	87.4	88.8	71.9	93.6	95	86.5	40-70%
Linfocitos (%)	9.5	2.6	6.0	16.0	3.2	3.2	7.1	1.2-3.4%
Creatinina (mg/dL)	3.9	2.0	0.6	0.9	1.0	1.2	1.7	0.6-1.3 mg/dL
Urea (mg/dL)	90	199	51	32	71	133	101.9	15-39 mg/dL
DHL (UI/L)	437	684	719	213	417	304	482.5	100-190 UI/L
TP (s)	13.8	12.7	13.5	12.7	12.6	13.3	22.0	10.7-14.3 seg.
TPT (s)	39.4	26.9	27.1	56.4	35.3	37.9	34.5	22-30 seg.
INR	1.9	1.09	1.16	1.12	1.09	1.15	1.2	0.9-1.5%
PA(mmHg)	147/81	106/64	110/70	130/80	118/72	115/60	117/68	mmHg
PAM (mmHg)	103	78	83.3	95	87.3	78.3	84.4	mmHg
FC (lpm)	115	120	89	81	75	60	88.6	× min.
FR (rpm)	30	31	30	28	28	27	26.8	× min.
Temperatura (°C)	37.9	38.7	36.5	37.2	38	37	37.3	°C
Saturación (%)	88	89	90	92	93	94	91.0	%
Hemorragia activa	No	No	Sí	Sí	No	No	35.71	%
Sitio de hemorragia	No	No	Vía aérea	Vía aérea Epistaxis Herida qx	No	No	—	%
Uso de ácido acetilsalicílico (100 mg/24 horas)	No	No	Sí	No	No	No	28.57	%
Uso de enoxaparina (anticoagulante)	40 mg/24 horas	60 mg/12 horas	60 mg/24 horas	40 mg/24 horas	40 mg/24 horas	60 mg/24 horas	100	%

DHL = deshidrogenasa láctica. FC = frecuencia cardíaca. FR = frecuencia respiratoria. IMC = índice de masa corporal. INR = *International Normalized Ratio* (índice internacional normalizado). lpm = latidos por minuto.

PA = presión arterial. PAM = presión arterial media. rpm = respiraciones por minuto. TP = tiempo de protrombina. TPT = tiempo parcial de tromboplastina. UCI = *unidad de cuidados intensivos*. VMNI = ventilación mecánica no invasiva.

Fuente: Directa.

to de TP y TPT, así como trombocitopenia;¹¹ en nuestra serie de casos, sin embargo, si hubo un alargamiento de los tiempos de coagulación, éste no fue pronunciado y la trombocitopenia no fue el común denominador, sólo un paciente la presentó severa (26 mil plaquetas), esto en los laboratorios de coagulación tradicional.

La característica principal del COVID-19 severo es la respuesta inflamatoria desregulada, la llamada «tor-

menta de citocinas» que es caracterizada por niveles elevados de citocinas proinflamatorias debido a un estímulo principal a nivel endotelial con liberación de factor tisular (FTVII) y factor Von Willebrand (FVW).¹² Los principales estímulos relacionados con esta hiperinflamación es la interleucina 6 y mediado a través de ella lo es la ferretinemia con un punto de corte máximo de 3,289 ng/mL en la serie de pacientes analizados en

Tabla 2: Parámetros de tromboelastografía.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Media	Valores de referencia
Tiempo de reacción (min)	2.5	5.4	5.8	7.5	6.1	10.2	2.4	6.6	9.1	7.2	2.7	9.3	5.0	7.9	6.3	4-8 min
Tiempo de coagulación (min)	1.2	2.1	2.4	1.8	2.3	2.0	1.7	2.9	2.6	4.1	1.7	3.9	2.1	1.8	2.3	0-4 min
Ángulo alfa (grados)	76.3	67.1	63.8	73.9	65.6	74.5	75.0	59.6	66.9	62.9	71.0	53.1	66.7	72.1	67.8	47-74 grados
Amplitud máxima (mm)	69.0	72.0	84.0	73.5	73.5	65.0	51.0	59.0	86.5	60.5	42.6	73.5	55.0	68.5	66.7	54-72 mm
Firmeza del coágulo (k)	11.1	12.9	26.3	13.9	13.9	9.3	5.2	7.2	32.1	7.7	3.7	13.9	6.1	10.9	12.4	6-13.2 k
Índice de coagulación	4.4	1.8	2.7	1.2	1.3	-1.6	1.9	-1.4	1.0	-1.9	0.4	-2.3	0	0.2	0.6	-3/+3
Ly30 (%)	0.5	5.3	97.4	0	0.4	0	0	2.7	4.8	0	45.2	0.2	31.6	0.4	13.5	0-8%

Ly30 = lisis del coágulo a los treinta minutos.
Fuente: Directa.

Tabla 3: Patrones de tromboelastografía de los pacientes estudiados.

Paciente	Patrones de tromboelastografía
1	Hipercoagulabilidad plaquetaria y enzimática extrema
2	Coagulación normal
3	Fibrinólisis anormal secundaria
4	Hipercoagulabilidad plaquetaria
5	Hipercoagulabilidad plaquetaria
6	Hipocoagulabilidad
7	Hipercoagulabilidad enzimática e hipofunción plaquetaria
8	Coagulación normal
9	Hipocoagulabilidad enzimática e hipercoagulabilidad plaquetaria
10	Coagulación normal
11	Fibrinólisis anormal primaria
12	Hipercoagulabilidad plaquetaria que compensa deficiencia de factores de coagulación
13	Fibrinólisis anormal secundaria
14	Coagulación normal

Fuente: Directa.

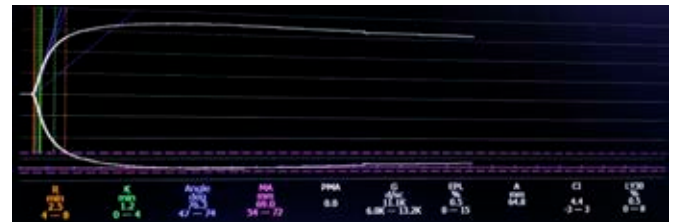


Figura 1: Patrón de hipercoagulabilidad.

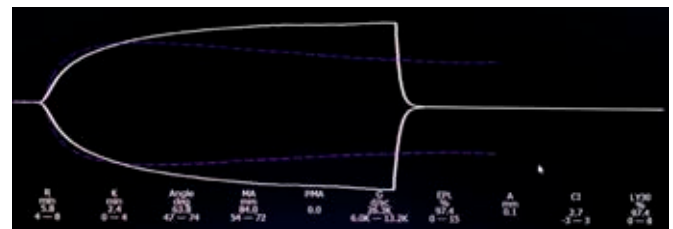


Figura 2: Patrón de fibrinólisis primaria.

este estudio y manifestado con la vasoconstricción-hipoxia y activación de las células del sistema retículo endotelial (monocitos-macrófagos) que liberan NET (trampas extracelulares de neutrófilos por sus siglas en inglés), causando activación de las plaquetas y trombosis microvascular; todo esto es un paso unificador para la activación de las células endoteliales, alterando la integridad vascular, con reclutamiento de leucocitos, migración transendotelial, inflamación de tejidos y lesión de órganos diana, generando así trombosis sistémica debido a un estado de hipercoagulabilidad por activación de los factores de coagulación.¹²

Los niveles séricos elevados de dímero D han sido estudiados en el COVID-19. Niveles de 2,000 ng/mL o más¹³ se asocian a la severidad de la enfermedad y niveles > 3,000 ng/mL se relaciona con un aumento de la mortalidad.¹⁰ Además, el síndrome de distrés respiratorio

agudo (SDRA) es un fenómeno protrombótico y Gattinoni¹⁴ ha descrito microtrombosis por lesión endotelial a nivel pulmonar que también incrementan los niveles del dímero D, y sin discutir el daño por la ventilación mecánica que, en menor o mayor grado, puede presentarse en los vasos pulmonares; por lo tanto, en los pacientes con COVID-19 severo y ventilación mecánica, existe una clara desregulación de la coagulación, lo que explica los niveles altos con media de 2,703 ng/mL en nuestra serie de pacientes, recordando que todos los pacientes de nuestra muestra habían desarrollado SDRA por la neumonía grave y todos se encontraban intubados.^{15,16}

En nuestro estudio, 57% de los pacientes mostraron un estado hipercoagulable caracterizado por una MA > 72 mm y 7.1% mostraron también un IC > 3 que es un parámetro que evidencia hipercoagulabilidad plaquetaria al estar en conjunto con una MA elevada; 35.7% presentaron un valor de G > 13.2 k, mostrando también un estado de hipercoagulabilidad plaquetaria más que enzimática. El 21.42% presentó el R disminuido asociado a un estado hipercoagulable enzimático. Se encontró criterios para CID en 21.4% y criterios para SIC en 14.2% de los pacientes, con tiempos de coagulación alargados o INR, además de trombocitopenia en laboratorio tradicional.

Se describieron diferentes hallazgos en estudios donde se realiza TEG en relación con estados hipercoagulables, como la completa falta de Ly30 en 57% de la muestra, descrito como «fibrinólisis Shutdown».¹⁷ En otro estudio, Yin S, Huang M y colaboradores comentan la probabilidad de que los pacientes con COVID-19 presenten mayor conteo plaquetario sérico que otros enfermos y que la plaqueta esté activada. Panigada y asociados describen una MA aumentada en 83% de su muestra, asociada a un estado hipercoagulable plaquetario; si bien los perfiles de TEG son heterogéneos en varios estudios, un valor que se ha mantenido elevado en la mayoría de las series es la MA > 40-80% de los pacientes estudiados.² Si bien la desregulación en la hemostasia anteriormente descrita es una característica en

la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2, no se descarta la sobreinfección bacteriana como un probable factor para encontrar estados hipercoagulables y coagulopatías coexistiendo en los pacientes estudiados.¹⁸

Por último, es de considerar que en algunos patrones de TEG de nuestros pacientes que desarrollaron fibrinólisis tanto primaria como secundaria pudieran indicar la existencia de un factor circulante similar a la plasmina-plasminógeno, debido probablemente a fragmentos virales (como la nucleocápside del virus SARS-CoV-2) que activan intensamente la lisis del coágulo. La asociación de SIC y CID ha sido descrita también por sobreinfecciones con bacterias y/o micosis (*Acinetobacter baumannii/Aspergillus fumigatus*).¹⁸ Es por eso que podemos también considerar una asociación de la fibrinólisis que se evidenció en los patrones de TEG en algunos pacientes de nuestra muestra con infección sobreañadida por este tipo de bacterias u hongos.

Estratificación de riesgo tromboembólico: Diferentes estudios^{6,7,19} han recomendado la estratificación de riesgo tromboembólico a través de herramientas predictivas con los puntajes o scores, como el de SIC en el que es diagnóstico un score > 4 puntos, y para CID donde el score de la *International Society of Thrombosis and Hemostasis (ISTH)* requiere un puntaje > 5 para el diagnóstico; en ambos casos, por arriba de esta puntuación se iniciará la tromboprofilaxis. Ya que estas entidades se manifiestan clínicamente con fenómenos tromboembólicos en los pacientes críticamente enfermos, sea una CID o SIC, es necesario iniciar tromboprofilaxis para disminuir este riesgo. En México, el Colegio Mexicano de Medicina Crítica (COMMEC) recomendó el uso del Score de Caprini para la estratificación de enfermos con COVID-19, para iniciar la tromboprofilaxis en estos pacientes, y en publicaciones recientes se ha recomendado iniciarla en todos los pacientes con COVID-19 severo.^{10,15} Material adicional en el código QR (*Figura 3*).

Tratamiento con anticoagulantes: los fenómenos tromboembólicos en pacientes con COVID-19 severo ha estado presentes desde el inicio de la pandemia a

Tabla 4: Factores de riesgo de hipercoagulabilidad en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2. N = 14.

Variable	Hipercoagulabilidad		p	ORp (IC95%)	Intervalo	
	No N = 6 n (%)	Sí N = 8 n (%)				
Edad >50 años*	4 (67)	4 (50)	0.63	0.5	0.06	4.47
Masculino*	5 (83)	6 (75)	0.62	0.6	0.04	8.73
Índice de masa corporal (> 30 kg/m ²)*	3 (50)	4 (50)	0.71	1.0	0.12	8.31
Días de inicio de síntomas (> 14 días)*	5 (83)	6 (75)	0.62	0.6	0.04	8.73
Días de estancia en UCIA (> 7 días)*	3 (50)	5 (63)	0.53	1.7	0.19	14.27
Coagulopatía inducida por sepsis*	6 (100)	5 (63)	0.21	2.2	1.15	4.20
Hemorragia activa*	1 (17)	4 (50)	0.21	5.0	0.39	64.39

UCIA = Unidad de Cuidados Intensivos Adultos. ORp = odds ratio de prevalencia. IC95% = intervalo de confianza de 95%.

* = Prueba exacta de Fisher.

nivel mundial; las principales manifestaciones han sido los embolismos pulmonares (EP) así como trombosis venosa profunda (TVP); el estudio realizado por Cui y colaboradores reporta que hasta 25% de pacientes con neumonía severa por COVID-19 presentó TVP.^{10,11} Klok y asociados informaron que hasta 31% de los pacientes críticamente enfermos presentan de TVP, EP y trombosis arterial (TA) en su resultado compuesto. Otro estudio realizado por Helms y colegas reportó que hasta 16.7% de los pacientes con COVID-19 severo en el servicio de UCI presentaron EP.^{10,11} Se ha reportado que la incidencia general de EP es de 39-115 por cada 100,000 habitantes.²⁰ Si bien la incidencia en pacientes con COVID-19 severo no difiere mucho de lo reportado con anterioridad en la literatura para fenómenos tromboembólicos, la COVID-19 severa está bien definida como una enfermedad tromboembólica y es imperativo iniciar tratamiento con anticoagulantes desde su diagnóstico e ingreso a hospitalización. En el servicio de UCI de los investigadores de este estudio, se inicia con tromboprofilaxis desde su ingreso, 40-60 mg de heparina de bajo peso molecular (HBPM), enoxaparina subcutánea cada 24 horas o heparina no fraccionada (HNF) 5,000 UI subcutánea cada 8-12 horas; si hay contraindicación para HBPM o lesión renal aguda, se realiza ajuste de dosis con HNF 5,000 UI subcutánea cada 12 horas o HBPM 30 mg subcutánea cada 24 horas. Ya que el paciente críticamente enfermo es dinámico, se solicitan marcadores de severidad en particular dímero D y ferritina; valorando los niveles, se realizarán ajustes en el tratamiento de los pacientes, si el dímero D se encuentra por arriba de 3,000 ng/mL y/o ferritina mayor a 1,000 µg/L se administra dosis de 40 mg cada 12 horas, aplicándose dosis plena de anticoagulación si se realiza diagnóstico de TVP o EP en cualquier momento. Sólo tres de nuestros pacientes estudiados requirieron anticoagulación plena, por marcadores de severidad, sin presentar fenómenos tromboembólicos. El resto tenían anticoagulación profiláctica.

La monitorización del dímero D es una gran herramienta desde el inicio de la pandemia, se reportó mayor mortalidad en pacientes con COVID-19 severo con valores de dímero D $\geq 2,120$ ng/mL.^{13,21} Una recomendación en conjunto acerca de valor de dímero-D fue descrita en agosto de 2020 por Mucha y su equipo,¹⁰ los cuales emplean un punto de corte de 3,000 ng/mL para utilizar un esquema extendido de HBPM (enoxaparina 40 mg subcutánea cada 12 horas). También los investigadores de este estudio coincidimos con ese abordaje.

Tromboprofilaxis versus anticoagulación: el uso de anticoagulantes desde el inicio de la pandemia ha sido piedra angular en el tratamiento del COVID-19 severo. Al principio se valoró el uso de anticoagulación plena versus tromboprofilaxis, pero desde el inicio de la pandemia, el peso clínico y el sustento bibliográfico favoreció la necesidad de tromboprofilaxis. En línea

de tiempo podemos nombrar a la ISTE/*National Institutes of Health* y la *American Society of Hematology*, la cual publicó una guía interina en marzo de 2020.¹³ Tang y colaboradores, en marzo 2020,²¹ el COMMEC con la «Guía para la Atención del Paciente Crítico con Infección por COVID-19» en marzo de 2020,²² Hugo ten Cate en abril de 2020,²³ Bikdeli y asociados en abril de 2020,²⁴ Vivas y colegas en abril de 2020,²⁵ Becker y su equipo en mayo de 2020,¹² Iba/Levi y su grupo en mayo de 2020,¹¹ Mucha y colaboradores en agosto de 2020¹⁰ y Costanzo y asociados en septiembre de 2020,¹⁹ todos estos estudios a favor de la tromboprofilaxis. Cabe destacar que la Sociedad Española de Cardiología²⁵ propuso, además de iniciar con tromboprofilaxis, cambiar a un esquema extendido si el paciente tenía los marcadores de severidad elevados: el dímero-D > 3 veces del límite normal, la proteína C reactiva > 15 veces, la IL 6 (interleucina 6) > 40 pg/mL, la ferritina > 1,000 µg/L y/o linfopenia < 800 células/mm³. Así, nuestro enfoque inicial es la tromboprofilaxis; las recomendaciones de anticoagulación plena están bien especificadas en la enfermedad tromboembólica, como lo describe la Sociedad Europea de Cardiología para EP y síndrome coronario agudo, y sólo se da esquema extendido con elevación de marcadores de severidad como lo antes descrito. En nuestro estudio 11 pacientes recibieron anticoagulación profiláctica, de los cuales en cuatro el patrón de coagulación por TEG fue anormal, por lo que se les realizó ajuste por esquema extendido.

Antiagregación plaquetaria: sobre el uso de antiagregación plaquetaria, sólo la Sociedad Española de Cardiología recomienda valorar el uso de antiagregantes plaquetarios para la COVID-19 severa.²⁵ La postura acerca de este tema se ha analizado en guías como «*Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*», 9th ed. por Guyat y colaboradores,²⁶ la cual está en contra de su uso. El empleo de antiagregante plaquetario tiene sus indicaciones claras, como son: síndromes coronarios agudos, enfermedad isquémica cerebral, fibrilación auricular con factores de riesgo en los que está contraindicada la anticoagulación. Pero la aparición de nuevas enfermedades como la COVID-19 con estados procoagulantes y el uso de medios de laboratorio para valorar la hemostasia del paciente crítico *in vivo* como la TEG *point of care*,²⁷ puede cambiar el abordaje del tratamiento de antiagregación plaquetaria. En nuestra serie de casos se utilizó ácido acetilsalicílico en tres pacientes antes de realizarse la TEG con una MA aumentada de más de 72 mm que indica una activación plaquetaria intensa.

CONCLUSIONES

Los patrones de TEG de la población estudiada muestran un estado de hipercoagulabilidad enzimática y



Figura 3: Escanee el siguiente código QR para material adicional.

plaquetaria, así como fibrinólisis en algunos pacientes, esto claramente asociado a un estado de hiperinflamación sistémica, vasoconstricción e hipoxia, así como al proceso de lisis celular de los tejidos infectados por la replicación viral y la propia viremia, aunado a la sobreinfección y la participación del proceso séptico bacteriano directo y sus endotoxinas; estos explican este comportamiento sobre los diversos tipos de patrones de coagulación nativa de los pacientes con COVID-19 grave, por lo que este estudio abre pauta para analizar a una mayor muestra de pacientes o incluso efectuar estudios multicéntricos. Es importante unificar el tiempo y dosis de anticoagulación, ya que se ha reportado datos de sangrado activo asociado a uso de anticoagulantes.

El proceso de TEG a la cama del paciente en la UCI, realizado por el médico intensivista, con capacitación previa y con resultado rápido *in situ*, justifica el término de tromboelastografía *point of care*, por lo cual lo recomendamos en pacientes críticamente enfermos.

Escanee el código QR de la [Figura 3](#) para material adicional.

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos de ISEM, Hospital Las Américas, durante la epidemia de SARS-CoV-2. Principalmente a los compañeros que perdieron la vida durante esta emergencia sanitaria. Al Dr. Felipe de Jesús Montelongo por su adecuado liderazgo.

REFERENCIAS

- Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020;382(8):727-733.
- Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, Grasselli G, Novembrino C, Chantarangkul V, et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: a report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *J Thromb Haemost.* 2020;18(7):1738-1742.
- Joly BS, Siguret V, Veyradier A. Understanding pathophysiology of hemostasis disorders in critically ill patients with COVID-19. *Intensive Care Med.* 2020;46(8):1603-1606.
- Berlin D, Gulick R, Martinez F. Severe Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383:2451-2460.
- Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and infectious diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7):e45-e67.
- Iba T, Nisio MD, Levy JH, Kitamura N, Thachil J. New criteria for sepsis-induced coagulopathy (SIC) following the revised sepsis definition: a retrospective analysis of a nationwide survey. *BMJ Open.* 2017;7(9):e017046.
- Iba T, Levy JH, Warkentin TE, Thachil J, van der Poll T, Levi M, et al. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost.* 2019;17(11):1989-1994.
- Galvez K, Cortez C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev Colomb Anestesiol.* 2012;40(3):224-230.
- Kaili AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the infectious diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016;63(5):e61-e111. Erratum in: *Clin Infect Dis.* 2017;64(9):1298. Erratum in: *Clin Infect Dis.* 2017;65(8):1435. Erratum in: *Clin Infect Dis.* 2017;65(12):2161.
- Mucha SR, Dugar S, McCrae K, Joseph D, Bartholomew J, Sacha GL, et al. Coagulopathy in COVID-19: manifestations and management. *Cleve Clin J Med.* 2020;87(8):461-468.
- Iba T, Levy JH, Levi M, Connors JM, Thachil J. Coagulopathy of coronavirus disease 2019. *Crit Care Med.* 2020;48(9):1358-1364.
- Becker RC. COVID-19 update: Covid-19-associated coagulopathy. *J Thromb Thrombolysis.* 2020;50(1):54-67.
- Thachil J, Tang N, Gando S, Falanga A, Cattaneo M, Levi M, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020;18(5):1023-1026.
- Gattinoni L, Taccone P, Carlesso E, Marini JJ. Prone position in acute respiratory distress syndrome. rationale, indications, and limits. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(11):1286-1293.
- Iba T, Levy JH, Connors JM, Warkentin TE, Thachil J, Levi M. The unique characteristics of COVID-19 coagulopathy. *Crit Care.* 2020;24(1):360.
- Medcalf RL, Keragala CB, Myles PS. Fibrinolysis and COVID-19: a plasmin paradox. *J Thromb Haemost.* 202018(9):2118-2122.
- Wright FL, Vogler TO, Moore EE, Moore HB, Wohlauser MV, Urban S, et al. Fibrinolysis shutdown correlation with thromboembolic events in severe COVID-19 infection. *J Am Coll Surg.* 2020;231(2):193-203.e1.
- Bouadma L, Lescure FX, Lucet JC, Yazdanpanah Y, Timsit JF. Severe SARS-CoV-2 infections: practical considerations and management strategy for intensivists. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):579-582.
- Costanzo L, Palumbo FP, Ardita G, Antignani PL, Arosio E, Failla G, et al. Coagulopathy, thromboembolic complications, and the use of heparin in COVID-19 pneumonia. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8(5):711-716.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(6):497.e1-497.e58.
- Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost.* 2020;18(5):1094-1099.
- Elizalde GJJ, Fortuna CJA, Luviano GJA, Mendoza RVM, Mijangos MJC, Olivares DEM, et al. Guía para la Atención del Paciente Crítico con Infección por COVID-19. *Med Crit.* 2020;34(1):7-42.
- Ten Cate H. Thrombosis management in times of COVID-19 epidemic; a dutch perspective. *Thrombosis J.* 2020;18:7.
- Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic

- disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(23):2950-2973.
25. Vivas D, Roldán V, Esteve-Pastor MA, Roldán I, Tello-Montoliu A, Ruiz-Nodar JM, et al. Recomendaciones sobre el tratamiento antitrombótico durante la pandemia COVID-19. Posicionamiento del Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología [Recommendations on antithrombotic treatment during the COVID-19 pandemic. position statement of the working group on cardiovascular thrombosis of the spanish society of cardiology]. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(9):749-757.
26. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ; American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):7S-47S. Erratum in: *Chest*. 2012;141(4):1129. Dosage error in article text. Erratum in: *Chest*. 2012;142(6):1698.
27. Hardy M, Lecompte T, Douxfils J, Lessire S, Dogné JM, Chatelain B, et al. Management of the thrombotic risk associated with COVID-19: guidance for the hemostasis laboratory. *Thromb J*. 2020;18:17.

Correspondencia:

Edgar Xavier Martínez Guerrero

E-mail: drexmartinez@hotmail.com



doi: 10.35366/116317

Utilidad de la musicoterapia en la Unidad de Cuidados Críticos

Music therapy in the Critical Care Unit

Utilidade da musicoterapia na Unidade de Terapia Intensiva

Manuel José Rivera Chávez,* Paulina María Valero Vidal,‡ Juan Carlos Vega Nieto,§ Edgard Efrén Lozada Hernández*

RESUMEN

Introducción: reportes de intervenciones no farmacológicas parecen beneficiar a pacientes en cuidados críticos sin efectos secundarios, dentro de estas intervenciones la basada en música.

Objetivo: estudiar el efecto de la musicoterapia activa en pacientes de cuidados críticos de las unidades de segundo y tercer nivel de atención. Mediante monitoreo/registro de parámetros fisiológicos.

Material y métodos: estudio prospectivo de dos grupos 1) Unidad Tercer Nivel (Unidad de Cuidados Intensivos [UCI], 17 camas) 2) Unidad Segundo Nivel (UCI, 10 camas), población estudio muestra conveniencia 10 pacientes adultos (cinco de tercer nivel y cinco de segundo nivel). Para la unidad de tercer nivel, los participantes recibieron una sesión de musicoterapia por 30 minutos con la canción *Weightless* de Marconi Union® administrada a 15 decibeles con audífonos blandos para cada paciente por cinco días; para los de segundo nivel de atención, la selección musical fue cama *Stryker intouch*® ambientación en cama, por 30 minutos, por cinco días. Durante la sesión se monitorizó la frecuencia cardíaca, la presión arterial no invasiva, el acoplamiento a ventilación mecánica definido como no más de cinco respiraciones fuera de las programadas por minuto, sin evento de tos y Pmax no mayor a 40.

Resultados: después de las intervenciones, se identificaron disminuciones significativas en los pacientes de la UCI de segundo nivel en la frecuencia cardíaca (FC) de 95.6 (13.48) a 81.52 (10.15), $p < 0.001$; en la presión arterial sistólica (PAS) de 120.04 (11.24) a 109.72 (10.05), $p < 0.001$; en la presión arterial diastólica (PAD) de 72.72 (6.97) a 66.7 (5.74), $p = 0.0007$; y en las asincronías disminuyeron de 2 (2-4) a 0 (0-1), $p < 0.001$. En los pacientes de la UCI de tercer nivel, las disminuciones que se identificaron fueron: en FC de 85.4 (7.02) a 76.6 (5.56), $p < 0.001$; en la PAS de 111.18 (10.3) a 112 (10.36), $p = 0.48$; en la PAD de 75.08 (3.36) a 68.64 (7), $p = 0.0001$; y en las asincronías de 1 (1-3) a 0 (0-1), $p < 0.0001$.

Conclusiones: la musicoterapia como intervención no farmacológica mostró disminuciones significativas en variables fisiológicas. Se requieren más estudios de este tipo con mayor número de pacientes para demostrar este tipo de resultados en una población mayor.

Palabras clave: musicoterapia, unidad de cuidados intensivos, paciente crítico.

ABSTRACT

Introduction: reports of non-pharmacological interventions seem to benefit critical care patients without side effects, within these interventions the music-based one.

Objective: to study the effect of active music therapy in critical care patients from second and third level care units. Through monitoring / recording of physiological parameters.

Material and methods: prospective study of two groups 1) Third Level Unit (17-bed ICU) Second Level Unit (10-bed ICU), study population shows convenience of 10 adult patients (five third level and five second level), for the third level unit level, participants received a 30-minute music therapy session consistent with the Marconi Union® *Weightless* song administered at 15 decibels with soft headphones for each patient for five days; for the second level of care, the musical selection was *Stryker intouch*® bed setting in bed, for 30 minutes, for

five days. During the session, heart rate, non-invasive blood pressure, coupling to mechanical ventilation were monitored, defined as no more than 5 breaths outside the programmed per minute, with no cough event and Pmax no greater than 40.

Results: after the interventions, significant decreases were identified in the patients of a second level ICU in the heart rate (HR) from 95.6 (13.48) to 81.52 (10.15), $p < 0.001$; in the systolic arterial pressure (SAP) of 120.04 (11.24) to 109.72 (10.05), $p < 0.001$; in diastolic arterial pressure (DAP) from 72.72 (6.97) to 66.7 (5.74), $p = 0.0007$; and in asynchronies they decreased from 2 (2-4) to 0 (0-1), $p < 0.001$. In the patients in a third-level ICU, the reductions that were identified were in the HR from 85.4 (7.02) to 76.6 (5.56), $p < 0.001$; in the SAP from 111.18 (10.36) to 112 (10.36), $p = 0.48$; in the DAP from 75.08 (3.36) to 68.64 (7), $p = 0.0001$; and in asynchronies from 1 (1-3) to 0 (0-1) $p < 0.0001$.

Conclusions: music therapy as a non-pharmacological intervention showed significant decreases in physiological variables. More studies of this type with a greater number of patients are required to demonstrate this type of results in a larger population.

Keywords: music therapy, intensive care unit, critical patient.

RESUMO

Introdução: relatos de intervenções não farmacológicas parecem beneficiar pacientes em cuidados intensivos sem efeitos colaterais, dentre essas intervenções aquela baseada na música.

Objetivo: estudar o efeito da musicoterapia ativa em pacientes em estado crítico em unidades de segundo e terceiro nível. Através de monitoramento/registro de parâmetros fisiológicos.

Material e métodos: estudo prospectivo de dois grupos 1) Unidade de Terceiro Nivel (UTI 17 leitos) 2) Unidade de Segundo Nivel (UTI 10 leitos), população de estudo de amostra de conveniência 10 pacientes adultos (5 terceiro nível/5 segundo nível), para a unidade de terceiro nível, os participantes receberam uma sessão de musicoterapia de 30 minutos consistente com a música *Weightless* Marconi Union® (1) administrada a 15 decibéis com fones de ouvido macios para cada paciente durante 5 dias; para os do segundo nível de atendimento, a seleção musical foi *Stryker intouch*® ambientadas na própria cama, por 30 minutos, durante 5 dias. Durante a sessão, foram monitorados frequência cardíaca, pressão arterial não invasiva, acoplamento à ventilação mecânica definida como não mais que 5 respirações fora das programadas por minuto, sem evento de tosse e PMax não superior a 40.

Resultados: após as intervenções, foram identificadas diminuições significativas em pacientes de UTI de segundo nível na frequência cardíaca (FC) de 95.6 (13.48) para 81.52 (10.15) $p < 0.001$, na pressão arterial sistêmica (PAS) de 120.04 (11.24) para 109.72 (10.05) $p < 0.001$, na pressão arterial diastólica (PAD) de 72.72 (6.97) para 66.7 (5.74) $p = 0.0007$ e nas assincronias diminuíram de 2 (2-4) para 0 (0-1) $p < 0.001$. E em pacientes internados em UTI terciária, as diminuições identificadas foram no Fr de 85.4 (7.02) para 76.6 (5.56) $p < 0.001$, na PAS de 111.18 (10.3) para 112 (10.36) $p = 0.48$, no TAD de 75.08 (3.36) a 68.64 (7) $p = 0.0001$ e nas assincronias de 1 (1-3) a 0 (0-1) $p < 0.0001$.

Conclusões: a musicoterapia como intervenção não farmacológica mostrou reduções significativas nas variáveis fisiológicas. Mais estudos deste tipo são necessários com um número maior de pacientes para demonstrar esses tipos de resultados em uma população maior.

Palavras-chave: musicoterapia, unidade de terapia intensiva, paciente crítico.

* Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío. Guanajuato, México.

‡ Universidad del Valle de México, Campus Querétaro. Querétaro, México.

§ Universidad de Guanajuato, Campus León. Guanajuato, México.

Recibido: 23/04/2021. Aceptado: 19/05/2022.

Citar como: Rivera CMJ, Valero VPM, Vega NJC, Lozada HEE. Utilidad de la musicoterapia en la Unidad de Cuidados Críticos. Med Crit. 2024;38(2):90-92. <https://dx.doi.org/10.35366/116317>

www.medigraphic.com/medicinacritica

Abreviaturas:

MDP = musicoterapia dirigida por el paciente.

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

FC = frecuencia cardíaca.

PAD = presión arterial diastólica.

PAS = presión arterial sistólica.

Pmax = presión inspiratoria máxima

INTRODUCCIÓN

Desde el primer momento en el que el paciente recibe la noticia de que padece una enfermedad, la persona comienza a sufrir de estrés y ansiedad y más aún si necesita permanecer en el hospital varios días. La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es uno de los entornos médicos que mayor ansiedad produce a los pacientes y a sus cuidadores;¹ ambos pueden presentar diversas alteraciones psicológicas como consecuencia de la adaptación a la nueva situación, en la cual los pacientes se encuentran en un ambiente extraño o desconocido, que les priva de sus interacciones y sensaciones habituales, mientras les asaltan constantemente estímulos sensoriales extraños;² además de que los pacientes, al estar internados, tendrán que dejar sus labores durante un tiempo y esto también puede llegar a afectar su salud emocional y física.

La musicoterapia ha demostrado tener un gran beneficio en la UCI, tanto de manera analgésica, como ansiolítica.³ Es una herramienta terapéutica que no involucra ningún tipo de fármacos que podrían interactuar con el mecanismo de acción del tratamiento que el paciente esté llevando. Hasta ahora, la musicoterapia es uno de los tratamientos más humanos que existe, ya que éste es indoloro, no tiene efectos secundarios, distrae al paciente de su realidad, baja el nivel de estrés y de ansiedad, los cuales llegan a ser muy altos dentro de la UCI.⁴ Otra ventaja de este tratamiento es que no requiere de horarios ni dosis, es económico y eleva la calidad de vida del paciente. Debemos recordar que este no es un tratamiento absoluto para tratar a los pacientes de la UCI, sino que forma parte de las estrategias para dar confort y disminuir el estrés que presentan estos enfermos.⁵⁻⁷

Por otra parte, los fármacos se han convertido en la intervención primaria con la que se abordan las necesidades clínicas de los pacientes. Es importante mencionar que en muchas ocasiones estos medicamentos pueden tener efectos adversos que, en un mal escenario, pueden llegar a afectar más de lo que benefician; por esto se han buscado medidas alternativas donde no se utilicen fármacos, una de ellas es la musicoterapia.⁵⁻⁷

En la situación actual con la pandemia de la COVID-19, se cree que la musicoterapia puede ayudar con el síndrome post-COVID que incluye: fatiga, dolor muscular, dolor articular, dificultad para respirar, pérdida del olfato y del gusto; entre otros.⁸

La UCI es un entorno estresante para los pacientes, especialmente cuando se encuentran bajo ventilación mecánica, lo que ellos denominan de carácter inhumano. La ansiedad puede imponer efectos nocivos en el curso de la recuperación y el bienestar general del paciente. Los efectos adversos resultantes pueden prolongar el tiempo de recuperación, es por esto que se han buscado medidas para reducir el estrés y la ansiedad

que llegan a sufrir los pacientes que se encuentran en la UCI. Una de estas medidas es la música, debido a que ésta puede mejorar la calidad del sueño y reducir el dolor del paciente con una disminución subsecuente de la exposición a los sedantes que conduce a un proceso de desconexión del ventilador en menor tiempo y a una recuperación más rápida.⁵

Se ha visto que la musicoterapia se ha usado para disminuir el estrés, la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y el dolor autoinformado de la UCI.⁶

Un estudio de 373 pacientes ventilados mecánicamente en cinco UCI en Estados Unidos donde se utilizó musicoterapia dirigida por el paciente (MDP) como tratamiento no farmacológico permitió una reducción significativa en la frecuencia de la sedación en comparación con los pacientes que contaron con audífonos de cancelación de ruido y los participantes de atención habitual. La MDP disminuyó la ansiedad y la intensidad de sedación significativamente en comparación con los casos de atención habitual, pero no en comparación con los pacientes que usaron audífonos con cancelación de ruido. Se ha demostrado que la terapia con MDP desvía la atención de las experiencias o emociones negativas, reduciendo la percepción del estrés emocional.⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio prospectivo con dos grupos, el primero una Unidad Tercer Nivel (UCI, 17 camas), el segundo una Unidad Segundo Nivel de atención (UCI, 10 camas). La población de estudio fue una muestra por conveniencia; se ingresaron en el estudio 10 pacientes adultos (cinco en hospital de tercer nivel y cinco en hospital de segundo nivel). Para la unidad de tercer nivel, los participantes recibieron una sesión de musicoterapia por 30 minutos consistente en la canción *Weightless* de Marconi Union®,¹ administrada a 15 decibeles con audífonos blandos para cada paciente por cinco días siempre a la misma hora y con las mismas características; para el segundo nivel de atención, se empleó la selección musical de la cama *Striker intouch*® ambientación en cama por 30 minutos durante cinco días. Se definió esto como la intervención en cada caso.

Durante la sesión se monitorizaron: frecuencia cardíaca, presión arterial no invasiva, acoplamiento a ventilación mecánica (definido como no más de cinco respiraciones fuera de las programadas por minuto, sin eventos de tos y presión inspiratoria máxima (Pmax) no mayor a 40 cm H₂O).

El análisis para frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica fue realizado mediante análisis de t de Student pareada ($p < 0.001$); la valoración de asincronía de la ventilación mecánica se hizo mediante la suma de rangos de Wilkinson mediana percentil 25-75%.

RESULTADOS

Después de las intervenciones, se identificaron disminuciones significativas en los pacientes de una UCI de segundo nivel y tercer nivel: en la UCI de segundo nivel se observó, una *p* estadísticamente significativa en frecuencia cardíaca (FC) ($p < 0.001$), presión arterial diastólica (PAD) ($p < 0.001$) y asincronía ventilatoria ($p < 0.001$) todo esto posterior a la intervención y comparado con las mediciones basales (Tabla 1).

En la UCI de tercer nivel se observó una *p* estadísticamente significativa en frecuencia cardíaca y asincronías, ambas con $p < 0.001$ y posterior a la intervención comparada con mediciones basales (Tabla 2).

DISCUSIÓN

La UCI es una unidad de alta demanda de atención con paciente críticamente enfermos en condiciones de vida grave, con la consiguiente carga de estrés para el paciente y sus cuidadores. Consideramos que muchos pacientes en diferentes condiciones se pueden beneficiar de este tratamiento no farmacológico, el cual es accesible y que ha mostrado en diferentes estudios beneficios significativos. Aunque queda un largo camino por recorrer antes de que pueda usarse como tratamiento estandarizado, es un avance lo que está haciendo la ciencia por los pacientes que se encuentran dentro de la UCI para convertirla en un lugar más agradable y humano.⁹

La musicoterapia como intervención no farmacológica en la UCI en segundo y tercer nivel de atención brinda un beneficio a los pacientes, mejorando no solo las variables fisiológicas asociadas a una respuesta ante el estrés, sino que podría lograr que la experiencia de este grupo de pacientes fuese de una manera más humana y tolerable, en un entorno como el de la UCI en el cual la vida misma está siempre al límite.

Tabla 1: Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) segundo nivel.

Variable	Previo media \pm DE	Posterior media \pm DE	<i>p</i>
FC, latidos por minuto*	95.60 \pm 13.48	81.52 \pm 10.15	< 0.001
PAS, mmHg*	120.04 \pm 11.24	109.72 \pm 10.05	< 0.001
PAD, mmHg*	72.72 \pm 6.97	66.70 \pm 5.74	< 0.0007
Asincronías [†]	2 (2-4)	0 (0-1)	< 0.001

FC = frecuencia cardíaca. PAS = presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica. Asincronías = definido como no más de cinco respiraciones fuera de las programadas por minuto.

* *t* de Student pareada (desviación estándar).

[†] Suma de rangos de Wilcoxon; mediana, percentil 25-75%.

Tabla 2: Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tercer nivel.

Variable	Previo media \pm DE	Posterior media \pm DE	<i>p</i>
FC, latidos por minuto*	85.40 \pm 7.02	76.60 \pm 5.56	< 0.001
PAS, mmHg*	111.80 \pm 10.30	112.00 \pm 10.36	0.48
PAD, mmHg*	75.08 \pm 3.36	68.64 \pm 7.00	0.0001
Asincronías [†]	1 (1-3)	0 (0-1)	< 0.0001

FC = frecuencia cardíaca. PAS = presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica. Asincronías = definido como no más de cinco respiraciones fuera de las programadas por minuto.

* *t* de Student pareada (desviación estándar).

[†] Suma de rangos de Wilcoxon; mediana, percentil 25-75%.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio mostraron una disminución significativa en los rubros de frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, diastólica, así como en los eventos de asincronía ventilatoria; estos datos apoyan lo demostrado en otros estudios Mofredj 2016,⁵ Golino 2019,⁶ Gullick 2015,⁷ identificando a la musicoterapia pasiva como una intervención no farmacológica, útil en unidades de cuidados intensivos de tercer y segundo niveles de atención. Se requieren más estudios de este tipo para establecer su real importancia en el confort de los pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva, antes de estandarizar su uso en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

- Bringman H, Giesecke K, Thorne A, Bringman S. Relaxing music as pre-medication before surgery: a randomised controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53(6):759-764.
- Harris JN. Music for life sustenance: does music have a role in intensive care medicine? *Music Med.* 2014;6(2):39-45.
- Moser DK, Chung ML, McKinley S, Riegel B, An K, Cherrington CC, et al. Critical care nursing practice regarding patient anxiety assessment and management. *Intensive Crit Care Nurs.* 2003;19(5):276-288.
- Novaes MAFF, Aronovich A, Ferraz MB, Knobel E. Stressors in ICU: patients' evaluation. *Intensive Care Med.* 1997;23:1282-1285.
- Mofredj A, Alaya S, Tassaïoust K, Bahloul H, Mrabet A. Music therapy, a review of the potential therapeutic benefits for the critically ill. *J Crit Care.* 2016;35:195-199.
- Golino AJ, Leone R, Gollenberg A, Christopher C, Stanger D, Davis TM, et al. Impact of an active music therapy intervention on Intensive Care patients. *Am J Crit Care.* 2019;28(1):48-55.
- Gullick J, Kwan X. Patient-directed music therapy reduces anxiety and sedation exposure in mechanically-ventilated patients: a research critique. *Aust Crit Care.* 2015;28:103-105.
- Perrin R, Riste L, Hann M, Walther A, Mukherjee A, Heald A. Into the looking glass: post-viral syndrome post COVID-19. *Med Hypotheses.* 2020;144:110055.
- Umbrello M, Sorrenti T, Mistraretti G, Formenti P, Chiumello D, Terzoni S. Music therapy reduces stress and anxiety in critically ill patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Minerva Anesthesiol.* 2019;85(8):886-898.

Correspondencia:

Manuel José Rivera Chávez

E-mail: dr_rivera_ch@hotmail.com



doi: 10.35366/116318

Delta de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en el paciente pediátrico con choque séptico

Delta carbon dioxide as a predictor of mortality in the pediatric patient with septic shock

Dióxido de carbono delta como predictor de mortalidade em pacientes pediátricos com choque séptico

Cristian Daniel Ramírez García,* Carmen Lilian Reséndiz Santana,* Miguel Ángel López Abreu*

RESUMEN

Introducción: la monitorización del paciente con choque séptico busca evaluar parámetros que reflejen la afectación microcirculatoria y permitan adecuaciones terapéuticas. Las alteraciones macrohemodinámicas pueden discordar con los trastornos de la microcirculación; se sugiere la medición de la diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono (ΔCO_2) como marcador que refleja disfunción mitocondrial por deuda de oxígeno persistente. Esta determinación es útil en pacientes adultos; esto aún no se comprueba en el paciente pediátrico.

Material y métodos: estudio observacional efectuado en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Incluyó pacientes con choque séptico, con toma de gasometría venosa y arterial al ingreso, a las seis, 12 y 24 horas y evaluación simultánea de escala PRISM III (*Pediatric Risk of Mortality*), para valorar $\Delta\text{CO}_2 > 6$ mmHg como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico, evaluación de respuesta terapéutica.

Resultados: se encontró correlación del riesgo de mortalidad directamente proporcional con los niveles elevados de ΔCO_2 en primeras 24 horas de estancia en unidad de terapia intensiva pediátrica; presenta correlación estadística positiva (coeficiente de correlación de Pearson de 0.99 y riesgo relativo > 1) con aumento de niveles de ΔCO_2 en pacientes con mejoría de variables macrohemodinámicas.

Conclusiones: ΔCO_2 puede ser considerado factor pronóstico de evolución y mortalidad en pacientes pediátricos con choque séptico. Se requiere de estudios con muestras ampliadas para corroborar utilidad e implementación de medición de ΔCO_2 en los pacientes pediátricos. La normalización de las alteraciones macrocirculatorias no define la mejoría a nivel microcirculatorio, evolución y pronóstico.

Palabras clave: ΔCO_2 , sepsis, choque séptico, microhemodinamia, macrohemodinamia, lactato, saturación venosa.

ABSTRACT

Introduction: monitoring of patients with septic shock seeks to evaluate parameters that reflect the microcirculatory involvement and allow adjustments therapeutically. Macrohemodynamical alterations may be inconsistent with the microcirculation disorders; measurement of the arteriovenous carbon dioxide difference is suggested (ΔCO_2) as marker that reflects dysfunction mitochondria due to persistent oxygen debt. This determination is useful in adult patients; this still its not verified in the patient pediatric.

Material and methods: observational study carried out in the Therapy Unit Pediatric Intensive Care of de National Medical Center 20 de Noviembre. Included patients with shock septic, with take of gasometry venous and arterial to the in come, 6, 12 and 24 hours and assessment simultaneous os scale Pediatric Risk of Mortality (PRISM III) to assess $\Delta\text{CO}_2 > 6$ mm Hg as a predictor of mortality in patients with septic shock and response evaluation therapy.

Results: correlation of mortality risk was found directly proportional to elevated ΔCO_2 levels in the first 24 hours of stay in pediatric intensive care unit; presents statistical correlation positive (coefficient of correlation of Pearson 0.99 and risk relative > 1) in increase ΔCO_2 levels with improvement in macrohemodynamic variables.

Conclusions: ΔCO_2 can be considered a prognostic factor for evolution and mortality in pediatric patients with septic shock. He require of studies with samples expanded for corroborate utility and implementation of measurement of ΔCO_2 in pediatric patients.

* Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Recibido: 16/05/2023. Aceptado: 02/02/2024.

Citar como: Ramírez GCD, Reséndiz SCL, López AMÁ. Delta de dióxido de carbono como predictor de mortalidad en el paciente pediátrico con choque séptico. Med Crit. 2024;38(2):93-101. <https://dx.doi.org/10.35366/116318>

www.medigraphic.com/medicinacritica

The normalization of the alteration macrocirculatory not define the improvement to level microcirculatory, evolution and forecast.

Keywords: ΔCO_2 , sepsis, septic shock, microhemodynamics, macrohemodynamics, lactate, venous saturation.

RESUMO

Introdução: o acompanhamento do paciente com choque séptico busca avaliar parâmetros que reflitam o envolvimento microcirculatório e permitam ajustes terapêuticos. As alterações macrohemodinâmicas podem ser discordantes com distúrbios da microcirculação; A medição da diferença arteriovenosa de dióxido de carbono (ΔCO_2) é sugerida como um marcador que reflète a disfunção mitocondrial devido ao débito persistente de oxigênio. Esta determinação é útil em pacientes adultos; Isso ainda não foi comprovado em pacientes pediátricos.

Material e métodos: estudo observacional, na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Centro Médico Nacional 20 de Novembro, incluiu pacientes em choque séptico, com gasometria venosa e arterial colhidas na admissão, às 6, 12 e 24 horas e avaliação simultânea da escala PRISM III, para avaliar $\Delta\text{CO}_2 > 6$ mmHg como preditor de mortalidade em pacientes com choque séptico, avaliação da resposta terapêutica.

Resultados: foi encontrada correlação de risco de mortalidade diretamente proporcional aos níveis elevados de ΔCO_2 nas primeiras 24 horas de permanência na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica. Apresenta correlação estatística positiva (coeficiente de correlação de Pearson de 0.99 e risco relativo > 1), na redução dos níveis de ΔCO_2 em pacientes com melhora das variáveis macrohemodinâmicas.

Conclusões: ΔCO_2 pode ser considerado fator prognóstico de evolução e mortalidade em pacientes pediátricos com choque séptico. Estudos com amostras ampliadas são necessários para corroborar a utilidade e implementação da medição do ΔCO_2 em pacientes pediátricos. A normalização das alterações macrocirculatórias não define a melhoria a nível microcirculatório, evolução e prognóstico.

Palavras-chave: ΔCO_2 , sepsis, choque séptico, microhemodinâmica, macrohemodinâmica, lactato, saturação venosa.

INTRODUCCIÓN

El choque séptico continúa asociándose a altas tasas de mortalidad y el reconocimiento temprano de los signos de hipoperfusión tisular es de vital importancia para su manejo.¹ Desde el año 2008 el uso de los parámetros como la saturación venosa de oxígeno como marcador de la oxigenación sistémica ha sido fuertemente cuestionada² y datos recientes han fallado en demostrar los beneficios clínicos de su uso.³ De hecho, la saturación venosa de oxígeno (SvO_2) es a menudo normal o casi normal al ingreso en la unidad de cuidados intensivos; por lo tanto, se han propuesto otros objetivos de reanimación por ser alcanzados, siendo actualmente propuesta la diferencia de dióxido de carbono venoso-arterial debido a su simplicidad y capacidad para predecir resultados clínicos adversos en pacientes que alcanzan parámetros normales de entrega de oxígeno durante las fases tempranas de la reanimación.⁴

La evaluación de la microcirculación, como parte del monitoreo del paciente en estado crítico, ha sido de particular interés en el manejo del choque séptico a lo largo de la última década,⁵ considerando que la disfunción a nivel microcirculatorio se relaciona con falla orgánica a pesar de una adecuada estabilidad macrohemodinámica.⁶ De manera fisiológica, la perfusión a nivel microcirculatorio es regulada principalmente por sistemas neurohormonales, miogénicos y metabólicos que afectan el tono arteriolar;⁷ en los estados sépticos, la presión de perfusión y la deformabilidad de las células se encuentran disminuidas y existe vasoconstricción arteriolar, lo cual da como resultado la desviación del flujo sanguíneo de áreas esenciales del intercambio capilar, originando daño en las funciones orgánicas; además, con la estasis en el lecho capilar y los factores inflamatorios liberados por el daño celular, que no pueden ser eliminados debido a un flujo deficiente, la microcirculación se convierte en un medio que favorece el crecimiento bacteriano y la lesión persistente, lo que sostiene estados de toxemia, así como desarrollo y mantenimiento de la acidemia; estos cambios impiden la oxigenación de los tejidos.¹ Considerando los avances sobre el entendimiento de la microcirculación, se determina que las intervenciones agresivas tempranas con mejoramiento en las funciones orgánicas incrementan las probabilidades de supervivencia.^{2,3}

El empleo de medidas que optimizan parámetros a nivel hemodinámico da como resultado mejoras en la presión arterial media y la saturación venosa central, las cuales no siempre se correlacionan con una mejoría en la perfusión microcirculatoria.⁴ Por otra parte, las pruebas bioquímicas clásicas como la concentración sérica de lactato y los niveles de gases en sangre se realizan en la práctica habitual como intentos de evaluar la microcirculación; sin embargo, la correlación real de estos parámetros está plagada de numerosos factores de confusión.⁸

En el año 2001, Rivers y colaboradores, en un ensayo de 263 pacientes en el cual se evaluó la terapia temprana dirigida por metas versus la atención estándar para los pacientes con sepsis grave o choque séptico, informaron reducción de 16% de la mortalidad con el uso de la terapia temprana dirigida por metas.⁸ Dentro de las metas establecidas para la evaluación de la microcirculación estaba la medición de la presión venosa central (que debería estar entre 8 a 12 mmHg), presión arterial media mayor a 65 mmHg y como objetivos de medición de la microcirculación se valoró la medición de la saturación venosa de oxígeno mayor a 70%.⁸ Las intervenciones para lograr estos objetivos de la macrocirculación eran: el manejo con fluidos y vasopresores y de la microcirculación, la necesidad de transfusión de sangre con hemoglobina menor a 10 g/dL y/o el uso de agentes inotrópicos para mejorar el gasto cardiaco. Este

estudio sirvió de base para sentar los objetivos de la reanimación establecidas en la campaña «Sobreviviendo a la Sepsis» publicada por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de Estados Unidos en el año 2004. Posteriormente se observó que, dentro de las metas tempranas propuestas desde el 2001, la presión venosa central no era un buen indicador de la oxigenación tisular, ya que una presión venosa baja no es un hallazgo consistente entre los pacientes críticamente enfermos y más aún en los pacientes con sepsis y choque séptico.⁹ Por otro lado, se reconoce que la saturación venosa central es un marcador indirecto de la saturación venosa mixta de oxígeno, lo cual, en teoría, refleja el balance entre la entrega y el consumo de oxígeno; se ha visto que su interpretación tiene varias limitaciones, ya que depende de la saturación arterial de oxígeno, el gasto cardiaco, el consumo de oxígeno, el nivel de hemoglobina y de la presencia de cortos circuitos (situaciones que favorecen mezcla de sangre arterial y venosa); por lo tanto, su habilidad para reflejar la entrega sistémica de oxígeno no es constante y depende de muchas situaciones, incluso de la sedación del paciente y del uso de ventilación mecánica.^{9,10} De acuerdo a lo antes mencionado, actualmente la evaluación de la perfusión tisular se puede realizar a través de la medición de la saturación venosa central de oxígeno (efectuado mediante la toma de una muestra de sangre de la vena cava superior) que con valores menores de 65 o 70% predicen un mal pronóstico en paciente en estado de choque circulatorio, lo que refleja la dependencia entre aporte y consumo de oxígeno. Por otro lado, estudios recientes han demostrado que muchos pacientes a pesar de tener valores de saturaciones venosas centrales mayores o iguales a 70%, que indican una adecuada perfusión tisular, pueden tener evolución tórpida; por lo que se han buscado y evaluado otros marcadores específicos de hipoperfusión tisular como la tonometría gástrica, capnografía sublingual, niveles de lactato y su aclaramiento, así como la diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono (ΔCO_2). En cuanto a ésta, es de importancia tomar en cuenta los múltiples estudios que se han realizado en adultos. Cabe mencionar la revisión sistemática realizada en 2017 que analizó datos publicados desde 1996 hasta 2016 incluyéndose 12 artículos observacionales y 10 prospectivos, en donde se demostró que valores altos de diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono (ΔCO_2) eran indicativos de mayor mortalidad incluso cuando se lograba la meta de una saturación venosa central normal en la resucitación del choque séptico.¹¹

La diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono (ΔCO_2) es un método de monitoreo de la hemodinamia del paciente crítico. Se realiza ya sea de sangre venosa mixta o de sangre venosa central y es utilizado como un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el dióxido de carbono producido

en los tejidos periféricos. Bajo condiciones fisiológicas, el delta-CO₂ no excede más de 0.8 kilopascales (6 mmHg), lo cual refleja adecuado flujo sanguíneo venoso y gasto cardíaco óptimo; a nivel macrocirculatorio, existe una relación inversa entre delta-CO₂ e índice cardíaco en pacientes críticos; es decir, los niveles elevados de delta-CO₂ son inversamente proporcionales al índice cardíaco y viceversa.

La correlación con el implemento de las metas de reanimación ayuda a evaluar la efectividad del tratamiento administrado o si se debe intensificar el manejo. La comprobación de esta relación puede determinar si el delta-CO₂ es un factor pronóstico de gravedad y mortalidad, pudiendo ser implementada como meta de reanimación en el paciente pediátrico en estado de choque. Previamente, en 2015, un estudio prospectivo observacional que involucró 135 pacientes en una unidad de cuidados intensivos en donde todos los pacientes recibieron el protocolo de manejo de acuerdo a las guías de sobrevivir a la sepsis, demostró que la asociación entre hiperlactatemia persistente asociado a un delta-CO₂ > 6 mmHg se asociaba con formas más severas de disfunción orgánica y peor pronóstico.¹² En otro estudio prospectivo observacional publicado en 2016, en el que se evaluó a 76 pacientes en una unidad de cuidados intensivos durante 15 meses consecutivos, utilizando un sistema de imagen (Micro Scan) para evaluar la microcirculación en tiempo real en la cavidad bucal con base en el consenso para la evaluación de la microcirculación,¹³ se reportó que la elevación delta-CO₂ estaba relacionada de manera muy cercana con la disminución del flujo sanguíneo a nivel de las vénulas en las fases tempranas de la resucitación en el paciente con choque séptico, dando como resultado que en estos pacientes existe una disfunción de la microcirculación.¹⁴

Los estudios pediátricos en cuanto a la determinación del delta-CO₂ fueron descritos inicialmente en pacientes postoperados de cirugías cardíacas. Se observó que en los enfermos adultos el delta-CO₂ se correlacionaba de manera inversamente proporcional con el gasto cardíaco, además de reportar que niveles > 6 mmHg de delta-CO₂ se asociaban a mayor riesgo de síndrome de bajo gasto y peor pronóstico;¹⁵ sin embargo, nuevos estudios han propuesto que en pacientes pediátricos un delta-CO₂ > 6 mmHg no era significativo de un peor pronóstico en el paciente postoperado de bypass cardíaco,¹⁶ dando pauta a la necesidad de mayor información de su beneficio en el paciente pediátrico.

Por lo tanto, la experiencia en la utilización del delta-CO₂ en los niños aún es insuficiente, siendo necesario realizar estudios de investigación acerca de la utilidad de este biomarcador en esta población. Esto se justifica con base en que la mortalidad en el paciente con choque séptico es alta y a través de los años se han instaurado metas en la reanimación del paciente con el fin

de disminuir su mortalidad, por lo cual la medición del delta-CO₂ al ser de fácil realización puede ser un marcador útil para la evaluación de la adecuada reanimación en estado de choque; además de ser usado como predictor precoz de mortalidad en pacientes con choque circulatorio cuando el valor de delta-CO₂ al inicio es > 6 mmHg, ya que diversos estudios han demostrado que un delta-CO₂ > 6 mmHg en las primeras horas del choque circulatorio se correlaciona con un mal pronóstico y muestra la necesidad de una mayor intensidad de reanimación. Sin embargo, los estudios realizados se han enfocado en el manejo del choque circulatorio, sin determinar aún su uso en pacientes con choque séptico ni tampoco en paciente pediátrico. Resulta prometedor que el uso del delta-CO₂ en fase iniciales de la reanimación del paciente con choque séptico puede reflejar la adecuada perfusión a nivel microcirculatorio, por lo cual son necesarios más estudios y en especial en niños para aportar mayor información acerca de la utilidad de este parámetro de fácil realización, bajo costo y accesible en las unidades de terapia intensiva pediátrica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, ambispectivo, longitudinal en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre en pacientes con edades entre 28 días de vida y 18 años.

Criterios de inclusión: pacientes en edad pediátrica de un mes a 18 años que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Pacientes con diagnóstico de choque séptico a su ingreso o desarrollo de éste durante su estancia en la unidad independientemente de patología de base.

Criterios de exclusión: pacientes que fallecieron dentro de la primera hora de su ingreso a terapia intensiva pediátrica. Pacientes a los que no fue factible el tomar muestra de sangre ya sea arterial o venosa.

A los pacientes ingresados en el estudio, se les hicieron registros de distintas variables en cuatro distintos periodos: ingreso, seis, 12 y 24 horas, independientemente de las medidas terapéuticas implementadas a fin de evaluar respuesta de las variables al tratamiento. Los datos recabados fueron:

1. Escala PRISM III (*Pediatric Risk of Mortality*).
2. Toma de lactato arterial.
3. Toma de saturación venosa central.
4. Toma de gasometría arterial y venosa.
5. Cálculo de delta-CO₂.
6. Registro de cifras de tensión arterial.

Manejo estadístico: El procesamiento de la información se realizó a través de métodos computarizados con el programa estadístico SPSS versión 21 y el programa

Excel. La presentación de los resultados se realizó con gráficos, los cuales presentan la información con el uso de estadística descriptiva, utilizándose medias de tendencia central, medidas de tendencia lineal, correlación de Pearson) y medidas de efecto (riesgo relativo).

RESULTADOS

El estudio incluyó 37 pacientes (23 hombres y 14 mujeres) que ingresaron en el periodo de octubre de 2019 a marzo de 2020. El grupo etario más afectado fue de 4-7 años (más común seis años), observándose mayor mortalidad en el mismo grupo, ya que del total de la muestra 27 pacientes pertenecía a este grupo.

El tipo de choque más relacionado a mortalidad fue el séptico hipodinámico; se observó que la principal patología causal de choque séptico fue leucemia linfoblástica aguda en 63% de los casos. La segunda condición en que se presentó fue como complicación en los enfermos postcirugía cardiaca en 23% (con mayor frecuencia en postoperados de fístula sistémico pulmonar); se observó afectación en 10% en pacientes con complicaciones derivadas de cirugía abdominal y 4% en pacientes con tumoraciones intracraneales.

La mortalidad del estudio fue 37.8% (14 de 37 pacientes estudiados). Todos los sujetos que fallecieron presentaron niveles > 6 mmHg de delta-CO₂.

A su llegada, los pacientes fueron valorados de manera objetiva por medio de la medición de la saturación venosa central de oxígeno, clasificándose como: hipodinamia $< 70\%$, normodinamia de 70-80% e hiperdinamia $> 80\%$ según la saturación venosa de oxígeno al ingreso. Se observó que la mayor parte de los casos se encontraban en situación clínica de hipodinamia (72.4%) y, al paso del tiempo, se detectó variación en el comportamiento del choque y en la clasificación de éste, considerándose esta modificación relacionada con la intervención terapéutica (Figura 1).

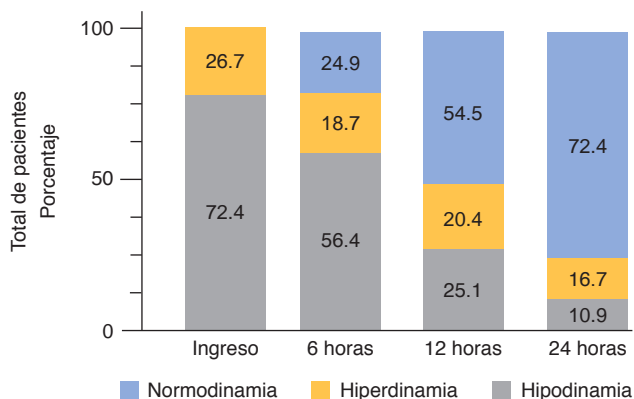


Figura 1: Clasificación y evolución del choque por saturación venosa de oxígeno.

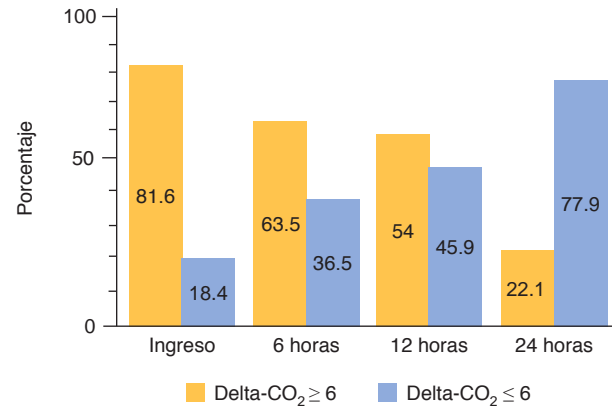


Figura 2: Evolución del delta-CO₂.

El comportamiento del delta-CO₂ se observó de forma inicial con valores elevados (> 6 mmHg) en 81.6% de los pacientes; los niveles menores (< 6 mmHg) se registraron en 18.4% de la población estudiada. La evolución registrada hacia las seis horas es de disminución de pacientes portadores de niveles altos de delta-CO₂ en 36.5%. La tendencia se mantiene hacia las 12 horas de registro, en donde 54% presenta niveles > 6 mmHg y 45.9% muestra niveles < 6 mmHg.

A las 24 horas de vigilancia, el comportamiento mantiene la misma tendencia de disminución en los niveles de delta-CO₂ con 77.9% (< 6 mmHg) y 22.1% en aquellos registros de mayor valor. Los datos comentados se muestran en la Figura 2, en donde se puede apreciar la evolución de los pacientes que ingresan a la terapia intensiva y que son monitorizados en los distintos tiempos y con el establecimiento terapéutico necesario.

Se llevó a cabo un análisis comparativo de distintas variables hemodinámicas para determinar la potencialidad pronóstica de delta-CO₂.

En cuanto a lo reportado con los niveles de lactato, todos los 37 pacientes incluidos en el estudio tuvieron lactato de ingreso por arriba de 2 mmol/L, con la cifra más alta de 29 mmol/L en un paciente. A medida que se implementó la terapéutica, se observó disminución paulatina en los niveles de lactato hasta incluso normalizarse, observándose una concomitante normalización de los niveles de delta-CO₂ y la presión arterial, así como de la reserva venosa central de oxígeno. En cuanto a la medición de la presión arterial, se observa que al momento del ingreso hay una concordancia con la presencia de hipotensión y valores elevados de delta-CO₂ (> 6 mmHg), y entrando en el espectro de la clínica de hipodinamia. El comportamiento de la presión arterial se mostró estable posterior al ingreso, observándose que mantuvo adecuados valores en las valoraciones a las 12 y 24 horas del estudio, mostrándose correlación evolutiva con el resto de las variables analizadas (Figura 3).

La evaluación y comparación de riesgo de mortalidad en el estudio para valorar la efectividad del delta-CO₂ se realizó aplicando la escala de índice pediátrico riesgo de mortalidad (PRISM III) en todos los pacientes ingresados en el estudio.

El análisis global de la muestra en su comportamiento referente al riesgo de mortalidad y los niveles de delta-CO₂ indica que hay una marcada tendencia a coincidir en ambos parámetros, observándose que conforme avanza el tiempo de estancia de los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva y conforme se llevan a cabo las intervenciones terapéuticas, coincide la disminución tanto del riesgo pronóstico de mortalidad como de los niveles de delta-CO₂. Esto puede considerarse como marcador de la efectividad terapéutica y fiabilidad pronóstica de mortalidad (Figura 4).

La valoración de las mediciones de la escala PRISM III y su correlación con las mediciones del delta-CO₂ muestran que el mayor porcentaje de riesgo de mortalidad fue observado al ingreso, siendo hasta de 80% (14 pacientes), los cuales concordaban con el registro de niveles de delta-CO₂ mayor a 6 mmHg, los mismos mantuvieron un registro constante hasta el correspondiente de las 24 horas. Considerándose fiabilidad su correlación como predictores de la mortalidad.

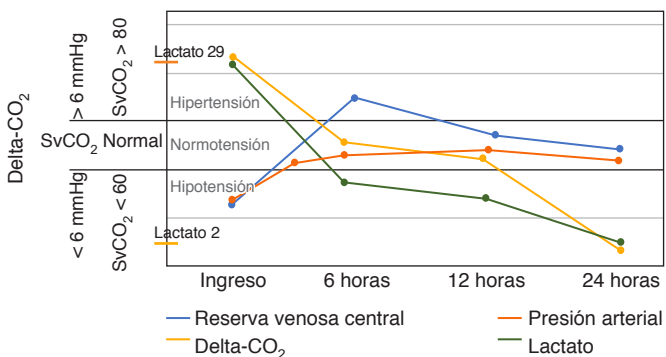


Figura 3: Evolución conjunta de variables (reserva venosa/delta-CO₂/presión arterial/lactato).

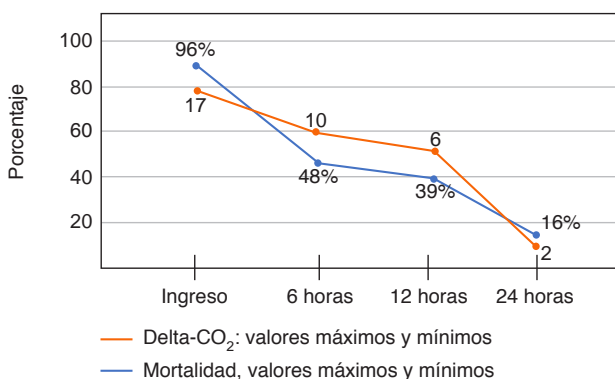


Figura 4: PRISM III y relación con el delta-CO₂.

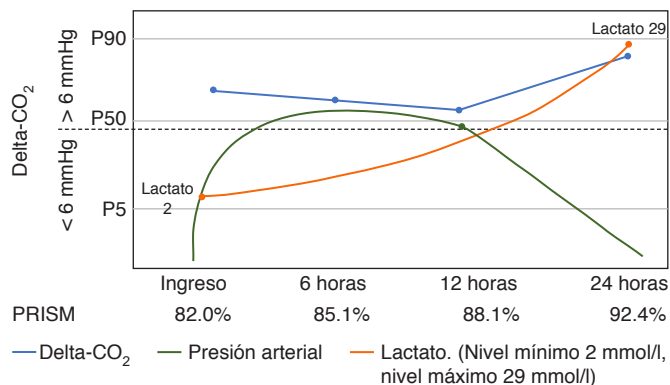


Figura 5: Relación elevación de delta-CO₂ y presión arterial.

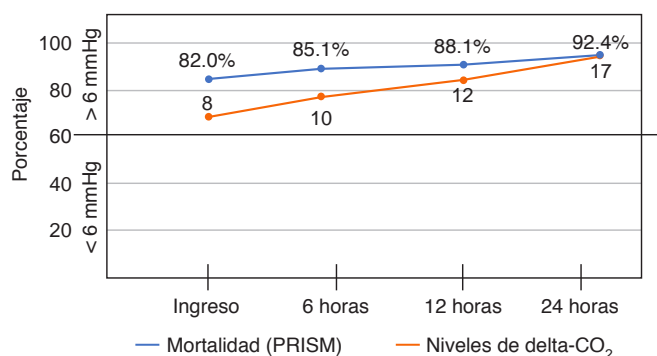


Figura 6: PRISM III y delta-CO₂ en ocho pacientes fallecidos.

El grupo de pacientes que fallecieron (ocho casos) durante su mala evolución presentaron un comportamiento de correlación en el delta-CO₂, PRISM III y cifras de presión arterial, en donde se observó que el PRISM III de ingreso en promedio fue de 82%; a las seis horas fue de 85.1%; a las 12 horas de 88.1%; y a las 24 horas de 92.4%. El PRISM III máximo en un paciente fue de 96%, el cual tenía un delta-CO₂ de 17 mmHg, con hipotensión desde su ingreso y sin mejoría de los niveles de lactato. Siete (87.5%) pacientes presentaron presiones arteriales medias por arriba de su percentil 50 a las 12 horas de manejo en la unidad; sin embargo, con persistencia de niveles de delta-CO₂ > 6 mmHg; a las 24 horas estos pacientes presentaron hipotensión arterial, elevación de lactato e incremento del riesgo mortalidad (92.4%) (Figura 5).

El comportamiento de la aplicación de la escala de PRISM III y su correlación con delta-CO₂ en este grupo muestra que la persistencia de niveles elevados de delta-CO₂ a las 12 horas incrementa el riesgo de mortalidad drásticamente hasta más de 90% a las 24 horas (Figura 6).

Se llevó a cabo la medición de la relación estadística entre las variables continuas por medio del coeficiente de correlación de Pearson para observar si la asociación de los elementos es lineal, encontrándose que al

ingreso de los pacientes a la unidad de cuidados intensivos se reporta un índice de correlación de 0.94 con índice de determinación de 0.88, lo cual indica que existe una correlación directa entre los niveles de delta-CO₂ y la mortalidad (Figura 7).

A las 24 de ingreso a la unidad se reporta aumento en el índice de correlación (0.99 con un índice de determinación de 0.999), lo cual nuevamente establece de manera directa la relación lineal entre los niveles elevados de delta-CO₂ y la mortalidad por la escala PRISM III en los pacientes con choque séptico (Figura 8).

A su vez, se realizó el cálculo de riesgo relativo (RR) asociado a la mortalidad y la elevación de los niveles de delta-CO₂ en los pacientes con choque séptico a las 24 horas, reportándose un RR = 1.07 lo cual confirma una asociación positiva entre el nivel del delta-CO₂ por arriba de seis e incremento en la mortalidad.

DISCUSIÓN

El choque séptico continúa siendo una de las causas más frecuente de ingresos a las unidades de cuidados intensivos pediátricos a nivel mundial; y pese a las mejoras en cuanto a su identificación y manejo dirigido por metas, aún continúa presentando alto grado de mortalidad y la necesidad de implementar nuevas herramientas diagnósticas con el objetivo de mejorar el tratamiento y vigilancia de estos pacientes, principalmente en las primeras 24 horas de ingreso.

El objetivo de esta investigación fue determinar si los niveles elevados de delta-CO₂ se correlacionan con mayor mortalidad en los pacientes con choque séptico, lo cual es ya conocido en los adultos, pero aún no determinado en la población pediátrica.

En este estudio, se midieron los niveles de delta-CO₂ en diferentes etapas dentro del manejo de los pacientes pediátricos con choque séptico, encontrándose una asociación positiva en cuanto a mortalidad y elevación persistente de los niveles de delta-CO₂ y la medición de distintas variables hemodinámicas a fin de determinar valor pronóstico de mortalidad y evaluar como marca-

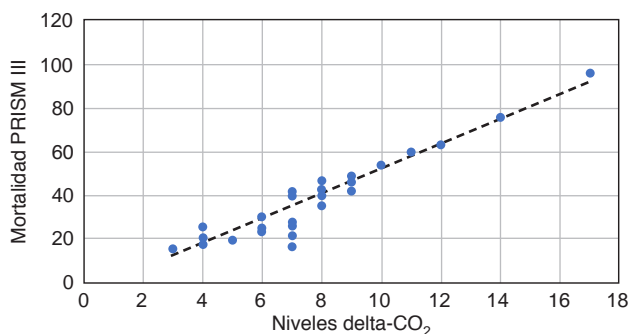


Figura 7: Correlación entre delta-CO₂ y mortalidad al ingreso.

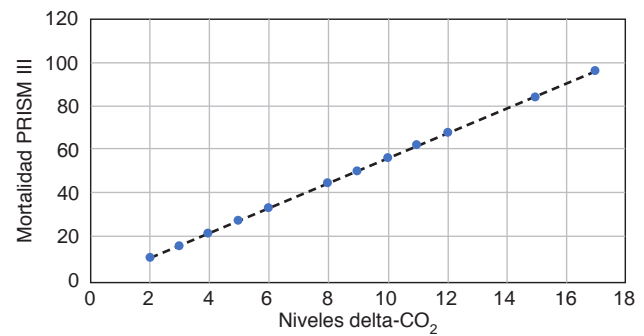


Figura 8: Correlación entre delta-CO₂ y mortalidad a las 24 horas.

dor de mejoría evolutiva a la terapéutica establecida. Se determinó que, en la mayor parte de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de nuestro hospital, existe una diferencia significativa entre el estado clínico de hipodinamia e hiperdinamia, lo cual concuerda con lo descrito por diversos autores en lo referente a los pacientes pediátricos con choque; ya que, de acuerdo a la misma, la tendencia inicial del choque séptico en el paciente pediátrico es presentar clínica de hipodinamia (disminución de la intensidad de los pulsos, extremidades frías, saturación venosa central disminuida) asociada además con hipotensión arterial y con niveles de delta-CO₂ por arriba de 6 mmHg, lo que se ha descrito como alteraciones de la microcirculación asociada a datos de disfunción macrocircularia,¹⁷ habiendo encontrado correlación con los resultados obtenidos por nuestro estudio.

Un delta-CO₂ elevado (> 6 mmHg) puede explicarse por un aumento de la pCO₂ venosa secundario a disminución del gasto cardiaco, lo que condiciona hipoperfusión tisular, aumento en la amortiguación de iones hidrogeno por exceso de bicarbonato e incremento en la producción de CO₂, lo que, de acuerdo con la literatura reportada, se encuentra generalmente en los pacientes con choque séptico y la mayor parte de ellos ingresan a la unidad de cuidados intensivos con niveles por arriba de 6 mmHg, tal y como lo reportan Beest y colaboradores.¹⁸ En nuestro estudio se observó que todos los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos presentaron niveles delta-CO₂ por arriba de 6 y, de acuerdo con la fisiopatología del choque séptico, durante esta fase el paciente ya se encuentra en un estado de alteración a nivel microcirculatorio y, por lo tanto, la mortalidad aumenta a más de 80%; es en este momento conveniente implementar una mejor monitorización e intervenciones más eficaces en la etapa de resucitación inicial en pacientes hospitalizados fuera de las unidades de cuidados intensivos, donde en la mayor parte de los casos se observa el inicio del choque séptico y seguir de manera efectiva las metas de resucitación de acuerdo a las guías internacionales descritas

por Rivers.¹⁹ Todo esto con la finalidad de disminuir la mortalidad antes de su ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica; se sabe que, ya al ingreso a la unidad, la persistencia de cifras elevadas de delta-CO₂ se correlacionan con aumento de los niveles de lactato y disminución de la reserva venosa central, conocimiento corroborado en estudios de pacientes adultos con choque séptico,¹¹ pero aún se carece de información respecto a la población pediátrica. Sin embargo, en los resultados presentados por nosotros se aclara que existe una evidente asociación entre la mortalidad y los niveles elevados de delta-CO₂, tal y como se describe en la literatura de pacientes adultos.

Es de vital importancia observar que en la mayor parte de los pacientes se presentó una mejoría sustancial posterior al inicio del manejo, así como mejoría en cuanto a normalización de la saturación venosa central de oxígeno y una clara disminución del porcentaje de mortalidad basado en la escala PRISM III, que a su vez concuerda con la literatura mencionada previamente en la que se hace énfasis sobre el manejo oportuno en la primera hora de estancia en la unidad de terapia intensiva pediátrica.¹⁹

En cuanto a la mortalidad calculada por la escala PRISM III, se ha visto que ésta tiene una adecuada sensibilidad y especificidad para edades pediátricas, siendo una de las más útiles para la valoración del paciente,²⁰ motivo por el que fue elegida con el objetivo de valorar la mortalidad de forma estándar y tener un referente para comparar el riesgo de mortalidad mediante delta-CO₂. Otros autores informan que niveles elevados de delta-CO₂ por arriba de 6 mmHg aumentan la mortalidad hasta en 92%,²¹ lo cual concuerda con nuestros resultados en donde se observó que pacientes con niveles persistentemente elevados de delta-CO₂ presentan incremento del riesgo de mortalidad a más de 80%, incluso hasta 96% en uno de nuestros pacientes, esto avalado por el uso de la escala PRISM III.

Bajo condiciones fisiológicas, el delta-CO₂ usualmente no excede arriba de 6 mmHg, lo cual refleja un adecuado flujo sanguíneo venoso y volumen cardiaco; sin embargo, tal y como se refiere en la literatura, se ha observado que los pacientes con choque séptico pueden permanecer con datos de normalización macrohemodinámica,²² no siendo esto un parámetro totalmente adecuado para valorar la entrega de oxígeno a nivel mitocondrial. En nuestro estudio se observó que, aunque algunos pacientes se mantenían con niveles de presión arterial dentro de percentiles normales para la edad y con una reserva venosa normal, presentaban niveles de delta-CO₂ elevados, a las 12 horas sufrieron nuevamente deterioro macrohemodinámico (hipotensión, caída de reserva venosa e incremento de lactato). Esto corrobora lo descrito en adultos por Rivers y colaboradores, quienes reportan que la macrohemodinamia no

va en conjunto con la microhemodinamia y que estos pacientes con niveles elevados de delta-CO₂ de manera persistente tienen que ser monitorizados de una forma más acuciosa en la identificación temprana de alguna complicación para evitar su posterior deterioro.

Mesquida y asociados, en un estudio que analizó una población de pacientes con choque séptico temprano y con cifras de presión arterial normales, informan que los aumentos en el delta-CO₂ se asociaron con alteraciones a nivel microcirculatorio, reflejando disoxia tisular y alteración de la microvasculatura,¹⁷ lo cual también se ve reflejado en nuestro estudio y concuerda con lo reportado en pacientes adultos y ahora en pacientes pediátricos, demostrando la asociación entre niveles elevados de delta-CO₂ y aumento de la mortalidad.

En cuanto a la disminución de los niveles de lactato, la totalidad de los pacientes ingresaron con niveles diagnósticos de choque (arriba de 2 mmol/L), con mejoría parcial en las primeras seis horas de manejo y con normalización a las 12 y 24 horas. Aquellos con persistencia en la elevación de los niveles de lactato también presentaron aumento continuo de delta-CO₂, lo cual nuevamente apoya el hecho de que el delta-CO₂ es un factor pronóstico de mortalidad y marcador evolutivo en estos pacientes, siendo ya estudiado de manera muy amplia el aclaramiento de lactato como determinante del pronóstico, manejo y mortalidad en el paciente con choque. Por ello, esperamos que este estudio abra las puertas para realizar un análisis entre el aclaramiento del lactato y su correlación con las cifras del delta-CO₂.

CONCLUSIONES

La diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono (delta-CO₂) se ha utilizado para reflejar el flujo global en el estado de choque. Además, estudios recientes encontraron que el delta-CO₂ estaba relacionado con la microcirculación sublingual en la perfusión en los estados de sepsis.

Es importante aclarar que existen varios factores influyentes que deben tenerse en cuenta al interpretar el delta-CO₂ en la práctica clínica. En nuestro estudio, a pesar de presentar limitantes que abren las puertas para futuras investigaciones, se demostró que se presenta aumento de la mortalidad en los pacientes con delta-CO₂ elevado; pero es necesario tener en cuenta otros parámetros de perfusión tisular. Por otra parte, se requiere aún más evidencia para validar que al mejorar el gasto cardiaco se observa disminución en los niveles de delta-CO₂, lo que se traduce en mejoría de la microcirculación. En nuestro estudio se logra comprobar que el delta-CO₂ se observó como factor pronóstico de mortalidad en pacientes pediátricos con choque séptico.

Es importante mencionar que la mayor parte de los casos estudiados corresponde a pacientes con choque

séptico con padecimientos hematooncológicos, lo que les da mayor susceptibilidad y, en consecuencia, mayor mortalidad por su estado de inmunosupresión crónica, por lo que su vigilancia y manejo precoz con esta herramienta ($\Delta\text{-CO}_2$), incluso desde un área de atención fuera de la terapia intensiva, pudiera influir de manera positiva en su pronóstico y, ya en la unidad de terapia intensiva pediátrica, ser considerada en todos los pacientes con choque séptico como una herramienta para optimizar su manejo debido a que se ha demostrado que es una herramienta eficaz junto con la medición de los parámetros ya previamente utilizados de forma establecida (reserva venosa central, presión arterial, presión venosa central, lactato, etcétera), para detectar tempranamente y prevenir mayor deterioro hemodinámico a las 24 horas.

Los resultados de nuestro estudio concuerdan ampliamente en la literatura; ratifican al $\Delta\text{-CO}_2$ como un marcador pronóstico de mortalidad y la necesidad de intensificar las medidas tanto de vigilancia como de terapéutica. Los puntos más importantes a destacar en nuestro estudio son:

1. Los niveles de $\Delta\text{-CO}_2$ son factores pronósticos de mortalidad en el paciente pediátrico en choque séptico.
2. La normalización de las alteraciones macrocirculatorias no implica mejoría a nivel microcirculatorio (en este caso definido como un $\Delta\text{-CO}_2$ mayor a 6 mmHg), requiriendo mayor vigilancia o intensificación del manejo.
3. Se requiere de un seguimiento de estos pacientes para determinar mortalidad a un plazo mayor, así como incluir variables que puedan afectar directamente la mortalidad (uso previo de esteroide, diagnóstico de base, manejos previos, uso de fármacos vasoactivos, patologías asociadas), ya que los resultados del presente estudio solo se basan en la determinación limitada de nivel de $\Delta\text{-CO}_2$ y otras variables hemodinámicas.
4. El uso del $\Delta\text{-CO}_2$ como técnica de monitorización en el paciente críticamente enfermo con estado de choque séptico muestra validez como marcador de la efectividad en el manejo; esto al ser comparado su comportamiento de forma conjunta con diversas variables hemodinámicas en los distintos tiempos de monitorización durante el estudio realizado.

Con estos resultados se espera el implemento de la medición de los niveles de $\Delta\text{-CO}_2$ a todos los pacientes que se encuentra en estado de choque séptico en la unidad de terapia intensiva pediátrica, como una posible herramienta más a las ya habitualmente usadas con la finalidad de mejorar el abordaje de pacientes críticamente enfermos y otorgar un arsenal más amplio para el manejo del estado de choque en la población pediátrica.

REFERENCIAS

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795-1815.
2. Bellomo R, Reade MC, Warrillow SJ. The pursuit of a high central venous oxygen saturation in sepsis: growing concerns. *Crit Care.* 2008;12(2):3-4.
3. ProCESS Investigators, Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370(18):1683-1693.
4. Ospina-Tascón GA, Bautista-Rincón DF, Umaña M, Tafur JD, Gutiérrez A, García AF, et al. Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Crit Care.* 2013;17(6):R294.
5. Paoli CJ, Reynolds MA, Sinha M, Gitlin M, Crouser E. Epidemiology and costs of sepsis in the United States-an analysis based on timing of diagnosis and severity level. *Crit Care Med.* 2018;46(12):1889-1897.
6. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med.* 2003;348(16):1546-1554.
7. Shankar-Hari M, Harrison DA, Rubenfeld GD, Rowan K. Epidemiology of sepsis and septic shock in critical care units: comparison between sepsis-2 and sepsis-3 populations using a national critical care database. *Br J Anaesth.* 2017;119(4):626-636.
8. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-1377.
9. Hernandez G, Peña H, Cornejo R, Rovegno M, Retamal J, Navarro JL, et al. Impact of emergency intubation on central venous oxygen saturation in critically ill patients: a multicenter observational study. *Crit Care.* 2009;13(3):1-6.
10. Haase N, Perner A. Central venous oxygen saturation in septic shock--a marker of cardiac output, microvascular shunting and/or dysoxia? *Crit Care.* 2011;15(4):184.
11. Diaztagle FJJ, Rodríguez MJC, Sprockel DJJ. Venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of patients with severe sepsis and septic shock: a systematic review. *Med Intensiva.* 2017;41(7):401-410.
12. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez W, Bautista-Rincón DF, Hernandez G, Bruhn A, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO_2 to arterial-venous O_2 content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2015;41(5):796-805.
13. De Backer D, Hollenberg S, Boerma C, Goedhart P, Büchele G, Ospina-Tascón G, et al. How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. *Crit Care.* 2007;11(5):1-9.
14. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista-Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med.* 2016;42(2):211-221.
15. Rhodes LA, Erwin WC, Borasino S, Alten JA. After Cardiac Surgery in Infants and Neonates. 2018;18(3):228-233.
16. Akamatsu T, Inata Y, Tachibana K, Hatachi T, Takeuchi M. Elevated central venous to arterial CO_2 difference is not associated with poor clinical outcomes after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2017;18(9):859-862.
17. Mesquida J, Espinal C, Saludes P, Cortés E, Pérez-Madrigal A, Gruartmoner G. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference ($\text{PcvaCO}_2/\text{CavO}_2$) reflects microcirculatory oxygenation alterations in early septic shock. *J Crit Care.* 2019;53:162-168.
18. Van Beest PA, Van Ingen J, Boerma EC, Holman ND, Groen H, Koopmans M, et al. No agreement of mixed venous and central

- venous saturation in sepsis, independent of sepsis origin. *Crit Care*. 2010;14(6):R219.
19. Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, Katilius M, Jacobsen G, Nguyen HB, et al. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med*. 2005;31(6):818-822.
 20. Ponce-Ponce De León AL, Romero-Gutiérrez G, Aldana CV, González-Bravo FE. Simplified PRISM III score and outcome in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Int*. 2005;47(1):80-83.
 21. Vincent JL, Jones G, David S, Olariu E, Cadwell KK. Frequency and mortality of septic shock in Europe and North America: a systematic review and metaanalysis. *Crit Care*. 2019;23(1):1-11.
 22. Moore JPR, Dyson A, Singer M, Fraser J. Microcirculatory dysfunction and resuscitation: why, when, and how. *Br J Anaesth*. 2015;115(3):366-375.

Correspondencia:

Miguel Ángel López Abreu

E-mail: miguelloam@hotmail.com



Correlación de volumen residual gástrico medido y ultrasonido gástrico para identificar intolerancia gástrica en pacientes neurocríticos con nutrición enteral en la unidad de cuidados intensivos

Correlation of measured gastric residual volume and gastric ultrasound to identify gastric intolerance in neurocritical patients with enteral nutrition in the intensive care unit

Correlação entre o volume residual gástrico medido e o ultrassom gástrico para identificar a intolerância gástrica em pacientes neurocríticos em nutrição enteral na Unidade de Terapia Intensiva

Mauricio Pérez-Macías,* Roxana Vázquez-Ramírez,* Marcela Pinedo-Lechuga*

RESUMEN

Introducción: la nutrición es fundamental en el paciente crítico, por lo que la intolerancia gástrica y su detección juegan un rol importante. La medición del volumen residual gástrico (VRG) para la evaluación de la intolerancia gástrica ayuda a identificar la intolerancia a la nutrición enteral. Resulta interesante buscar una correlación entre la medición del volumen residual gástrico a través de aspiración manual y el medido por ultrasonido.

Objetivo: evaluar la correlación entre el volumen residual gástrico medido con el volumen residual calculado por ultrasonido para identificar intolerancia gástrica en pacientes neurocríticos con alimentación enteral.

Material y métodos: estudio observacional, longitudinal, prospectivo, comparativo en la unidad de cuidados intensivos, se realiza un análisis para la correlación entre el volumen residual gástrico medido con volumen residual calculado por ultrasonido para intolerancia gástrica en pacientes neurocríticos.

Resultados: se obtuvo una correlación de Pearson del volumen residual gástrico medido con volumen residual gástrico calculado por ultrasonido: al ingreso fue de 0.265 ($p = 0.137$); a las 24 horas de 0.818 ($p \leq 0.001$) y a las 48 horas de 0.931 ($p \leq 0.001$).

Conclusiones: el ultrasonido gástrico es una alternativa para identificar intolerancia gástrica y riesgo de aspiración en pacientes neurocríticos con nutrición enteral, ya que se correlaciona de manera positiva y estadísticamente significativa con el volumen residual gástrico medido por aspiración manual.

Palabras clave: intolerancia gástrica, nutrición enteral, ultrasonido gástrico, volumen residual gástrico.

ABSTRACT

Introduction: nutrition is essential in critical patients, so gastric intolerance and its detection play an important role. Measurement of gastric residual volume (GRV) for the evaluation of gastric intolerance helps to identify intolerance to enteral nutrition (EN). It is interesting to look for a correlation between the measurement of GRV through manual aspiration and that measured by ultrasound.

Objective: to evaluate the correlation between the measured gastric residual volume with the residual volume calculated by ultrasound to identify gastric intolerance in neurocritical patients with enteral feeding.

Material and methods: observational, longitudinal, prospective, comparative study in the intensive care unit, an analysis is carried out for the correlation between the gastric residual volume measured with residual volume calculated by ultrasound for gastric intolerance in neurocritical patients.

Results: a Pearson correlation of measured gastric residual volume with gastric residual volume calculated by ultrasound upon admission of 0.265 was obtained with a value of $p = 0.137$; at 24 hours a Pearson correlation of 0.818 ($p \leq 0.001$) was found and at 48 hours a Pearson correlation of 0.931 was found ($p \leq 0.001$).

Conclusions: gastric ultrasound is an alternative to identify gastric intolerance and aspiration risk in neurocritical patients with enteral nutrition since it correlates positively and statistically significantly with gastric residual volume measured by manual aspiration.

Keywords: gastric intolerance, enteral nutrition, gastric ultrasound, gastric residual volume.

RESUMO

Introdução: a nutrição é essencial em pacientes em estado crítico, por isso a intolerância gástrica e a sua detecção desempenham um papel importante. A medida do volume residual gástrico (VRG) para avaliação da intolerância gástrica auxilia na identificação da intolerância à nutrição enteral (NE). É interessante buscar uma correlação entre a medida do VRG por meio de aspiração manual e aquela medida por ultrassom.

Objetivo: avaliar a correlação entre o volume residual gástrico medido com o volume residual calculado pela ultrassonografia para identificação de intolerância gástrica em pacientes neurocríticos com alimentação enteral.

Material e métodos: estudo observacional, longitudinal, prospectivo, comparativo em Unidade de Terapia Intensiva, é realizada análise da correlação entre o volume residual gástrico medido com o volume residual calculado por ultrassonografia para intolerância gástrica em pacientes neurocríticos.

Resultados: foi obtida uma correlação de Pearson do volume residual gástrico medido com o volume residual gástrico calculado por ultrassonografia na admissão de 0.265 com valor de $p = 0.137$; às 24 horas foi encontrada uma correlação de Pearson de 0.818 ($p \leq 0.001$) e às 48 horas foi encontrada uma correlação de Pearson de 0.931 ($p \leq 0.001$).

Conclusões: a ultrassonografia gástrica é uma alternativa para identificar intolerância gástrica e risco de aspiração em pacientes neurocríticos em nutrição enteral, pois se correlaciona positiva e estatisticamente significativa com o volume residual gástrico medido por aspiração manual.

Palavras-chave: intolerância gástrica, nutrição enteral, ultrassonografia gástrica, volume residual gástrico.

Abreviaturas:

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

VRG = volumen residual gástrico.

INTRODUCCIÓN

La desnutrición, con una prevalencia global de 20-50%, se asocia con aumento de la estancia hospitalaria, infecciones y costos de tratamiento.¹ La nutrición enteral temprana se vincula con una reducción de la morbilidad infecciosa en pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI), aunque la calidad de la evidencia varía.² A pesar de ciertas incertidumbres, las guías actuales sugieren el inicio temprano de la nutrición enteral en la mayoría de los pacientes en la UCI. La vía de administración (intravenosa versus enteral) y la evaluación del residuo gástrico son aspectos importantes, especialmente en pacientes neurocríticos.³

En pacientes neurocríticos los requerimientos calóricos y proteicos varían según la extensión de la lesión

* UMAE No. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Monterrey, Nuevo León.

Recibido: 24/02/2024. Aceptado: 28/04/2024.

Citar como: Pérez-Macías M, Vázquez-Ramírez R, Pinedo-Lechuga M. Correlación de volumen residual gástrico medido y ultrasonido gástrico para identificar intolerancia gástrica en pacientes neurocríticos con nutrición enteral en la unidad de cuidados intensivos. Med Crit. 2024;38(2):102-107. <https://dx.doi.org/10.35366/116319>

cerebral.⁴ La nutrición temprana, tanto enteral como parenteral, es un pilar crucial pero se ve comprometido en casos de residuo gástrico elevado.⁵ La falta de una definición clara de intolerancia gástrica en pacientes críticos complica la identificación de esta condición, que involucra diversos elementos como vómito, diarrea y síntomas gastrointestinales, destacando el aumento del residuo gástrico por encima de 250 mL en seis horas como un indicador crucial de intolerancia gástrica.⁶ El monitoreo del volumen residual gástrico (VRG), a pesar de su carácter invasivo y la falta de evidencia sólida que respalde su eficacia, sigue siendo una práctica común, especialmente en pacientes bajo soporte mecánico ventilatorio.⁷

La ecografía gástrica emerge como una herramienta prometedora y no invasiva para evaluar el volumen y contenido gástrico.⁸ Esta técnica ha demostrado su utilidad en situaciones perioperatorias para prevenir complicaciones como la neumonía por aspiración.⁹ Fórmulas basadas en modelos como el enfoque de Perlas y colaboradores permiten predecir volúmenes gástricos y aplicarse a pacientes adultos.¹⁰ Aunque algunos estudios han validado la eficacia de la ecografía gástrica en la evaluación del VRG, la falta de consenso sobre el mejor protocolo de monitoreo y la necesidad de perfiles precisos de eficacia y seguridad siguen siendo desafíos pendientes. La ecografía gástrica puede reflejar el volumen gástrico, no es invasivo y puede usarse para valorar intolerancia gástrica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: estudio observacional, longitudinal, prospectivo y comparativo.

Población del estudio: el estudio se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos Adulto, de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMA) No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Monterrey, Nuevo León, polivalente la cual estuvo constituida por pacientes neurocríticos.

Criterios de inclusión: pacientes neurocríticos (postoperados de resección tumoral, hemorragia subaracnoidea Fisher III-IV, hematoma intraparenquimatoso > 30 cm³, isquemia cerebral retardada, enfermedad cerebrovascular con NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) > 20 puntos). Bajo ventilación mecánica invasiva > 48 horas. Pacientes con nutrición enteral por sonda orogástrica o nasogástrica. Edad > 18 años.

Criterios de exclusión: pacientes con cirugía gastrointestinal, pacientes con sangrado de tubo digestivo alto, pacientes con inestabilidad hemodinámica (requerimientos de dos o más vasopresores), pacientes embarazadas, pacientes con índice de masa corporal (IMC) > 35, pacientes con sepsis de foco abdominal. pacientes con uso de noradrenalina > 0.3 µg/kg/min, pacientes con un SAPS II score > 62 puntos. Se describen las variables, su definición y medición en la [Tabla 1](#).

Criterios de eliminación: pacientes con indicación de retiro de sonda nasogástrica a las 48 horas, pacientes que fueron extubados antes de 24 horas.

Cálculo del tamaño de la muestra: se realizó con base en las propiedades del teorema del límite central el cual establece que, si el tamaño de la muestra es suficientemente grande, las distribuciones de las medias muestrales seguirá una distribución normal. El teorema de límite central considera una muestra como grande cuando su tamaño es superior a 30, por lo tanto, el tamaño mínimo de la muestra para la realización de la presente investigación será de 30 participantes.

Técnica de muestreo: se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia.

Procedimientos

Se obtuvo el permiso de la Dirección de la Unidad Médica y el aval del Comité Local de Investigación y Ética en Salud de la zona correspondiente, obteniendo el número de registro correspondiente.

El trabajo de campo consistió en la aplicación de medición ultrasonografía en pacientes con criterios de inclusión a su ingreso, 24 y 48 horas y se midió el volumen residual gástrico cada seis horas una vez iniciada la dieta enteral y se comparó su relación con intolerancia gástrica según la definición de variables.

En todos los casos se obtuvo el consentimiento informado de los participantes y no se recabaron datos personales.

Técnica para la realización de la medición del residuo gástrico: se mantiene la dieta en infusión continua, y se mide el residuo gástrico al suspender la dieta cada seis horas por alrededor de 45 minutos, midiendo, a través de la sonda nasogástrica por 15 minutos, el residuo gástrico a gravedad o mediante la aspiración de una jeringa y cuantificándolo en una probeta.

Técnica para la medición del contenido gástrico a través del ultrasonido: se coloca al paciente en semifowler a 30°, y utilizando un transductor convexo de baja frecuencia (2-5 mHz), se ajusta una profundidad de 15 cm y se procede a colocar en epigastrio en un corte sagital. Se procede a mover de los márgenes subcostales de izquierda a derecha, y se identifica el antro gástrico generalmente a 3-4 cm de profundidad con los siguientes puntos de referencia importantes: lóbulo izquierdo del hígado, páncreas y aorta. Para medirlo se procede a colocar al paciente en decúbito lateral derecho, se obtiene una imagen fija del antro en reposo, se usa la herramienta de trazado libre de la máquina de ultrasonido para medir el área transversal del antro (incluido el grosor de la pared gástrica de serosa a serosa) y se utiliza la siguiente fórmula: volumen (mL) = 27.0 + 14.6 × área seccional transversa (AST) lateral derecha (cm²) – 1.28 × edad (años). Se realizarán tres mediciones, al ingreso, a las 24 y 48 horas ([Figuras 1 y 2](#)).

Tabla 1: Factores y variables.

Variables	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Sexo	Independiente	Características biológicas y fisiológicas que definen al hombre y a la mujer	1. Masculino 2. Femenino	Cualitativa nominal
Edad	Independiente	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Edad exacta en años que tenga el sujeto al momento del estudio	Cuantitativa discreta
Índice masa corporal	Dependiente	Es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla	Se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros	Cuantitativa Discreta Razón
Paciente neurocrítico	Independiente	Es aquel paciente que presenta una afectación crítica aguda a nivel de sistema nervioso central, que produce compromiso vital y funcional del territorio comprometido	1. Hemorragia subaracnoidea 2. Hemorragia intraparenquimatosa 3. Postoperado de resección tumoral 4. Meningitis 5. Hematoma subdural 6. Hematoma epidural 7. Estatus epiléptico	Cualitativa nominal
Volumen residual gástrico	Dependiente	Cantidad de líquido drenado del estómago tras la aspiración de la nutrición enteral	Número de mililitros tomados después de la aspiración mediante una jeringa o drenaje a gravedad de la sonda	Cuantitativa continua
Número de días ventilación mecánica	Independiente	Estrategia terapéutica que consiste en asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es ineficaz para la vida	Tiempo transcurrido en días que dura el paciente con el apoyo de ventilación mecánica, desde su ingreso a la unidad	Cuantitativa discreta
Dosis de vasopresor	Independiente	Dosis de fármacos potentes utilizados para incrementar la presión arterial general y media por vasoconstricción; lo anterior aumenta la resistencia vascular sistémica	Se calcula dividiendo la cantidad de fármaco diluida en solución y posterior la velocidad de infusión entre el peso y 60 minutos	Cuantitativa continua
Volumen gástrico calculado por USG	Independiente	La cantidad de contenido gástrico calculado por fórmula	VG (mL): $27.0 + 14.6 \times \text{cuadrante lateral derecho AST (cm}^2) - 1.28 \times \text{edad (número)}$	Cuantitativa continua
<i>Simplified Acute Physiologic Score (SAPS II)</i>	Independiente	Sistema de evaluación de la mortalidad del paciente en UCI	Puntaje a partir de variables fisiológicas (edad, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, temperatura, Glasgow, PaO ₂ /FiO ₂ , BUN, gasto urinario, sodio, potasio, bicarbonato, leucocitos, comórbidos y admisión)	Cuantitativa discreta
Intolerancia gástrica	Dependiente	Incapacidad intestinal para la adecuada digestión y absorción de nutrientes	Volumen gástrico residual mayor a 250 cc/6 horas	Cuantitativa/continua
Densidad de contenido gástrico	Independiente	Contenido dentro del antro que puede ser sólido, líquido o aire	Densidad observada en el antro gástrico (hipoecoico, anecoico e hiperecoico) Perlas	Cualitativa nominal
Peso	Independiente	Fuerza que ejerce un determinado cuerpo sobre el punto en que se encuentra apoyado	Medición en kilogramos de peso	Cuantitativa continua
Riesgo aspiración	Dependiente	Riesgo de entrada de secreciones gastrointestinales, secreciones orofaríngeas, sólidos o fluidos en las vías traqueobronquiales	Aspiración de contenido gástrico a través de tubo orotraqueal	Cualitativa nominal

USG = ultrasonido. VG = volumen gástrico. AST = área seccional transversa. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. PaO₂ = presión arterial de oxígeno. FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno. BUN = nitrógeno ureico en sangre.

El investigador responsable se obliga a presentar en el Sistema de Registro Electrónico de la Coordinación de Investigación en Salud (SIRELCIS) los informes de seguimiento técnico semestrales (en los meses de junio y diciembre).

Análisis estadístico. Para el análisis descriptivo se utilizaron medias y desviaciones estándar y fre-

cuencias absolutas con porcentajes. Para evaluar la correlación entre ultrasonido gástrico y volumen residual gástrico se empleó el coeficiente de Pearson. Se consideró nivel de significación estadística un valor de p menor de 0.05. Los cálculos se realizaron con ayuda del programa SPSS (*Statistics Data Editor*) versión 25.

RESULTADOS

El presente estudio se realizó entre junio y agosto de 2023, se incluyeron 33 participantes del Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Adulto del Hospital de Alta Especialidad No. 25 del IMSS (Tabla 2).

Fueron 19 (57.6%) del sexo femenino y 14 (42.4%) del masculino. La edad promedio fue 43.5 ± 15.2 años.

La intolerancia gástrica se observó en 10 (30.3%) participantes y en 23 (69.7%) no se observó.

El valor promedio de días de ventilación mecánica fue 4.8 ± 1.9 días.

La media del IMC fue de 23.3 ± 3.4 , por lo tanto el peso fue normal en 19 participantes (57.6%) y se registró sobrepeso en 14 (42.4%).

El riesgo de aspiración se observó en 14 (42.4%) pacientes y en 19 (57.6%) no se presentó. Con un valor medio a las 24 horas de 118.9 ± 21.7 mL en los que presentaron riesgo de aspiración y a las 48 horas con

Tabla 2: Características clínicas de 33 participantes neurocríticos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos adulto de un hospital de tercer nivel de atención del Noreste de México.

	n (%)
Edad, (años)*	43.5 ± 15.2
Sexo	
Masculino	14 (42.4)
Femenino	19 (57.6)
Índice masa corporal*	23.3 ± 3.4
Peso normal	19 (57.6)
Sobrepeso	14 (42.4)
Intolerancia gástrica	10 (30.3)
Riesgo de aspiración	14 (42.5)
Volumen residual gástrico	
Medido al ingreso (mL)*	3.8 ± 8.8
Calculado por ultrasonido al ingreso (mL)*	15.12 ± 16
Medido a las 24 horas (mL)*	57.7 ± 69.4
Calculado por ultrasonido a las 24 horas (mL)*	68.4 ± 70
Medido a las 48 horas (mL)*	178.7 ± 166
Calculado por ultrasonido a las 48 horas (mL)*	168 ± 156
Densidad del contenido gástrico	
Anecoico	11 (33.3)
Hiperecoico	10 (30.3)
Hipoecoico	9 (27.3)
Anecoico/hiperecoico	2 (6.1)
Hipoecoico/hiperecoico	1 (3.03)
Ventilación mecánica (días)*	4.8 ± 1.9
SAPS II (puntaje)*	28.7 ± 9.0
Pacientes neurocríticos	
Hemorragia subaracnoidea	9 (27.3)
Hemorragia intraparenquimatosa	1 (3.03)
Postoperado de resección tumoral	17 (51.52)
Meningitis	1 (3.03)
Hematoma subdural	1 (3.03)
Hematoma epidural	0 (0.00)
Estatus epiléptico	4 (12.12)

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

* Los valores se presentan en media \pm desviación estándar.

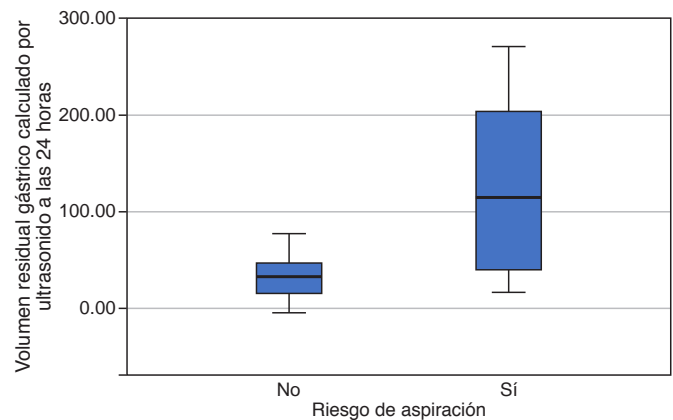


Figura 1: Volumen residual gástrico (VRG) calculado por ultrasonido a las 24 horas y su asociación con riesgo de aspiración.

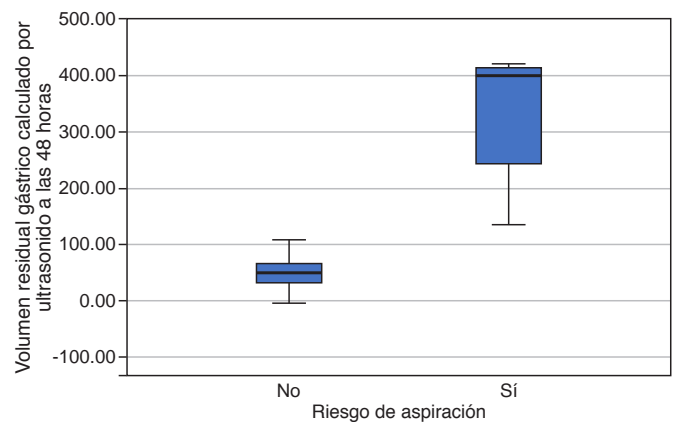


Figura 2: Volumen residual gástrico (VRG) calculado por ultrasonido a las 48 horas y su asociación con riesgo de aspiración.

un valor medio de 328 ± 27.9 mL en los que presentaron riesgo de aspiración (Figuras 1 y 2).

La densidad del contenido gástrico fue anecoico en 11 (33.3%) participantes, hiperecoico en 10 (30.3%), hipoecoico en nueve (27.3%), anecoico/hiperecoico en dos (6.1%) e hipoecoico/hiperecoico en uno (3%).

Al ingreso, el promedio del volumen residual gástrico (VRG) medido fue 3.8 ± 8.8 mL y el valor promedio del volumen residual calculado por ultrasonido fue de 15.12 ± 16 mL. A las 24 horas, el promedio del VRG medido fue 57.7 ± 69.4 mL y el valor promedio del volumen residual calculado por ultrasonido fue 68.4 ± 70 mL. Y a las 48 horas, el VRG medido fue de 178.7 ± 166 mL y el valor promedio del volumen residual calculado por ultrasonido fue de 168 ± 156 mL.

Se obtuvo correlación de Pearson del VRG medido con VRG calculado por ultrasonido al ingreso de 0.265 con valor de $p = 0.137$. A las 24 horas la correlación de Pearson fue de $r = 0.818$ con $p \leq 0.001$. A las 48 horas se encontró una correlación de Pearson de $r = 0.931$ con $p \leq 0.001$ (Figuras 3 y 4).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo al analizar la correlación mediante el coeficiente de correlación de Pearson entre la medición del volumen residual gástrico (VRG) medido con el calculado por ultrasonido para identificar intolerancia gástrica utilizamos la fórmula de Perlas y colaboradores ya previamente documentada en su estudio en el que obtuvo un coeficiente de correlación de 0.86, a diferencia de la fórmula de Bouve y asociados donde se observaba un coeficiente de correlación de 0.72 con el fin de mejorar los resultados. En nuestro estudio, observamos una correlación positiva y muy fuerte de 0.818 con un valor de $p \leq 0.001$ a las 24 horas y de 0.931 con $p \leq 0.001$ a las 48 horas; de forma similar, Rahul Sharma¹¹ realizó un estudio en el que estudió la precisión diagnóstica de la ecografía sobre la aspiración de VRG en enfermos críticos, en los cuales se incluyeron 46 pacientes neuroquirúrgicos de una muestra total de 57 participantes, donde la correlación encontrada fue de 0.788 con un valor de $p < 0.001$. Nuestro resultado concuerda con lo previamente observado.

En relación a las características demográficas de nuestros 33 participantes, encontramos mayor frecuencia del sexo femenino (57.6%), lo que difiere de lo publicado por Rahul Sharma¹¹ quien observó mayor frecuencia del sexo masculino (56.14%); asimismo, el valor medio de edad observada fue de 50.49 ± 14.1 años, lo cual difiere del promedio de edad encontrada en nuestro estudio de 43.4 ± 15.2 años. En relación con la intolerancia gástrica, se observó en 30.3% de los participantes, lo cual coincide con lo informado por Rahul Sharma¹¹ quien registró 35%.

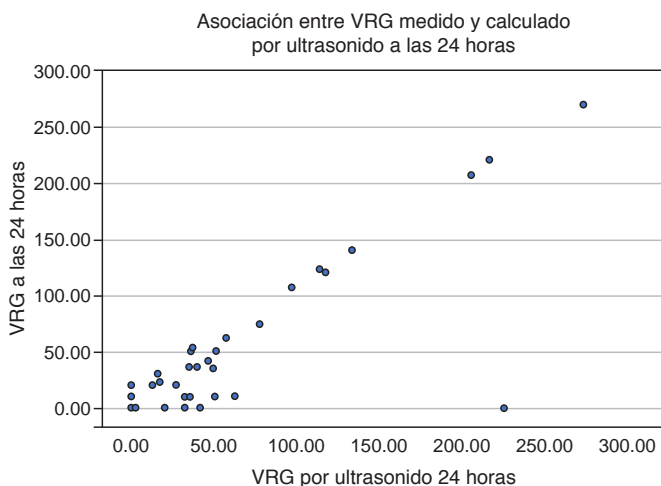


Figura 3: Correlación de volumen residual gástrico (VRG) medido y calculado por ultrasonido a las 24 horas. Coeficiente de correlación de Pearson a las 24 horas: $r = 0.818$ ($p \leq 0.001$).
VRG = volumen residual gástrico.

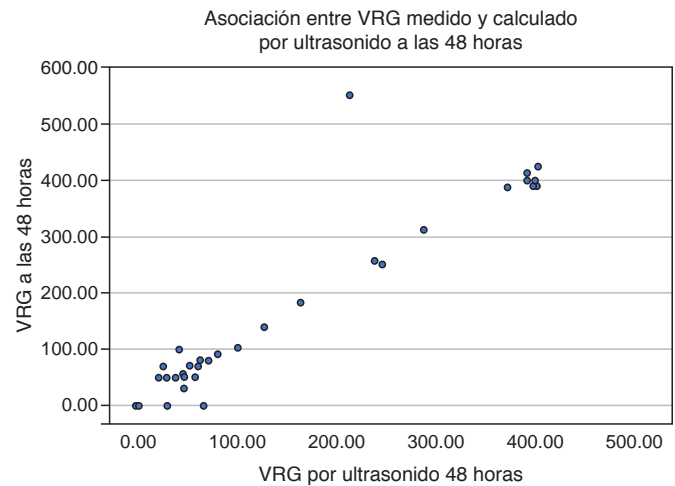


Figura 4: Correlación de volumen residual gástrico (VRG) medido y calculado por ultrasonido a las 48 horas. Coeficiente de correlación de Pearson a las 48 horas: $r = 0.931$ ($p \leq 0.001$).

Por otro lado, se observó que la densidad de contenido gástrico con mayor asociación a intolerancia gástrica fue hiperecoico. Esto coincide con los resultados obtenidos por Luping Wang¹² en una población de 43 participantes, de los cuales 15 eran neurocríticos; reportó que los pacientes con mayor ecodensidad del antro gástrico tenían mayor probabilidad de desarrollar intolerancia gástrica al inicio de nutrición enteral.¹²

Al analizar el promedio del VRG calculado por ultrasonido al ingreso y a las 24 y 48 horas, no existen estudios similares en los que se haya analizado el VRG del alimento total infundido a estos intervalos de tiempo. Sin embargo, se encontró un estudio similar realizado por Basavaraj Ankalagi,¹³ donde se observaron mediciones por ultrasonido a las cuatro horas de 249 ± 22 mL para predecir intolerancia gástrica, lo cual contradice los valores observados al ingreso de 15.12 ± 16 mL en nuestro estudio.

CONCLUSIONES

El ultrasonido gástrico es una alternativa para identificar intolerancia gástrica y riesgo de aspiración en pacientes neurocríticos con nutrición enteral, ya que se correlaciona de manera positiva y estadísticamente significativa con el volumen residual gástrico medido por aspiración manual.

REFERENCIAS

1. Serralde ZAE, Hurtado TG, Jiménez CY, Quiroz OG, Martínez ME. *Desnutrición intrahospitalaria: Tamizaje, diagnóstico y tratamiento*. 2013. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/641GER.pdf>
2. Caser MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2011; 365 (6): 506-517.

3. Fizez T, Kerklaan D, Mesotten D, Verbruggen S, Wouters PJ, Vanhorebeek I, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill children. *N Engl J Med*. 2016; 374 (12): 1111-1122.
4. Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderate to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma*. 2008; 25 (12): 1415-1431.
5. Chapman MJ, Nguyen NQ, Deane AM. Gastrointestinal dysmotility: clinical consequences and management of the critically ill patient. *Gastroenterol Clin North Am*. 2011; 40 (4): 725-739.
6. Faramarzi E, Mahmoodpoor A, Hamishehkar H, Shadvar K, Iranpour A, Sabzevari T, et al. Effect of gastric residual volume monitoring on incidence of ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated patients admitted to intensive care unit. *Pak J Med Sci*. 2020; 36 (2): 48-53.
7. Wang HY, Lin YH, Chen WT, Chen JB. Application of point-of-care ultrasound in patients receiving enteral nutrition. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022; 26: 3919-3926.
8. Bouvet L, Zieleskiewicz L, Hamada SR. Point-of-care gastric ultrasound: an essential tool for an individualized management in anesthesia and critical care. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2021; 40: 100984.
9. Van de Putte P, Perlas A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. *Br J Anaesth*. 2014; 113 (1): 12-22.
10. Perlas A, Chan VW, Lupu CM, Mitsakakis N, Hanbidge A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. *Anesthesiology*. 2009; 111 (1): 82-89.
11. Sharma R, Dogra RK, Pathania J, Sharma A. The diagnostic accuracy of ultrasonography over manual aspiration for gastric reserve volume estimation in critically ill patients. *Acute Crit Care*. 2023; 38 (1): 134-141.
12. Wang L, Yang H, Lv G, Fu X, Cheng Y, Zhong X, et al. Association of gastric antrum echodensity and acute gastrointestinal injury in critically ill patients. *Nutrients*. 2022; 14 (3): 566.
13. Ankalagi B, Singh PM, Rewari V, Ramachandran R, Aggarwal R, Soni KD, et al. Serial ultrasonographic-measurement of gastric residual volume in critically ill patients for prediction of gastric tube feed intolerance. *Indian J Crit Care Med*. 2022; 26 (9): 987-992.

Financiamiento: sin patrocinios.

Conflicto de intereses: sin conflicto de interés.

Correspondencia:

Mauricio Pérez-Macias

E-mail: mauricio.perezmacias@udem.edu



Evaluación de la fuerza muscular por dinamometría de prensión manual en las unidades de cuidado intensivo: revisión de literatura

Assessment of muscle strength by manual handgrip dynamometry in intensive care units: a literature review

Avaliação da força muscular utilizando a dinamometria de prensão manual em unidades de terapia intensiva: revisão de literatura

Harold Andrés Payán Salcedo,^{*,‡} Lesly Gineth Torres Heredia,^{*} Valeria Sanclemente Cardoza,^{*} José Luis Estela Zape^{*,‡}

RESUMEN

La medición objetiva de la fuerza muscular en las unidades de cuidado intensivo (UCI) se ha constituido como un dato imprescindible en la rehabilitación integral del paciente críticamente enfermo, estableciéndose como una medida de seguimiento y pronóstico que puede informar acerca del padecimiento de debilidad muscular adquirida en UCI, impacto de programas de movilización temprana, duración de estancia hospitalaria e incluso, éxito en el proceso de destete ventilatorio y extubación. La dinamometría de prensión manual es un método sencillo, portátil, inocuo y fácilmente replicable que puede utilizarse al pie de cama en el paciente de UCI para determinar su fuerza muscular periférica y que podría ser un complemento ideal a la escala del *Medical Research Council* en aras de realizar una evaluación completa del paciente e implementar estrategias para disminuir el riesgo de padecer debilidad muscular adquirida en UCI. Basado en lo anterior, el objetivo de esta revisión es describir la utilidad de la evaluación de la fuerza muscular por dinamometría de prensión manual en las unidades de cuidado intensivo.

Palabras clave: fuerza muscular, dinamómetro de fuerza muscular, unidades de cuidados intensivos, debilidad muscular.

ABSTRACT

The objective measurement of muscle strength in intensive care units (ICU) has become an essential data in the integral rehabilitation of the critically ill patient, establishing itself as a follow-up and prognostic measure that can inform about the suffering of acquired muscle weakness in ICU, impact of early mobilization programs, length of hospital stay and even success in the ventilatory weaning and intubation process. Manual handgrip dynamometry is a simple, portable, innocuous and easily replicable method that can be used at the bedside in ICU patients to determine their peripheral muscle strength and could be an ideal complement to the *Medical Research Council* scale in order to perform a complete evaluation of the patient and implement strategies to reduce the risk of ICU-acquired muscle weakness.

Keywords: muscle strength, muscle strength dynamometer, intensive care units, muscle weakness.

RESUMO

A medição objetiva da força muscular em unidades de terapia intensiva (UTI) tornou-se um dado essencial na reabilitação integral do paciente em estado crítico, estabelecendo-se como uma medida de acompanhamento e prognóstico que pode informar sobre a fraqueza muscular adquirida na UTI, o impacto dos programas de mobilização precoce, o tempo de permanência no hospital e até mesmo o sucesso no processo de desmame ventilatório e extubação. A dinamometria de prensão manual é um método simples, portátil, inócua e facilmente replicável que pode ser utilizado à beira do leito do paciente na UTI para determinar sua força muscular periférica e que pode ser um complemento ideal à escala do *Medical Research Council* para realizar uma avaliação completa do paciente e implementar estratégias para reduzir o risco de sofrer de fraqueza muscular adquirida na UTI. Com base no exposto, o objetivo desta revisão é descrever a utilidade da avaliação da força muscular pela dinamometria de prensão manual em unidades de terapia intensiva.

Palavras-chave: força muscular, dinamômetro de força muscular, unidades de terapia intensiva, fraqueza muscular.

Abreviaturas:

DAUCI = debilidad muscular adquirida en UCI.

MRC = escala del *Medical Research Council*.

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

VM = ventilación mecánica.

INTRODUCCIÓN

La unidad de cuidados intensivos (UCI) constituye un escenario retador no solo para quienes laboran en ella, sino también para los pacientes ingresados, quienes se enfrentan a patologías o condiciones que comprometen su vida y pueden generar secuelas incapacitantes. En estas unidades, la complicación del estado de salud de los pacientes es un escenario posible y puede tener una relación directa con la edad, su estado funcional y cognitivo previo, el tipo de enfermedad concurrente, la fragilidad y los antecedentes patológicos;¹ pero también ha de tenerse en cuenta que muchos de estos pacientes se ven afectados por estancias prolongadas, condicionadas a su vez por factores como la conexión a ventilación mecánica invasiva, uso de bloqueadores neuromusculares, sedantes, corticoesteroides, sepsis, inflamación sistémica, falla multiorgánica y reposo prolongado en cama.^{2,3}

Estos factores son predisponentes para generar una afectación neuromuscular, bilateral y simétrica, de origen multifactorial denominada debilidad muscular adquirida en UCI (DAUCI). Esta afección, tiene una incidencia variable entre 25-100% en función de la población estudiada; es muy común en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica (VM) y es una manifestación ostensible de polineuropatía; combinando así, en mayor o menor medida, dos condiciones diferenciadas como son la polineuropatía y la miopatía.³ A nivel fisiológico, esta condición se caracteriza, entre otras cosas, por un desbalance entre la síntesis de proteínas y la proteólisis, que finalmente va a terminar con la disminución de la fuerza y masa muscular; fenómeno que ocurre desde el primer día en UCI y que va a afectar tanto los músculos de las extremidades como el diafragma.^{3,4}

* Facultad de Ciencias de la Salud, Fundación Universitaria María Cano. Cali, Colombia.

‡ Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

Recibido: 15/08/2023. Aceptado: 02/05/2024.

Citar como: Payán SHA, Torres HLG, Sanclemente CV, Estela ZJL. Evaluación de la fuerza muscular por dinamometría de prensión manual en las unidades de cuidado intensivo: revisión de literatura. *Med Crit.* 2024;38(2):108-113. <https://dx.doi.org/10.35366/116320>

Se estima que los pacientes en la UCI pueden llegar a perder 2% diariamente de su fuerza muscular y entre 4-5% de fuerza contráctil a la semana de estancia; y esto, inevitablemente, repercutirá en su funcionalidad, desarrollo de actividades de la vida diaria y calidad de vida.⁴ Es por esto que la medición y el adecuado seguimiento de la fuerza muscular en estos escenarios clínicos constituye una variable importante para sospechar la presencia de DAUCI, determinar el impacto de actividades de movilización temprana y precisar la necesidad de posibles pruebas diagnósticas como la biopsia muscular o la electromiografía.

En la actualidad, las herramientas más utilizadas para la medición de la fuerza muscular de extremidades en UCI son la escala del *Medical Research Council* (MRC) y la dinamometría de presión manual,^{1,5} así como la presión muscular inspiratoria (PIM) para la valoración global de la fuerza inspiratoria,⁵ aunque, claro está, que todos estos métodos requieren de un adecuado estado de conciencia del paciente, ya que se necesita de su colaboración y, por ende, su aplicación se puede ver afectada en aquellos que se encuentren bajo sedación, delirio, encefalopatía o presenten lesiones corticales cerebrales.^{4,5}

Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo de esta revisión fue recopilar información fiable y actualizada sobre la utilidad de la evaluación de la fuerza muscular por medio de la dinamometría de presión manual en las UCI y así poder contribuir a la toma de decisiones clínicas de los profesionales de la salud en estos escenarios.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos del portal regional de la BVS, PubMed, *Web Of Science* y Scopus; donde se creó un método de búsqueda a partir de una pregunta PIO (población, intervención, resultado) con descriptores normalizados y estructurados, elaborando finalmente un Thesaurus (*Tabla 1*). Se realizó una búsqueda completa de artículos originales, revisiones de tema, reportes de casos, protocolos de ensayos clínicos, guías o recomendaciones de expertos que respondieran al tema central de investigación; incluyendo las siguientes palabras clave: adulto, unidades de cuidados intensivos, fuerza muscular, dinamómetro de fuerza muscular y respiración artificial, en idiomas español e inglés y con intervalo de tiempo

Tabla 1: Estrategia de búsqueda en las bases de datos y sus respectivos resultados.

Base de datos	Ecuación de búsqueda	Resultados	Exclusión por	Número de estudios que cumplieron criterios de inclusión
Portal regional la BVS (MENDLINE-LILACS-IBECS)	Adulto OR Unidades de Cuidados Intensivos AND Fuerza Muscular OR Dinamómetro de fuerza muscular AND Respiración artificial	#Inglés: 75	Año: 29 Título y resumen: 44	2
	Adulto OR Unidades de Cuidados Intensivos AND Fuerza Muscular OR Dinamómetro de Fuerza Muscular AND Respiración Artificial			
PubMed	(((Adult)) OR (Intensive care units)) AND (Muscle Strength) OR (Muscle Strength Dynamometer) AND (Mechanical Ventilation)	246	Año: 97 Título y resumen: 141 Réplica: 1	7
Web of Science	Ecuación #1	#1: 12	Año: 0 Título y resumen: 31	5
	(((ALL=(Adult) OR ALL = (Intensive Care Units)) AND ALL = (Muscle Strength)) OR ALL = (Muscle Strength Dynamometer)) AND ALL = (Respiration, Artificial)			
	Ecuación #2	#2: 24	Réplica: 0	
SCOPUS	Muscle Strength Dynamometer AND Intensive Care Units			
	Adult OR Intensive care units AND Muscle Strength OR Muscle Strength Dynamometer AND Respiration, Artificial	22	Año: 16 Título y resumen: 3 Réplica: 3	0
Búsqueda manual por referencias bibliográficas				4
Total		379	365	18

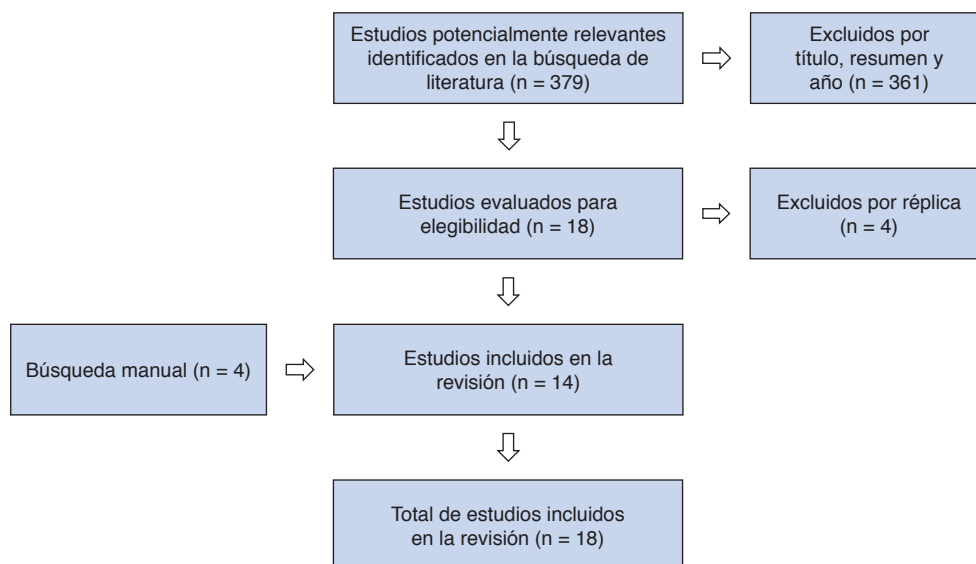


Figura 1:

Selección de estudios en la base de datos.
Fuente: autores.

del 2016 a la fecha. Se incluyeron estudios que incorporaran la fuerza de presión manual por dinamometría en sus evaluaciones o intervenciones en unidades de cuidado intensivo adulto. Fueron excluidos aquellos estudios que utilizaran la fuerza de presión manual por dinamometría en escenarios diferentes a la UCI.

RESULTADOS

Mediante los métodos de búsqueda se identificaron 379 estudios. Una vez preseleccionados, se evaluó la congruencia con los criterios de inclusión y exclusión; para posteriormente, descartar 365 estudios. Se sumaron a éstos, cuatro estudios por búsqueda bibliográfica manual. En total, 18 estudios hicieron parte de esta revisión (*Figura 1*).

Se analizaron diferentes escenarios en los que la fuerza de presión manual por dinamometría es utilizada en la UCI en la actualidad:

FUERZA MUSCULAR PERIFÉRICA Y DAUCI

La dinamometría de presión manual es reconocida como una herramienta útil en el estudio de la fuerza muscular en UCI. Este método tiene muy buena confiabilidad interevaluador. Para llevar a cabo la maniobra, el paciente debe tener un MRC ≥ 3 en la flexión de antebrazo y extensión de muñeca. Aunque se han establecido valores de referencia para adultos sanos, en pacientes críticos se han propuesto valores de fuerza de presión (en la mano dominante) < 11 kg en hombres y < 7 kg en mujeres para definir DAUCI (*Figura 2*).^{5,6}

Eggman Sabrina y colaboradores,⁷ a partir de un ensayo clínico aleatorizado de dos brazos, unicéntrico y con evaluador cegado realizado en 115 pacientes, investiga-

ron los efectos y la seguridad de un entrenamiento temprano de resistencia combinado con movilización temprana y lo compararon con atención fisioterapéutica estándar en adultos en estado crítico conectados a ventilación mecánica prolongada (> 72 horas) en una UCI interdisciplinaria de Suiza; y aunque no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la fuerza muscular periférica, ésta fue evaluada con la dinamometría de presión manual. Schmidt asociados⁸ también utilizaron la fuerza de presión manual por dinamometría en conjunto con la escala MRC para evaluar la fuerza muscular periférica y diagnosticar la polineuropatía de la enfermedad crítica (CIPNM, por sus siglas en inglés) en comparación con un examen electrofisiológico en pacientes sépticos internados en la UCI, con más de cinco días en VM; sus resultados les permitieron concluir que la dinamometría puede ser utilizada para identificar a los pacientes con polineuropatía de la enfermedad crítica en UCI.

Teniendo en cuenta a Bragança R y colegas,⁶ quienes en su estudio de cohorte prospectivo unicéntrico evaluaron la concordancia entre el diagnóstico de DAUCI determinado por la puntuación de MRC y la dinamometría de presión manual en 45 pacientes con estancia mayor a cinco días en una UCI brasileña. Encontraron alta concordancia entre ambos instrumentos (100% de precisión, coeficiente de Kappa = 1, $p < 0.001$), por lo que proponen la fuerza de presión manual por dinamometría como una alternativa simple y precisa a la evaluación con MRC para el diagnóstico de DAUCI. La fuerza de presión manual por dinamometría también muestra excelente confiabilidad interevaluador en UCI y muy buena sensibilidad-especificidad para el diagnóstico de DAUCI.⁹

Para Verceles Avelino y colegas,¹⁰ la dinamometría de presión manual fue la herramienta elegida para evaluar

la fuerza muscular periférica en su estudio desarrollado en 24 pacientes adultos con VM prolongada en UCI, donde probaron la eficacia de un programa de rehabilitación multimodal y lo compararon con ejercicios de fisioterapia habitual; resultados que van por la línea de los de Morris Peter y asociados,¹¹ quienes, en su ensayo clínico aleatorizado unicéntrico, utilizaron la dinamometría de prensión manual para determinar los cambios en la fuerza muscular periférica en 300 pacientes divididos en dos grupos, uno que recibió terapia de rehabilitación estandarizada y otro que recibió atención fisioterapéutica habitual; concluyendo que no hubo cambios en la fuerza muscular comparando ambas intervenciones.

Citando a Jubran y colaboradores,¹² quienes en su investigación utilizaron la dinamometría de prensión manual para evaluar la fuerza muscular periférica en 315 pacientes adultos en UCI, evidenciando un incremento marcado de ésta entre el valor de ingreso a la unidad y el alta hospitalaria a los seis meses; además, lograron objetivar una correlación positiva entre el valor de fuerza de prensión manual y el estado funcional medido con el índice de Katz. De acuerdo con Winkelman y su equipo,¹³ la dinamometría de prensión manual es una herramienta útil para evaluar la fuerza muscular periférica en UCI; así lo demuestran en su estudio de intervención aleatorizado, donde compararon la eficacia de la realización de ejercicios de movilidad temprana a intensidad moderada e intensidad baja en 54 pacientes; encontraron que en quienes se realizaron ejercicios de intensidad moderada se asoció a mayores puntajes de fuerza de prensión manual.

Roberson y su grupo,¹⁴ en su revisión sistemática, quisieron determinar la influencia de la fuerza muscular como indicador para la disposición a realizar movilización temprana en pacientes críticamente enfermos. De

los nueve estudios incluidos en su revisión, siete refirieron utilizar la dinamometría de prensión manual en conjunto con la MRC para evaluar la fuerza muscular periférica en UCI. También hay estudios como los de Levy y asociados,¹⁵ en donde la dinamometría de prensión manual se utilizó como herramienta para determinar la fuerza muscular de pacientes con COVID-19 en UCI y contribuir al diagnóstico de sarcopenia según los criterios del Grupo Europeo de Trabajo sobre Sarcopenia en Adultos Mayores (*European Working Group on Sarcopenia in Older People: EWGSOP2*).

En el escenario de la pandemia por COVID-19, autores como Rahiminezhad y colaboradores¹⁶ quisieron determinar los cambios en fuerza muscular periférica de 30 pacientes con y sin COVID-19 en UCI, utilizando la dinamometría de prensión manual para ello; encontraron una menor fuerza muscular en aquellos que padecían la enfermedad en comparación con quienes no.

Por su parte, Kennouche y asociados,⁹ en su revisión, manifiestan que la dinamometría de prensión manual es una herramienta simple para evaluar la fuerza muscular a pie de cama, que no requiere mucho entrenamiento por el profesional de salud que la debe aplicar ni tampoco al paciente, tiene una excelente confiabilidad intraevaluador (ICC = 0.86-0.92) e interevaluador (ICC = 0.88-0.97) en pacientes de UCI y su puntuación se ve disminuida con el incremento de estancia en UCI o el padecimiento de condiciones como sepsis o choque séptico en este escenario clínico.

DESTETE VENTILATORIO Y EXTUBACIÓN

El destete progresivo de la VM se inicia cuando se presenta una mejoría en patologías de base, estado hemo-

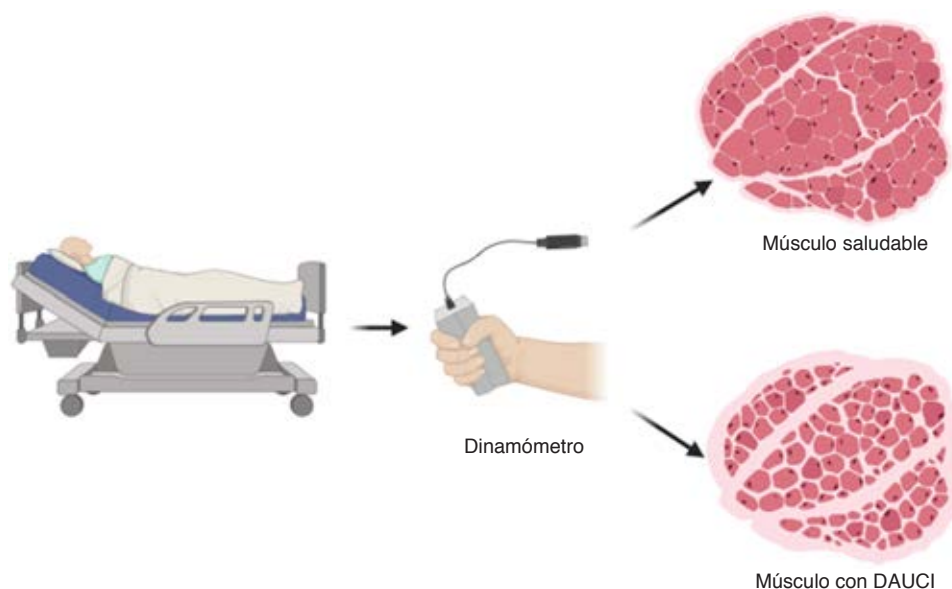


Figura 2:

Fuerza de prensión manual y DAUCI.

dinámico, niveles de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y la bomba ventilatoria. Munarriz Ticona y colaboradores¹⁷ realizaron un estudio observacional prospectivo de corte transversal con 15 sujetos, donde asociaron la fuerza de presión manual con los índices predictores de destete de la ventilación mecánica y extubación en pacientes neurocríticos; como resultado, lograron determinar una correlación positiva entre la eficiencia del dinamómetro versus los índices de P0.1 y presión inspiratoria máxima (Pimax), los cuales fueron utilizados con el fin de predecir un destete efectivo.

Ahora bien, Cottreau Guillaume y asociados¹⁸ plantean que la dinamometría consigue ser una herramienta fiable a fin de determinar si un paciente se encuentra preparado para iniciar maniobra de destete; sin embargo, recomiendan tener en cuenta otros factores pronósticos como la edad, sexo o estancia en UCI, dado que se puede considerar un destete prolongado o difícil según la condición del paciente. Describen en su estudio, además, que la fuerza de presión manual es considerada una herramienta fiable puesto que las incidencias de destete difícil y tiempo en UCI son relacionadas con valores de debilidad muscular, mas no se relaciona con una extubación exitosa. Por otra parte, Mohamed Hussein y colegas¹⁹ no encontraron asociación entre la fuerza de presión manual y el resultado de la extubación y la duración de la VM; no obstante, refieren que la prueba de fuerza de presión manual se relaciona con la fuerza diafragmática y los músculos periféricos en pacientes con VM, por tal motivo, puede diagnosticar la parálisis y podría servir como un indicador en el proceso de extubación.

Uno de los estudios que ha mostrado resultados prometedores en cuanto a la relación de la fuerza de presión manual y el destete exitoso de la VM en adultos es el de Idilbi Nasra y su equipo,²⁰ quienes en su investigación prospectiva en 104 pacientes (62 hombres, 42 mujeres) en UCI, lograron determinar que la tasa de éxito de sus pacientes fue de 85.6% y los que fueron destetados con éxito presentaron una fuerza de agarre más alta que quienes fallaron. Además, encontraron un umbral de fuerza de presión de 22.5 kg de fuerza para predecir el éxito en el destete en hombres. Concluyen que la fuerza de presión manual puede predecir el destete exitoso de la VM y no requiere grandes habilidades, tiempo, mucho personal o alto costo financiero, sumado a que no pone en peligro al paciente.

ESTANCIA EN UCI

Diversos estudios han podido correlacionar la DAUCI diagnosticada mediante la fuerza de presión manual por dinamometría con un incremento en la estancia en la unidad; tal es el caso de la investigación de Braganza y colaboradores,⁶ quienes determinaron que los participantes que presentaron DAUCI diagnosticada con esta herramienta presentaron una mayor duración de

estancia en UCI (15 versus nueve días). A su vez, Kenouche y asociados⁹ refieren que existe una correlación negativa entre la estancia en UCI y la puntuación de fuerza de presión manual por dinamometría, encontrando disminuciones de hasta 0.34 libras en los valores por cada día adicional en UCI a partir del quinto día, especialmente en mujeres mayores.

En apoyo a lo anterior, Gil Saulo y colegas,²¹ en su estudio prospectivo observacional donde se incluyeron 186 pacientes con COVID-19 grave en UCI, lograron demostrar que aquellos con una mayor fuerza de presión manual tuvieron una estancia en UCI promedio más corta (7.5 ± 6.1 días) en comparación con los pacientes con puntuación más baja, quienes tuvieron una estancia más larga (9.2 ± 8.4 días).

NUEVAS PROPUESTAS

Autores como Shea Mark y colaboradores²² refieren que el uso de la dinamometría de presión manual en las UCI no está completamente estandarizado debido a que suelen ser instrumentos relativamente caros, frágiles, que requieren un entrenamiento específico y su uso puede estar limitado debido al control de infecciones cruzadas. Por ende, proponen la utilización de un esfigmomanómetro manual realizado a partir de un manguito de presión arterial para que esta medición esté al alcance de todas las unidades. Para llegar a esto, realizaron un estudio de cohortes prospectivo en 71 sujetos (51 pacientes prequirúrgicos y 20 pacientes de UCI con DAUCI) en quienes midieron la correlación de la fuerza de presión manual con ambos instrumentos (dinamómetro y esfigmomanómetro manual), evidenciando una correlación positiva casi perfecta a partir del coeficiente de Spearman: 0.89, $p < 0.001$ y coeficiente de Pearson: 0.89, $p < 0.001$; por lo que concluyen que esta nueva herramienta es factible y puede eliminar barreras en la medición de fuerza muscular periférica en UCI.

LIMITACIONES

La evidencia disponible sigue siendo limitada para aseverar que la dinamometría de presión manual puede considerarse como una herramienta estandarizada de evaluación al momento del proceso de destete ventilatorio, predicción de éxito en la extubación o determinación de estancia en UCI. Hacen falta ensayos clínicos aleatorizados y revisiones sistemáticas que permitan generar estas conclusiones; aunque los estudios recientes son prometedores y marcan un punto de partida.

CONCLUSIONES

La dinamometría de presión manual se ha constituido como una herramienta fiable, precisa, portátil, inocua

y fácilmente replicable para evaluar la fuerza muscular periférica del paciente críticamente enfermo. El corto tiempo que conlleva utilizar esta herramienta, sumada a la posibilidad de usarla a pie de cama con el paciente despierto y consciente, la convierte en una de las opciones elegidas por los profesionales de la salud en la práctica clínica diaria en la UCI. Esta revisión bibliográfica permitió identificar que existe una alta concordancia de esta herramienta con los criterios de MRC, además de una excelente confiabilidad interevaluador y muy buena sensibilidad-especificidad para el diagnóstico de DAUCI; así mismo, algunos estudios aislados refieren que esta herramienta puede aportar para el diagnóstico de sarcopenia y polineuropatía de la enfermedad crítica.

La evaluación de la fuerza de presión manual por dinamometría podría ser un complemento a la utilización de escalas como la MRC y, así, hacer más asertiva y precisa la práctica clínica del profesional que labora en UCI.

REFERENCIAS

- Latronico N, Herridge M, Hopkins RO, Angus D, Hart N, Hermans G, et al. The ICM research agenda on intensive care unit-acquired weakness. *Intensive Care Med.* 2017;43(9):1270-1281.
- Muñoz-Arcos VE, Álvarez-Echeverry I, Chavarro-Ortiz PA, Wilches-Luna EC. Evolución de la funcionalidad y la fuerza muscular desde cuidado intensivo a hospitalización en sobrevivientes por COVID-19 [Evolution of functionality and muscle strength from intensive care to hospitalization in survivors of COVID-19]. *Fisioterapia.* 2023;9(8):2178-2193. doi: 10.1016/j.ft.2023.03.123.
- Martí-Romeu JD. Debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidados intensivos: ¿un problema con una única solución? *Enferm Intensiva.* 2016;27(2):41-43.
- Via-Clavero G, Sanjuán-Navás M, Menéndez-Albuixech M, Corral-Ansa L, Martínez-Estalella G, Díaz-Prieto-Huidobro A. Evolución de la fuerza muscular en paciente críticos con ventilación mecánica invasiva. *Enferm Intensiva.* 2013;24(4):155-166.
- Carámbula A, Visca A, D'Amico S, Angulo M. Respiratory and peripheral muscle assessment in the Intensive Care Unit. *Arch Bronconeumol.* 2019;55(5):258-265. doi: 10.1016/j.arbres.2018.09.002.
- Bragança RD, Ravetti CG, Barreto L, Ataíde TBLS, Carneiro RM, Teixeira AL, et al. Use of handgrip dynamometry for diagnosis and prognosis assessment of intensive care unit acquired weakness: A prospective study. *Hear Lung.* 2019;48(6):532-537.
- Eggmann S, Verra ML, Luder G, Takala J, Jakob SM. Effects of early, combined endurance and resistance training in mechanically ventilated, critically ill patients: A randomised controlled trial. *PLoS One.* 2018;13(11):1-19.
- Schmidt D, Coelho AC, Vieira FN, Torres VF, Savi A, Vieira SRR. Critical illness polyneuromyopathy in septic patients: Is it possible to diagnose it in a bedside clinical examination? *Arq Neuropsiquiatr.* 2019;77(1):33-38.
- Kennouche D, Luneau E, Lapole T, Morel J, Millet GY, Gondin J. Bedside voluntary and evoked forces evaluation in intensive care unit patients: a narrative review. *Crit Care.* 2021;25(1):1-12. doi: 10.1186/s13054-021-03567-9.
- Verceles AC, Wells CL, Sorkin JD, Terrin ML, Beans J, Jenkins T, et al. A multimodal rehabilitation program for patients with ICU acquired weakness improves ventilator weaning and discharge home. *J Crit Care.* 2018;176(5):139-148. Available from: <http://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC5604322&blobtype=pdf>
- Morris PE, Berry MJ, Files DC, Thompson CJ, Hauser J, Flores L, et al. Standardized rehabilitation and hospital length of stay among patients with acute respiratory failure: A randomized clinical trial. *JAMA.* 2019;315(24):2694-2702.
- Jubran A, Grant BJB, Duffner LA, Collins EG, Lanuza DM, Hoffman LA, et al. Long-term outcome after prolonged mechanical ventilation a long-term acute-care hospital study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(12):1508-1516.
- Winkelman C, Sattar A, Momotaz H, Johnson KD, Morris P, Rowbottom JR, et al. Dose of early therapeutic mobility: Does frequency or intensity matter? *Biol Res Nurs.* 2018;20(5):522-530.
- Roberson AR, Starkweather A, Grossman C, Acevedo E, Salyer J. Influence of muscle strength on early mobility in critically ill adult patients: Systematic literature review. *Hear Lung J Acute Crit Care.* 2018;47(1):1-9. doi: 10.1016/j.hrtng.2017.10.003.
- Levy D, Giannini M, Oulehri W, Riou M, Marcot C, Pizzimenti M, et al. Long term follow-up of sarcopenia and malnutrition after hospitalization for COVID-19 in conventional or Intensive Care Units. *Nutrients.* 2022;14(4):1-10.
- Rahiminezhad E, Zakeri MA, Dehghan M. Muscle strength/intensive care unit acquired weakness in COVID-19 and non-COVID-19 patients. *Nurs Crit Care.* 2023;28(6):1012-1021.
- Munarriz-Ticona AC. Asociación de la fuerza de presión manual con los índices predictores de destete de la ventilación mecánica y extubación en pacientes neurocríticos. *Rev Med Intensiva y Cuid Críticos Intensivos.* 2019;12(1):5-11.
- Cottureau G, Messika J, Megarbane B, Guérin L, da Silva D, Bornstain C, et al. Handgrip strength to predict extubation outcome: a prospective multicenter trial. *Ann Intensive Care.* 2021;11(1):144. doi: 10.1186/s13613-021-00932-3.
- Mohamed-Hussein AAR, Makhlof HA, Selim ZI, Gamaleldin-Saleh W. Association between hand grip strength with weaning and intensive care outcomes in COPD patients: A pilot study. *Clin Respir J.* 2018;12(10):2475-2479.
- Idilbi N, Amun W. Handgrip strength as a predictor for success in weaning from ventilation. *Isr Med Assoc J.* 2022;25(12):797-802.
- Gil S, Jacob-Filho W, Shinjo SK, Ferriolli E, Busse AL, Avelino-Silva TJ, et al. Muscle strength and muscle mass as predictors of hospital length of stay in patients with moderate to severe COVID-19: A prospective observational study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2021;12(6):1871-1878.
- Shea MJ, Weightman A, Wibrow B, Anstey MH. A prospective evaluation of grip strength comparing a low-tech method to dynamometry in preoperative surgical patients and weak Intensive Care Patients. *Crit Care Res Pract.* 2022;2022:3428851.

Agradecimientos y patrocinios: ninguno.

Conflicto de intereses: los autores de esta investigación declaran que durante el desarrollo de la misma no hubo conflicto de intereses.

Correspondencia:

Harold Andrés Payán Salcedo

E-mail: Andrespayan93@hotmail.com



Revisión narrativa: las incompatibilidades farmacológicas ¿son prevenibles? Análisis de enfermería

Narrative review: are drug incompatibilities preventable? Nursing analysis

Revisão narrativa: as incompatibilidades farmacológicas são evitáveis? Análise de enfermagem

Yessica Mariel Cruz Martínez,* Analia Adonella Ramírez López,* Jesús Alberto Rodríguez Jurado*

RESUMEN

Introducción: la administración de medicamentos por vía intravenosa en el ámbito hospitalario, reporta errores hasta en 54% de eventos adversos de los cuales 56% son relacionados con el fármaco.

Objetivo: prevenir las incompatibilidades farmacológicas, favoreciendo la preparación y administración segura de medicamentos más utilizados en el área de hospitalización, vigilando su compatibilidad fisicoquímica.

Material y métodos: se realizó una revisión narrativa en diferentes buscadores académicos (Google Académico, SciELO, Redalyc, ELSEVIER, SEFAC, Revista Sanitaria de Investigación, PUBMED), concretando así la búsqueda de artículos en inglés y español. Se identificaron un total aproximado de 194 artículos originales y de revisión, de los cuales se seleccionaron 27.

Conclusiones: los errores en el proceso de medicación relacionados con las incompatibilidades medicamentosas son una realidad y son reversibles mediante una serie de recomendaciones que resultan beneficiosas para la seguridad del paciente.

Palabras clave: incompatibilidad de medicamentos, farmacovigilancia, farmacología clínica, estabilidad de medicamentos, errores de medicación.

ABSTRACT

Introduction: the intravenously in the hospital setting, reports errors in up to 54% of adverse events of which 56% are related to the drug.

Objective: to prevent pharmacological incompatibilities, favoring the preparation and safe administration of drugs most used in the hospital area, monitoring their physicochemical compatibility.

Material and methods: a narrative review was carried out in different academic search engines (Google Scholar, SciELO, Redalyc, ELSEVIER, SEFAC, Revista Sanitaria de Investigación, PubMed), thus specifying the search for articles in English and Spanish. An approximate total of 194 original and review articles were identified, of which 27 were selected.

Conclusions: errors in the medication process related to drug incompatibilities are a reality and are reversible through a series of recommendations that are beneficial for patient safety.

Keywords: drug incompatibility, pharmacovigilance, clinical pharmacology, drug stability, medication errors.

RESUMO

Introdução: a administração de medicamentos por via intravenosa no ambiente hospitalar, relata erros em até 54% dos eventos adversos dos quais 56% estão relacionados ao medicamento.

Objetivo: prevenir incompatibilidades farmacológicas, promovendo o preparo e administração segura dos medicamentos mais utilizados na área de internação, monitorando sua compatibilidade físico-química.

Material e métodos: foi realizada uma revisão narrativa em diferentes mecanismos de busca acadêmica (Google Academic, SciELO, Redalyc, Elsevier, SEFAC, Revista Sanitaria de Investigación, PubMed), especificando assim a busca por artigos em inglês e espanhol. Foram identificados um total aproximado de 194 artigos originais e de revisão, dos quais 27 foram selecionados.

Conclusões: erros no processo de medicação relacionados a incompatibilidades medicamentosas são uma realidade e são reversíveis por meio de uma série de recomendações benéficas para a segurança do paciente.

Palavras-chave: incompatibilidade medicamentosa, farmacovigilância, farmacologia clínica, estabilidade medicamentosa, erros de medicação.

INTRODUCCIÓN

«El uso terapéutico de un medicamento se basa en criterios de eficacia, calidad y seguridad, considerados desde la perspectiva de la relación beneficio/riesgo».¹

La preparación y administración de medicamentos es una actividad que le compete a los profesionales de enfermería, la cual debe estar fundamentada en técnicas y conocimientos basados en evidencia científica, con la finalidad de cumplir con el proceso de farmacovigilancia, preservando la seguridad del proceso de medicación,² considerando que los errores en la terapia farmacológica se derivan desde la prescripción, procesamiento de la orden y dispensación del medicamento, llegando así, hasta la preparación y administración de éste.

La administración de medicamentos por vía intravenosa es de las más utilizadas en el ámbito hospitalario, reportándose errores de medicación hasta en 54% de eventos adversos, de los cuales 56% son relacionados con el fármaco.³

Por consiguiente, debido a la falta de una farmacovigilancia responsable durante el proceso de medicación, el paciente puede sufrir daños y consecuencias importantes, por ejemplo: fracaso del tratamiento, oclusión del catéter, lesiones a órganos y sistemas, amputaciones de extremidades e incluso la muerte, lo cual incrementa los costos para el sistema de salud. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los errores de medicación causan por lo menos una muerte por día y afectan aproximadamente a 1.3 millones de personas por año. Mundialmente, el costo anual asociado a los errores de medicación fue estimado en \$42 mil millones de dólares o casi 1% del total de los gastos de salud globales.⁴

Por ello, es fundamental identificar el actuar de enfermería que debe brindar durante y después del proceso, mejorando la praxis en el control de la ministración de los medicamentos al paciente y en la prevención de las incompatibilidades farmacológicas, las cuales están presentes desde el comienzo del desarrollo de la farmacología, lo que reitera la importancia de la vigilancia.⁵

Se realizó una búsqueda bibliográfica de incompatibilidades de medicamentos intravenosos en diferentes bases de datos y buscadores académicos, utilizando

* Enfermería, Departamento de Enseñanza, Hospital General San Juan del Río, Querétaro, México.

Recibido: 30/01/2023. Aceptado: 01/06/2023.

Citar como: Cruz MYM, Ramírez LAA, Rodríguez JJA. Revisión narrativa: las incompatibilidades farmacológicas ¿son prevenibles? Análisis de enfermería. Med Crit. 2024;38(2):114-119. <https://dx.doi.org/10.35366/116321>

palabras clave como: incompatibilidad de medicamentos, farmacovigilancia, farmacología clínica, estabilidad de medicamentos, errores de medicación; concretando así la búsqueda de artículos en inglés y español, en el periodo de junio 2022 a noviembre 2022, donde se identificaron un total de 194 artículos, de los cuales se seleccionaron 31; se incluyeron normas oficiales mexicanas, manuales y guías de práctica clínica, artículos originales y de revisión, revisiones sistemáticas (Figura 1).

DISCUSIÓN

Los medicamentos intravenosos son empleados con mayor frecuencia a nivel hospitalario por las distintas necesidades de los usuarios, así como por su rápida acción durante el tratamiento; no obstante, en algunos pacientes, el proceso de la medicación suele implicar un mayor número de fármacos que deben administrarse en horarios simultáneos, generando así una alta probabilidad de presentar eventos adversos debido a incompatibilidades entre los mismos, o incluso la pérdida del efecto terapéutico del fármaco.

Medicamentos ¿conocemos realmente sus compatibilidades e incompatibilidades?

Cuando se habla de compatibilidad entre medicamentos significa que al mezclarlos no hay ningún cambio en

su composición. Por el contrario, cuando se generan incompatibilidades es sinónimo de alteraciones, que pueden identificarse fácilmente (cambios en su coloración, precipitaciones, formación de cristales, etcétera).⁶

Pero, ¿qué elementos dan paso a que se produzcan las incompatibilidades medicamentosas? (Tabla 1).

Interacción vs incompatibilidad

La polimedicación es sin duda un factor de riesgo para que se presenten interacciones o incompatibilidades entre los medicamentos administrados, y con ello las reacciones adversas de igual manera incrementan.⁷

Por lo que se refiere a interacción, alude a aquella reacción entre dos o más medicamentos, pero también entre un medicamento y un alimento, bebida, suplemento, planta medicinal, etcétera, incluso también con la propia afección del paciente; en otras palabras, es el resultado de cómo interactúan con otros agentes, y que causan efectos adversos o disminución/incremento de la acción del medicamento. Según las estadísticas «los pacientes que tratan sus malestares con pocos medicamentos de manera concomitante, tienen de 3 a 5% de probabilidades de desarrollar interacciones medicamentosas; por otra parte, los pacientes que reciben 10 o más medicamentos, aumentan hasta 20% las probabilidades». ⁷⁻⁹ Las interacciones se pueden clasificar de diferentes maneras (Tabla 2).

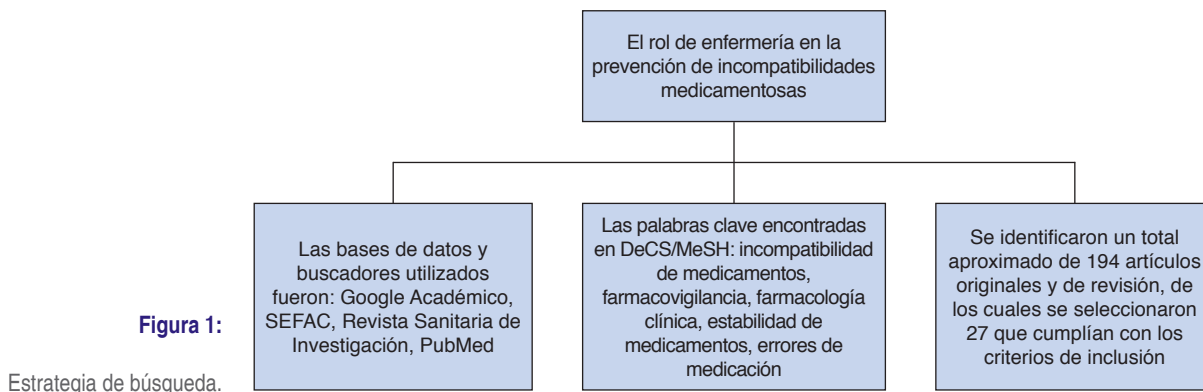


Figura 1:

Estrategia de búsqueda.

Tabla 1: Elementos que influyen en la aparición de las incompatibilidades medicamentosas.⁶

pH	La mezcla un medicamento ácido con uno alcalino o con uno neutro, dará resultado a un precipitado, formando partículas que se perciben a simple vista
Soluciones usadas para la conservación, estabilidad, mantenimiento de la esterilidad o ayuda en la infusión del medicamento	La dextrosa 5% protege de la oxidación a fármaco
Materiales de infusión	Evitar el uso de sistemas o dispositivos fabricados con PVC. Este material tiene la característica de absorber al medicamento y así disminuir la dosis que se le está administrando al paciente. Además, como lo han indicado diversos estudios, el PVC puede añadir moléculas de di(2-etilhexil)ftalato (DEHP), sustancia tóxica a nivel endocrino.
Temperatura y luz	La temperatura tiene un efecto directo en el pH de los medicamentos, ya que a mayor temperatura el pH de éstos disminuye. La luz también produce alteraciones; éstas se relacionan con el nivel de fotosensibilidad de los fármacos, los cuales, al no protegerlos de la luz directa, tienden a cambiar a nivel fisicoquímico

Tabla 2: Clasificación de las interacciones medicamentosas.⁷

Interacciones fisicoquímicas	El paciente no tiene una participación directa, dependen directamente de los componentes utilizados durante la fabricación del medicamento, y que llegan a afectar al principio activo del mismo.
Interacciones farmacológicas	
Farmacodinámicas	<p>Cuando los medicamentos actúan sobre un mismo lugar, éstos interactúan entre sí.</p> <p><i>Sinergismo de suma</i>: la efectividad del tratamiento aumenta, gracias a la suma individual de cada medicamento.</p> <p><i>Sinergismo de potenciación</i>: de igual manera, la efectividad del tratamiento incrementa, pero en este caso «el efecto es superior a la suma de los efectos de cada fármaco implicado».</p> <p><i>Antagonismo</i>: uno de los fármacos utilizados se interpone con el otro, reduciendo o anulando por completo su efecto.</p>
Farmacocinéticas	El medicamento administrado altera el proceso de absorción, distribución, metabolismo y/o excreción de otro fármaco.

Estabilidad medicamentosa

Se define como el «grado en que un medicamento re- tiene, durante su período de almacenamiento y uso, las mismas características y propiedades fisicoquímicas que posee al momento de su fabricación»;⁶ por lo tanto, el que un medicamento no mantenga su estabilidad afecta tres principales cuestiones a considerar: la seguridad, la calidad y la eficacia de éste.

Existen circunstancias de las cuales depende la estabilidad medicamentosa: la estabilidad microbiológica, que se refiere a las partículas que forman parte del medicamento; y la estabilidad fisicoquímica, que tiene que ver con aquellos cambios que se pueden dar en el principio activo del medicamento, o bien en el excipiente.¹⁰

A la vez, es conveniente tomar en cuenta la fecha de vencimiento de los fármacos, las condiciones en que se almacenan, es decir, la temperatura y la humedad a la que se encuentran (*Tabla 3*) y la compatibilidad que tienen con los diluyentes; puesto que al ignorar alguna de estas, se estaría perdiendo la seguridad y efectividad del mismo. Haciendo énfasis en lo anterior, cabe recalcar que «una vez que un medicamento es destapado o puncionado, la fecha de vencimiento deja de ser un respaldo de la calidad del producto» por lo que, en ese momento se generan diferentes cambios, que pueden ser químicos, físicos y/o microbiológicos, rompiendo así con la barrera de esterilidad que se tenía previo a abrir el medicamento; además, como lo indicó Lou Diorio,¹⁰ «la estabilidad después del primer uso reemplaza a la fecha de vencimiento, siempre y cuando esta sea menor».

Administración de medicamentos en «Y»

Existen numerosas acciones que dan como resultado errores en el proceso de medicación, tanto antes como durante la administración de un fármaco; por ejemplo, prescripciones equivocadas, uso de medicamentos de alto riesgo (electrolitos concentrados, citotóxicos, heparinas e insulinas), cálculo equivocado de dosis terapéuticas, uso de bombas de infusión, debido a los fallos al momento de la programación de éstas, entre otros.¹¹ Y esto empeora aún más cuando se trata de pacientes en

Tabla 3: Condiciones de almacenamiento establecidas por la Organización Mundial de la Salud.¹⁰

Temperatura	<ul style="list-style-type: none"> – Refrigeración de 2 a 8 °C – Temperatura ambiente de 15 a 25 °C – Congelación de -20 °C
Humedad	– Menos de 60%

**Figura 2:** Administración incorrecta de medicamentos en Y.

estado crítico de salud, pues algunas veces tienen accesos venosos limitados o su tratamiento involucra numerosos fármacos, incrementando así las probabilidades de mezclar medicamentos incompatibles entre sí.

Se habla de administración en «Y» cuando dos o más fármacos (cada uno en su propio contenedor de infusión) son administrados de manera simultánea, conectándolos en un mismo tramo final de una única vía, los cuales entran al torrente sanguíneo del paciente.¹²

Se debe evitar el uso de administración de fármacos en «Y» (*Figura 2*) porque su empleo influye directamente en la aparición de signos visibles de incompatibilidad como, por ejemplo, precipitación o cambio de color. Por otra parte, para administrar de forma segura dos fármacos en un mismo diluyente es necesario que la mezcla sea, químicamente estable, por lo que es necesario demostrar que no

se ha producido un cambio sustancial en la concentración de ninguno de los fármacos presentes en la mezcla.¹¹

Técnica SAS y su importancia

El administrar simultáneamente diferentes fármacos intravenosos se ha convertido en una práctica rutinaria, especialmente para aquellos pacientes que comprenden un tratamiento farmacológico complejo. En este sentido, la probabilidad de que se presenten una o varias incompatibilidades entre los medicamentos administrados aumenta y, por ende, tiene un gran impacto en la eficacia de la terapia farmacológica y sobre todo en la seguridad del paciente.¹³

De este modo, es imprescindible saber que lo mejor que puede hacer el profesional de enfermería es la prevención; por ello, una de las condiciones más importantes es permanezca libre de restos de otros medicamentos; asimismo, se prevendrá la oclusión del catéter, que se puede llegar a presentar por la aparición de precipitados,

consecuencia de las incompatibilidades.^{14,15} De ahí que, hoy en día a nivel hospitalario, la técnica SAS representa un método prácticamente indispensable de realizar en la terapia intravenosa. Esta técnica (Figura 3) consiste en:

1. Solución salina.
2. Administración de la medicación.
3. Solución salina.

La técnica «Push-Stop-Push» nos ayuda a prevenir el retorno sanguíneo y a eliminar con mayor efectividad los restos de fármacos que hayan quedado en el lumen del catéter.¹⁴

Consiste en «lavado a bolos de 2-3 mL, con intervalos 0.4 segundos entre dos bolos, ejerciendo una fuerza constante y uniforme en el interior del catéter» (Figura 4).¹⁶

Consecuencias de la incompatibilidad entre medicamentos y su efecto en la seguridad del paciente

«La administración concomitante de medicamentos incompatibles es considerada un error de medicación, lo cual es clasificado como evento adverso evitable al paciente en terapia de infusión».⁴

A pesar del riesgo tan significativo que esto representa, poco se conoce sobre el impacto directo que tiene sobre la seguridad y salud de los pacientes a los que día con día se les administra una terapia intravenosa; las consecuencias se pueden clasificar de dos maneras (Tabla 4).

Como lo indicó Taxis y Barber,⁸ las incompatibilidades farmacológicas representaban 25% de errores de medicación. Otro estudio mostró que hasta 80% de las dosis de fármacos administrados se prepararon con el diluyente incorrecto.

Estrategias y recomendaciones para la prevención de incompatibilidades medicamentosas

La preparación y administración de medicamentos es una práctica sumamente común para enfermería, y tal vez es por ello que también se ha convertido en algo monótono y rutinario de hacer, demeritando la importancia que ésta tiene, poniendo incluso en riesgo la propia vida del paciente.¹⁷

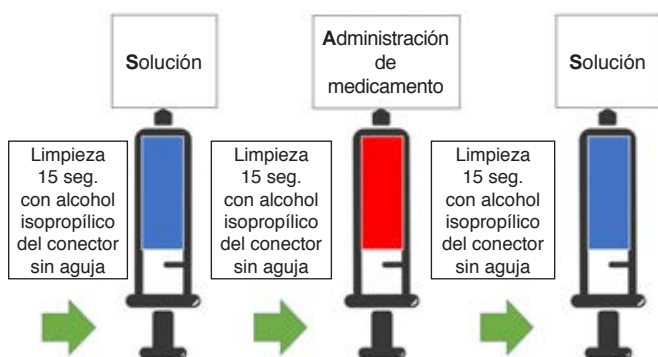


Figura 3: Técnica SAS.

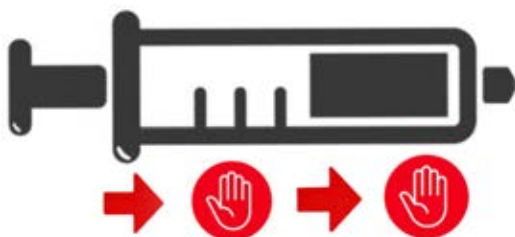


Figura 4: Técnica Push-Stop-Push.

Tabla 4: Consecuencias de las incompatibilidades en los pacientes.⁸

A nivel local	A nivel sistémico
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción del catéter • Tromboflebitis - Flebitis • Necrosis de la zona • Reacciones alérgicas locales 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de la eficacia del tratamiento • A nivel pulmonar, formación de microtrombos que pueden dar paso a la aparición del SDRA y fallo multiorgánico • A nivel cardíaco o cerebral, se obstruyen los capilares y en consecuencia se puede producir una isquemia de tejido y/o un ictus

Esto a su vez incrementa los costos para los sistemas de salud, reflejados en el aumento de días de hospitalización por paciente. SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo.

Tabla 5: Nivel de evidencia recomendaciones para la prevención de incompatibilidades farmacológicas.¹⁸⁻²⁷

		Autor	Año
I	Implementar la AESP seguridad en el proceso de la medicación	DOF	2017
II	Disponer de un cuadro de medicamentos para su consulta	Jasso L, et al.	2020
III	Contar con un sistema de registro de reacciones adversas producto de incompatibilidades entre medicamentos	Ayala K	2019
IV	Aplicar «6 correctos» (paciente, medicamento, dosis hora, vía de administración, y registro correcto) así como los «4 yo» (yo preparo, yo administro, yo registro, yo respondo)	Puma R, et al.	2021
V	Capacitación constante al personal de enfermería en farmacología clínica	Romero K	2018
VI	Uso de guías de práctica clínica para el manejo de medicamentos	Casariago E, et al.	2021
VII	Etiquetar cada medicamento con el diluyente a usar para evitar incompatibilidades	Shastay A	2017
VIII	Evitar la administración de dos o más medicamentos al mismo tiempo; medicamentos en «Y»	Bustos R	2021
IX	Uso de la técnica de SAS, al administrar de manera consecutiva varios medicamentos	González J, et al.	2020
X	Evitar mezclar medicamentos en una misma solución o equipo de infusión	Madrígal J, et al.	2017
XI	Respetar los tiempos de infusión de cada medicamento	Rojas M. Z, et al.	2021
XII	Vigilar en todo momento la aparición de precipitaciones	Calu M, Oana A	2022
XIII	Almacenar de manera correcta los medicamentos	Romero G, et al.	2020
XIV	Corroborar que el medicamento sea compatible con el material del dispositivo de infusión	Puma-Quito, R, et al.	2021
XV	Nunca mezclar fármacos con componentes sanguíneos	Bustos R	2021

AESP = Acciones Esenciales para la Seguridad del Paciente. DOF = Diario Oficial de la Federación.
Fuente: elaboración propia.

Escanear código QR para acceder a la información del cuadro.



Figura 5: Cuadro de compatibilidad farmacológica.

Por lo tanto, el personal de enfermería tiene que ser consciente de que el no cumplir con las normas institucionales para administrar medicamentos trae como consecuencia numerosas equivocaciones; tomando en cuenta esto, se han desarrollado estrategias y recomendaciones que son responsabilidad de enfermería conocer y poner en práctica^{8,17} (Tabla 5).

Mediante la investigación bibliográfica se expone la información más relevante sobre el proceso de la medicación intravenosa enfocándose en compatibilidades e incompatibilidades medicamentosas, abarcando características importantes como son: pH, osmolaridad, dilución, tiempo de infusión, condiciones de almacenamiento y estabilidad, que son de mayor uso en el ámbito hospitalario (Figura 5).

CONCLUSIONES

Los errores en el proceso de medicación son una realidad y el revertir este tipo de problemas relacionados

con las incompatibilidades medicamentosas mediante la información presentada en una serie de recomendaciones beneficiará la seguridad del proceso de medicación, por lo que es fundamental que sea del conocimiento del personal de salud encargado de la preparación y administración de medicamentos, con la finalidad de generar conocimiento y así garantizar la seguridad del paciente antes, durante y después de este proceso.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-220-SSA1-2016, Instalación y operación de la farmacovigilancia [Internet]. México; 23 de septiembre de 2016. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5490830&fecha=19/07/2017#gsc.tab=0
2. Garavito P. Enfermería y reacciones adversas a medicamentos: un rol emergente. UAM [Internet]. 2017-2018. Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/684859/garavito_aceves_patriciatfg.pdf?sequence=1
3. Zoraida M, Castillo PCD, Orduz DYD, Segura SMA. Estrategias para la prevención de errores en la administración de medicamentos intravenosos. Rev Investigación en Enfermería Imagen y Desarrollo. 2021; 23: 1-13. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/imagenydesarrollo/article/view/31228>
4. Da Silva CM, Giron CF, De Mendonca HD, Cascardo MAL, Silva FC. Análisis de incompatibilidades medicamentosas en una unidad cardiointensiva: estudio transversal. Rev SciELO. 2021; (62): 65-79. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/eg/v20n62/1695-6141-eg-20-62-65.pdf>
5. Rodríguez TLY, Díaz SBM, Fernández RP. Recomendaciones para la preparación y administración parenteral de antibióticos. IETSI. 2019; (02): 1-11. Disponible en: https://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/farmacoytecnico/recomendacion_de_adm_atb.pdf
6. Universidad Nacional de Rosario-Argentina. Estabilidad de preparados inyectables. Rev CIM. 2021; 39 (256): 1-4. Disponible en: <https://colfarsfe.org.ar/wp-content/uploads/2021/12/Boletin-CIM-256-Estabilidad-preparados-inyectables.pdf>
7. Martínez LM, Guevara J, Moreno L. ¿Conocemos todas las interacciones farmacológicas?: el transportador OATP1B1. Farmacéuticos Comunitarios. 2018; 10 (4): 29-32. Disponible

- en: <https://www.farmaceticoscomunitarios.org/en/system/files/journals/1632/articles/2018-10-4-06conocemos-interacciones.pdf>
8. Bustos R. Revisión sistemática. Incompatibilidad farmacológica en una unidad de cuidados críticos y reanimación. Una perspectiva enfermera. *Rev RSI*. 2021; Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/revision-sistemica-incompatibilidad-farmacologica-en-una-unidad-de-cuidados-criticos-y-reanimacion-una-perspectiva-enfermera/>
 9. Candia BN, Candia BY, Rodríguez LJE. Interacciones medicamentosas potenciales en el departamento de medicina del hospital militar central enero – septiembre 2019. *RI-UMA* [Internet]. 2020. Disponible en: <https://repositorio.uma.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12970/296/interacciones%20medicamentosas%20potenciales%20en%20el%20departamento%20de%20medicina%20del%20hospital%20militar%20central%20enero%20-%20setiembre%202019.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 10. Rendón LM, Lopera S, Valencia NY. Estabilidad de los medicamentos después del primer uso. *J Pharm Pharmacogn Res*. 2018; 6 (5): 412-423. Disponible en: https://jppres.com/jppres/pdf/vol6/jppres18.406_6.5.412.pdf
 11. Castells LG, Rodríguez RM, Roura TJ, Prat DM, Soy MD, López CC. Compatibilidad de los fármacos administrados en “Y” en las unidades de cuidados intensivos: revisión sistemática. *Rev Elsevier*. 2018; 44 (2): 80-87. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569118302432>
 12. Combata C. Conocimiento de compatibilidades e incompatibilidades de fármacos más frecuentes administrados en perfusión continua, por la profesional de enfermería de la unidad de terapia intensiva del hospital de clínicas, julio 2017. *RI-UMSA*. 2019; 1-107 Disponible en: <https://repositorio.umsa.bo/xmlui/bitstream/handle/123456789/24018/TE-1535.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 13. Madrigal CJ, Amariles P. Incompatibilidad de medicamentos intravenosos: revisión estructurada. *Rev Ces Med*. 2017; 31 (1): 58-69. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v31n1/0120-8705-cesm-31-01-00058.pdf>
 14. Carrillo F. ¿Cómo evitar la oclusión del catéter? Entrevista a Victoria Armenteros [Internet]. España; 12 de mayo 2022. Disponible en: <https://campusvygon.com/oclusion-victoria-armenteros/>
 15. Seattle Children’s. El método SASH para terapia intravenosa (IV) [Internet]. Seattle, Washington; 2016. Disponible en: <https://xdoc.mx/documents/el-metodo-sash-para-terapia-intravenosa-iv-60a09b2480216>
 16. Campus V. La perfusión con el catéter midline: ¿bomba o gravedad? [Internet]. España; 27 de julio 2021. Disponible en: <https://campusvygon.com/perfusion-midline-bomba-o-gravedad/>
 17. Puma-Quito RS, Mesa-Cano IC, Ramírez-Coronel AA, Pacurucu-Ávila NJ. Efectividad de intervenciones de enfermería basada en protocolos de administración segura de medicamentos por vía venosa: revisión sistemática. *Rev Redalyc*. 2021; 40 (3): 274-282. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/559/55969712009/html/>
 18. Secretaría de Salud. Acuerdo por el que se declara la obligatoriedad de la implementación, para todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud, del documento denominado Acciones Esenciales para la Seguridad del Paciente. [Internet]. México; 06 de marzo de 2017. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5496728&fecha=08/09/2017#gsc.tab=0
 19. Jasso L, Lifshitz A, Arrieta O, Burgos R, Campillo C, Celis MA, et al. Importancia del cuadro básico de medicamentos en la prescripción médica. *Gac Med Mex*. 2020; 156 (6): 610-611. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v156n6/0016-3813-gmm-156-6-610.pdf>
 20. Secretaría de Salud. Manual de procedimientos del departamento de calidad. *Rev INER*. 2019. Disponible en: http://www.iner.salud.gob.mx/descargas/normatecainterna/MPdirplaneacion/MP_CALIDAD_08042019.pdf
 21. Romero K. El conocimiento de la Farmacología en el profesional de enfermería. *Rev EI*. 2018; 3 (2): 95-104. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.29033/ei.v3n2.2018.07>
 22. Casariego VE, Costa RC. ¿Qué son y para qué sirven las GPC? [Internet]. España; 25 de septiembre de 2021. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/que-son-para-que-sirven-gpc/#sectb9>
 23. Shastay A. Recomendaciones de prácticas seguras basadas en la evidencia sobre fármacos de administración lenta por vía i.v. *Rev Elsevier*. 2017; 34 (4): 38-44. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-pdf-S0212538217301085>
 24. González JL, Barbona LO. Terapia intravenosa periférica: cuidados de enfermería. *Med Infant*. 2020; 27 (1): 56-60. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en/biblio-1118984>
 25. Marín MZR, Penagos CDC, Díaz YDO, Suárez MAS. Estrategias para la prevención de errores en la administración de medicamentos intravenosos. *Investigación en Enfermería Imagen y Desarrollo*. 2021; Vol. 23. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/imagenydesarrollo/article/view/31228/26824>
 26. Calu M, Oana A. Rol de enfermería ante los errores de medicación y estrategias de prevención. *Rev Repositorio URV*. 2022. Disponible en: <https://repositori.urv.cat/fourrepopublic/search/item/TFG%3A4733?lang=es>
 27. Romero GDL, Almiray SAL, Enseldo CE. Intervenciones en la administración de medicamentos de alto riesgo. *Rev CONAMED*. 2020; 25 (2): 95-97. doi: 10.35366/94393. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=94393>

Correspondencia:

Jesús Alberto Rodríguez Jurado

E-mail: jesusalbjurado@gmail.com



Tormenta tiroidea

Thyroid storm

Crisis tiorotóxica

Paulina B Crespo-Morfin,* Manuel A Guerrero-Gutiérrez,† Sandy I Damus-Ligonio,§ Karen O Guízar-Enríquez,¶
Marian Elizabeth Phinder Puente,|| Orlando R Pérez-Nieto||,**

RESUMEN

La tormenta tiroidea es una complicación grave del hipertiroidismo y es considerada una urgencia endocrinológica asociada a una alta mortalidad. Se trata de una enfermedad de compromiso sistémico caracterizado por taquicardia, aumento de la temperatura, estado de conciencia alterado, diarrea, ictericia, entre otra sintomatología multiorgánica. El diagnóstico es principalmente clínico, se orienta identificando factores desencadenantes y debe efectuarse rápidamente para iniciar manejo específico oportuno. El tratamiento va enfocado en disminuir rápidamente la concentración de hormonas tiroideas a través de distintos mecanismos: bloquear la síntesis nueva de hormonas, bloquear la liberación de hormonas preformadas, inhibir la transformación periférica de T4 a T3 y, en algunos casos, remoción directa de hormonas tiroideas o una tiroidectomía. Sin embargo, corregir el factor desencadenante y otorgar soporte multiorgánico son cruciales para mejorar el pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: hipertiroidismo, urgencia endocrinológica, tormenta tiroidea.

ABSTRACT

Thyroid storm is a serious complication of hyperthyroidism and is considered an endocrinological emergency associated with high mortality. It is a disease of systemic compromise characterized by tachycardia, increased temperature, altered state of consciousness, diarrhea, jaundice, among other multi-organ symptoms. The diagnosis is mainly clinical, it is oriented by identifying triggering factors and must be carried out quickly to initiate timely specific management. Treatment is focused on rapidly decreasing the concentration of thyroid hormones through different mechanisms: blocking the new synthesis of hormones, blocking the release of preformed hormones, inhibiting the peripheral transformation of T4 to T3 and in some cases direct removal of thyroid hormones or a thyroidectomy. However, correcting the trigger factor and providing multi-organ support are crucial to improve the prognosis of patients.

Keywords: hyperthyroidism, endocrine urgency, thyroid storm.

RESUMO

A crise tiorotóxica é uma complicação grave do hipertireoidismo e é considerada uma emergência endocrinológica associada a alta mortalidade. É uma doença de envolvimento sistêmico caracterizada por taquicardia, aumento da temperatura, alteração da consciência, diarreia, icterícia, entre outros sintomas de múltiplos órgãos. O diagnóstico é principalmente clínico, é orientado pela identificação de fatores desencadeantes e deve ser feito rapidamente para iniciar um tratamento específico e em tempo hábil. O tratamento se concentra em diminuir rapidamente a concentração dos hormônios da tireoide por meio de diferentes mecanismos: bloqueio da síntese de novos hormônios, bloqueio da liberação de hormônios pré-formados, inibição da transformação periférica de T4 em T3 e, em alguns casos, remoção direta dos hormônios da tireoide ou tiroidectomia. Entretanto, a correção do fator desencadeante e o fornecimento de suporte a vários órgãos são fundamentais para melhorar o prognóstico dos pacientes.

Palavras-chave: hipertireoidismo, emergência endócrina, tempestade tireoidiana.

Abreviaturas:

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

BWPS = *Burch-Wartofsky Point Scale* (escala de puntos de Burch-Wartofsky).

IC95% = intervalo de confianza de 95%.

JTA = *Japan Thyroid Association*.

OR = razón de momios (*odds ratio*).

PTU = Propiltiouracilo.

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

T3 = triyodotironina.

T4 = tiroxina.

TSH = tirotropina u hormona estimulante de la tiroides (*thyroid-stimulating hormone*).

INTRODUCCIÓN

La tormenta tiroidea es una complicación grave del hipertiroidismo, fue descrita por primera vez en 1926 y es considerada una emergencia endocrinológica asociada a una alta mortalidad. Esta patología comúnmente inicia de manera abrupta como un estado de hipermetabolismo no regulado y se manifiesta en múltiples órganos.¹ Hoy en día permanece como un reto diagnóstico por la gran variabilidad de presentaciones clínicas. En este artículo se abordan las bases fisiopatológicas, estrategias diagnósticas y la terapéutica de esta enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La tormenta tiroidea afecta más frecuentemente a mujeres con enfermedad de Graves como diagnóstico de base, aunque también se puede encontrar en pacientes mayores con enfermedad nodular autónoma¹ o hipertiroidismo no diagnosticado. Otras causas menos comunes incluyen carcinoma hipersecretor, adenoma hipofisario secretor de tirotropina, estroma ovárico/teratoma y mola hidatiforme. La mortalidad asociada es de 10 a 30% y se encuentra dada principalmente por falla multiorgánica, insuficiencia cardiaca congestiva, falla respiratoria, arritmias, coagulación intravascular diseminada (CID), perforación intestinal, hipoxia y sepsis.^{1,2}

La tormenta tiroidea en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) fue descrita por Bourcier y colaboradores en un estudio retrospectivo multicéntrico durante una observación de 18 años, que incluyó 92 pacientes; de

* Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México. ORCID: 0000-0003-2749-7267

† Instituto Nacional de Cancerología. Ciudad de México. ORCID: 0000-0002-0645-1836

§ Hospital Regional de Alta Especialidad «Dr. Juan Graham Casasús». Villahermosa, Tabasco.

¶ Hospital de Especialidades No. 14 del Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines». Veracruz, Veracruz.

|| Hospital General San Juan del Río. Querétaro.

** ORCID: 0000-0001-8817-7000

Recibido: 24/10/2023. Aceptado: 02/02/2024.

Citar como: Crespo-Morfin PB, Guerrero-Gutiérrez MA, Damus-Ligonio SI, Guízar-Enríquez KO, Phinder PME, Pérez-Nieto OR. Tormenta tiroidea. Med Crit. 2024;38(2):120-129. <https://dx.doi.org/10.35366/116322>

los cuales, en su mayoría, fueron relacionados con tirotoxicosis secundaria a amiodarona (33%), enfermedad de Graves (26%) y suspensión de medicamentos anti-tiroideos (14%). De ellos, 38% desarrollaron choque cardiogénico durante las primeras 48 horas de ingreso. Se reportó tasa de mortalidad de 17 y 22% al ingreso y a los seis meses, respectivamente; la mayoría de los pacientes que no sobrevivieron requirieron manejo con vasopresores, oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO), terapia de remplazo renal, ventilación mecánica y plasmaféresis terapéutica. Los criterios que se correlacionaron más con mortalidad fueron un SOFA score sin compromiso hemodinámico (OR: 1.22, IC95%: 1.03-1.46, $p = 0.025$) y un SOFA score con compromiso hemodinámico (OR: 9.43, IC95%: 1.77-50.43, $p = 0.008$).³

FACTORES PRECIPITANTES

Para que se desarrolle una tormenta tiroidea es necesario un factor precipitante, aunque el mecanismo de activación tiroidea por estos desencadenantes continúa siendo desconocido.¹⁻⁴ Estos factores pueden estar relacionados con situaciones clínicas (crisis médicas) o quirúrgicas:

Crisis médica: el factor desencadenante puede ser muy variable y contemplar la afectación de uno o varios sistemas (*Tabla 1*).

Crisis quirúrgica: pueden ser de dos tipos: 1) pacientes a quienes se le practica intervención quirúrgica de la glándula sin una preparación previa correcta y hacen crisis tiroidea posoperatoria, o 2) operaciones no relacionadas con la glándula en pacientes hipertiroideos con tratamiento inadecuado o no tratados.²⁻⁵

Se piensa que la anestesia *per se* o el estrés quirúrgico sean los factores desencadenantes de las crisis que se diagnostican más rápidamente. Existen reportes de crisis tirotoxicas secundarias a procedimientos quirúrgicos como apendicectomía, colecistectomía, gastrectomía, biopsia de mama e intervenciones ginecológicas en contexto de hipertiroidismo.²⁻⁷

FISIOPATOLOGÍA

La función normal de la glándula tiroidea se mantiene regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa en el que las hormonas periféricas inhiben la síntesis y liberación de TRH (hormona liberadora de tirotrópina) y TSH (hormona estimulante de la tiroidea) producidas en el hipotálamo y la adenohipofisis, respectivamente.^{8,9}

Al nivel de tejido tiroideo, el yoduro es transportado a través de la membrana basal de las células tiroideas

por una proteína denominada *symporter* de Na/I (NIS). En el borde apical, una segunda proteína de transporte de yoduro llamada *pendrina* mueve el yoduro hacia el coloide. Una vez dentro del folículo, la mayor parte del yoduro es oxidado por la enzima peroxidasa tiroidea (TPO), ésta facilita la yodación de los residuos de tirosina en la tiroglobulina, formado así tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). La tiroxina es la principal hormona tiroidea secretada en la circulación (90%). Existe evidencia de que T3 es la forma activa de la hormona y que T4 se convierte en T3 antes de que pueda actuar fisiológicamente.⁸

La T3 es liberada también en 10-20% por la tiroidea, mientras que el resto deriva de los tejidos periféricos mediante la monodesyodación a partir de T4 por las enzimas desyodasas tipo 1 y tipo 2.^{6,8} Noventa y nueve por ciento de las hormonas tiroideas se encuentra unidas a proteínas transportadoras: de ello 75% se une a la globulina fijadora de tiroxina (TBG), 20% a la transtiretina y 5% a la albúmina. Uno por ciento se encuentra libre para su uso en los diferentes tejidos. TBG es más afín a T4 y el resto a T3.¹⁰

Las acciones periféricas están mediadas principalmente por T3. En la célula, T3 se une a un receptor nuclear, lo que resulta en la transcripción de genes específicos de respuesta de la hormona tiroidea. La tirotoxicosis es el síndrome clínico que se produce cuando los tejidos están expuestos a altos niveles de hormona tiroidea circulante. En la mayoría de los casos, la tirotoxicosis se debe a la hiperactividad de la glándula tiroidea o hipertiroidismo.⁸ Por su parte, la tormenta tiroidea es una manifestación agudamente exagerada del estado tirotóxico. Muchas de las manifestaciones de la tirotoxicosis están relacionadas con el aumento del consumo de oxígeno y el uso de combustibles metabólicos asociados con el estado hipermetabólico; existe hiperactividad del sistema nervioso simpático con una mayor respuesta a las catecolaminas junto con una mayor respuesta celular a la hormona tiroidea durante el estrés, causando la liberación de citocinas y alteracio-

Tabla 1: Factores precipitantes.

- Infecciones pulmonares, genitourinarias, etc.
- Infarto agudo al miocardio
- Embolismo pulmonar
- Evento vascular cerebral
- Isquemia mesentérica
- Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico, hipoglucemia
- Trabajo de parto o preeclampsia, inducidos por gonadotropina coriónica (coriocarcinoma, mola hidatidiforme)
- Traumatismos, procedimientos diagnósticos, estrés emocional
- Palpación vigorosa de la glándula tiroidea
- Tratamiento con yodo radioactivo
- Administración intravenosa de un medio de contraste yodado
- Fármacos: haloperidol, fenitoína, digitálicos, tiroxina, drogas simpaticomiméticas, amiodarona
- Abandono del tratamiento anti-tiroideo

nes inmunológicas como otros posibles mecanismos de tormenta tiroidea.^{8,11}

Independientemente de la etiología subyacente de la tirotoxicosis, la transición a un estado de tormenta tiroidea generalmente requiere un segundo superpues-to. Más comúnmente se trata de una infección. La ad-ministración de grandes cantidades de yodo exógeno puede proporcionar el sustrato si hay áreas de tejido tiroideo autónomo dentro de la glándula (es decir, fenó-meno de Jod-Basedow). El cese abrupto de la terapia con tionamida se ha asociado con el empeoramiento de la tirotoxicosis. De igual forma, se ha informado que agentes biológicos como la interleucina 2 y el interferón α inducen tormenta tiroidea cuando se usan para tratar enfermedades infecciosas, tumorales y trastornos de la función inmune.⁸

Las influencias del exceso de hormona tiroidea se ven reflejadas particularmente sobre el metabolismo y el sistema cardiovascular; de esta forma, lo que dife-rencia la tormenta tiroidea de la tirotoxicosis es la des-compensación hemodinámica. Dentro de los hallazgos cardiovasculares se incluyen: resistencia vascular sisté-mica reducida, aumento de gasto cardíaco y fracción de eyección, incremento de presión de la arteria pulmonar y elevación de presión arterial sistólica.¹²

También se ha propuesto un efecto de insuficiencia suprarrenal agregado, así como aumento de citocinas inflamatorias, como factor de necrosis tumoral alfa e in-terleucina 6.^{2,8}

El antecedente más común para desarrollar tormenta tiroidea es la enfermedad de Graves, que es un tras-torno autoinmunitario en el que anticuerpos (inmunog-lobulinas estimulantes de tiroides [TSI]) se unen al re-ceptor para la tirotropina THS (hormona estimuladora tirotropina), simulando sus efectos que actúan sobre la glándula tiroides para la secreción y síntesis de hormo-nas tiroideas.¹³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los enfermos presentan hipermetabolismo. El cuadro clínico es caracterizado por síntomas exacerbados de tirotoxicosis más síntomas adrenérgicos. Los datos clí-nicos más comúnmente asociados son: fiebre, agita-ción, manía, psicosis, diarrea, vómitos, dolor abdominal, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, exacerbación insuficiencia cardíaca o enfermedad arterial coronaria, labilidad emocional, temblor fino, deshidratación, piel caliente y húmeda, eritema palmar, ictericia, miopatía, debilidad y atrofia muscular, estupor, coma, hipotensión y colapso cardiovascular; ante la sospecha clínica se debe confirmar el diagnóstico. Un dato clásico es la ele-vación térmica, signo clínico considerado *sine qua non* para el diagnóstico; no obstante, una temperatura ele-



Figura 1: Exoftalmos en paciente con enfermedad de Graves.



Figura 2:

Bocio por hipertiroidismo.

vada no debe de ser considerada signo de un proceso grave, ya que las infecciones, incluso las de menos im-portancia, pueden producir una respuesta febril.^{6-8,11,12} Los hallazgos a la exploración física que nos orientan hacia el diagnóstico de hipertiroidismo incluyen el exof-talmos y bocio (Figuras 1 y 2).

El diagnóstico de la tormenta tiroidea es principal-mente clínico (Tabla 2),¹⁴ integrando síntomas exage-rados de hipertiroidismo acompañados de manifestacio-nes de descompensación multiorgánica.⁵

La escala de puntos de Burch-Wartofsky (BWPS) asigna puntos a la disfunción de los sistemas termo-regulador, nervioso central, gastrointestinal-hepático y cardiovascular. Una puntuación mayor de 45 se consi-dera altamente sospechoso y muy sensible para la tor-menta tiroidea, pero este límite no es específico, lo que podría indicar tormenta tiroidea en pacientes en quie-nes es probable que este diagnóstico no sea correcto. Además, un paciente con una puntuación por debajo de 45 también se puede considerar clínicamente que tiene una tormenta tiroidea; aunque esta escala es útil en la cuantificación de la gravedad de la enfermedad, la puntuación no debe suplantar el juicio médico.¹² La fiebre de hasta 41 °C (hiperpirexia) y la taquicardia des-proporcionada son datos que se encuentran en la ma-

yoría de los pacientes. La hiperpirexia va a generar una diaforesis profusa, por lo que aumentarán las pérdidas insensibles de fluidos, ayudando a diferenciar de una tirotoxicosis.^{5,6} Las manifestaciones cardíacas comunes del hipertiroidismo ponen en riesgo la vida, la taquicardia casi siempre tiene un origen sinusal, aunque a veces es por foco ectópico (fibrilación auricular), muy rara es la presencia de un bloqueo en la conducción.^{15,16} El aumento del gasto cardíaco, así como la taquiarritmia, pueden generar un choque cardiogénico.¹⁵ Las alteraciones del sistema nervioso central (SNC) serán las que clínicamente distinguirán a la tormenta tiroidea de un hipertiroidismo severo pero compensado. Varían desde agitación y delirio a confusión, estupor, obnubilación y coma. La ictericia se presenta en caso de una falla hepática severa, por lo que es considerado un factor de mal pronóstico.⁸⁻¹⁶ En la siguiente *Figura 3* se muestra un algoritmo del abordaje diagnóstico del paciente con sospecha de tormenta tiroidea.

Se han publicado pocos estudios, aparte de los de Burch y Wartofsky para establecer puntuación diagnóstica de tormenta tiroidea. En 2016, la *Japan Thyroid*

Association (JTA) estableció criterios diagnósticos teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas y el compromiso multisistémico (*Tabla 3*).^{17,18} Al desarrollar los criterios se tomó la decisión de que la tirotoxicosis se consideraría un criterio absoluto para el diagnóstico, y aunque ésta se encuentra implícita en el contexto clínico de los criterios de BWPS, en la JTA es indispensable para reducir los falsos positivos; sin embargo, no se ha encontrado que el sistema de puntuación de la JTA difiera o agregue ventajas sustanciales a BWPS. Se ha establecido que una puntuación BWPS de 45 o mayor es más sensible, pero menos específica que los sistemas de puntuación JTA, TS1 o TS2 para detectar casos de tormenta tiroidea.^{18,19} Para su aplicación en Latinoamérica, debe tomarse en cuenta que la población japonesa inscrita en el estudio de Akamizu y colaboradores es diferente a poblaciones americanas y europeas, así como la determinación T3, T4 y TSH al momento de la atención inicial que pudiera no estar disponible.^{18,20} Para confirmar el diagnóstico, en los análisis de laboratorio se buscará una elevación de T3, T4 y sus fracciones libres, así como niveles disminuidos de TSH (*Figura 3*).

Pueden existir trastornos electrolíticos debido a las diarreas y vómitos que acompañan al cuadro y a la diaforesis marcada que se presenta, por lo que es pertinente evaluar los electrolitos séricos y las pruebas de función renal.^{1,2} Otros hallazgos inespecíficos incluyen hiperglucemia leve, hipercalcemia leve, pruebas de función hepática anormales, leucocitosis o leucopenia. La hiperglucemia es secundaria a una inhibición de la liberación de insulina inducida por las catecolaminas y al aumento de la glucogenólisis. La hipercalcemia puede ocurrir debido a la hemoconcentración y la resorción ósea aumentada.

En las crisis postoperatorias suelen faltar los síntomas intestinales debido al ayuno perioperatorio, lo típico es que se presente de ocho a 12 horas después de la intervención quirúrgica; comienza con hipertermia (39-40 °C), inquietud y deshidratación que puede progresar hasta el colapso circulatorio. Las crisis médicas son comúnmente diagnosticadas de manera más tardía por la inespecificidad del cuadro clínico.^{6,7} En casos graves, la afectación muscular puede interesar la musculatura bulbar, aparecer letargo e inclusive coma.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser oportuno, enérgico e individualizado y debe ser llevado en la Unidad de Cuidados Intensivos. El objetivo es disminuir rápidamente la concentración de hormonas tiroideas e impedir su acción sobre los tejidos. Desde que se dispone de medidas terapéuticas específicas, la mortalidad por tormenta tiroidea ha disminuido (*Tabla 4*).¹⁻⁷

Tabla 2: Criterios diagnósticos modificados de Burch-Wartofsky.

Parámetro diagnóstico	Puntuación
Disfunción termorreguladora (°C)	
37.2-37.7	5
37.8-38.3	10
38.4-38.8	15
38.9-39.3	20
39.4-39.9	25
≥ 40	30
Compromiso del sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve	10
Moderado	20
Severo	30
Compromiso gastrointestinal	
Ausente	0
Moderado (diarrea, náusea, vómito)	10
Severo (ictericia)	20
Disfunción cardiovascular	
90-109	0
110-119	10
120-129	15
≥ 130	25
Falla cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve (edema maleolar)	5
Moderada (estertores bilaterales)	10
Severa (edema pulmonar)	15
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	5
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	10

Puntaje mayor a 45: altamente sugestivo de tormenta tiroidea.

Puntaje entre 25 y 44: sugestivo de tormenta tiroidea.

Puntaje menor de 25: poco probable tormenta tiroidea.

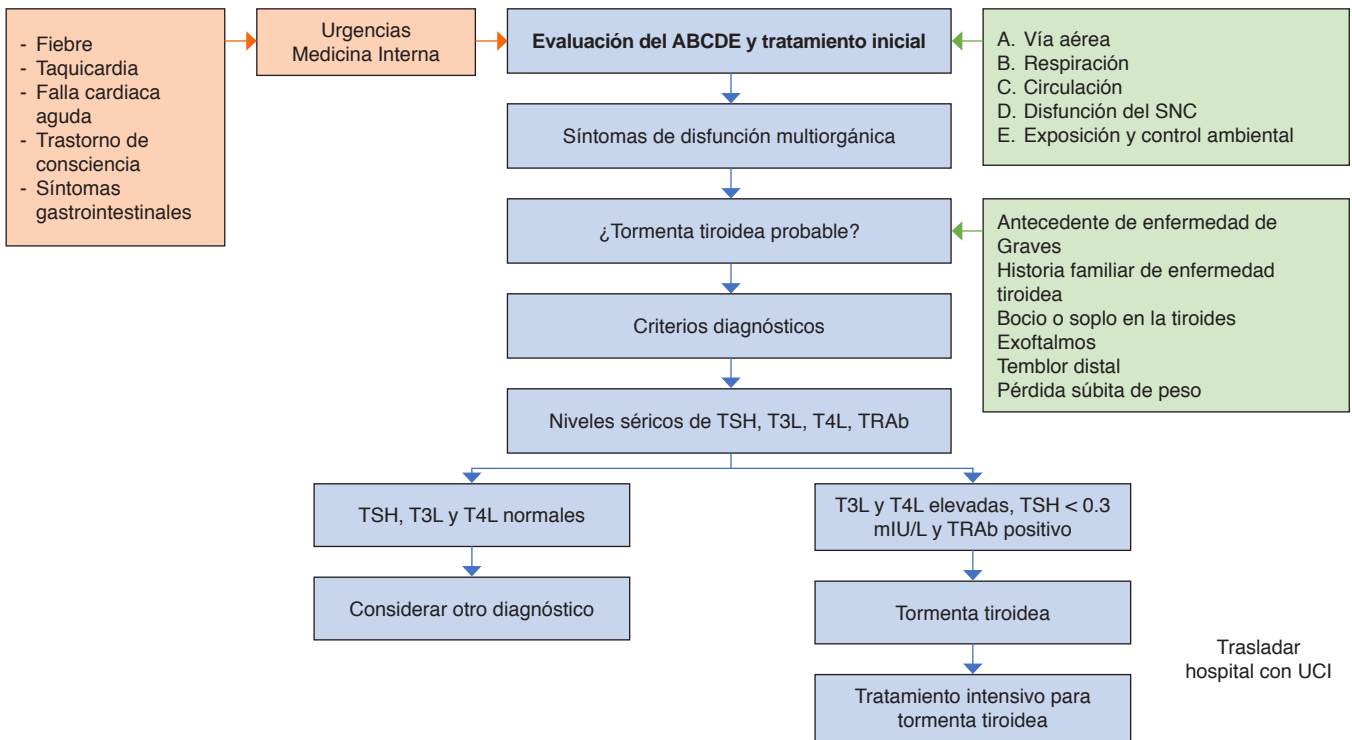


Figura 3: Abordaje diagnóstico del paciente con sospecha de tormenta tiroidea.

TSH = hormona estimulante de la tiroides. TRAb = anticuerpos antirreceptores de TSH. T4 = tiroxina. T3 = triyodotironina. T3L = T3 libre. T4L = T4 libre. SNC = sistema nervioso central. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Bloqueo de la síntesis de hormonas tiroideas

Drogas antitiroideas. El propiltiouracilo (PTU) y el metimazol disminuyen la formación y el acoplamiento de monoyodotirosina, y la formación de T4 y T3. El metimazol es 10 veces más potente y presenta una vida media más prolongada; sin embargo, el PTU tiene la ventaja de impedir parte de la conversión periférica de tiroxina en triyodotironina y debe ser el de primera elección en pacientes obstétricas durante el primer trimestre de embarazo dada su menor penetración por la barrera placentaria y por tanto menos asociación a malformaciones neonatales.²¹⁻²⁶ Ambas bloquean la incorporación de yodo en la tiroglobulina en menos de 1 hora tras su administración oral, gástrica o enteral. También pueden utilizarse formulaciones rectales de tionamidas para su más rápido efecto. Estos tratamientos son indispensables en el tratamiento de la tormenta tiroidea, y durante su uso es importante mantener vigilancia sobre sus posibles efectos adversos (Tabla 5).

Nakamura y colaboradores, en un ensayo aleatorio prospectivo abierto, en el cual se hizo una comparación de metimazol y propiltiouracilo en pacientes con hipertiroidismo causado por enfermedad de Graves, llevado a cabo en un periodo de observación de 12 semanas en cuatro hospitales de Japón, aplicado en 303 pacientes

Tabla 3: Diagnóstico de tormenta tiroidea por la Japan Thyroid Association.

<p>Prerrequisito diagnóstico Presencia de tirotoxicosis más niveles elevados de T3 y T4</p> <p>Síntomas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Manifestaciones del sistema nervioso central: agitación psicomotora, <i>delirium</i>, psicosis, letargia, somnolencia, Glasgow < 14 2. Fiebre (temperatura > 38.5 °C) 3. Taquicardia: frecuencia cardiaca mayor de 130 lpm 4. Falla cardiaca: edema pulmonar, clase AHA C, NYHA IV, Killip y Kimball III 5. Manifestaciones gastrointestinales-hepáticas: náusea, vómito, diarrea, bilirrubinas > 3 <p>Diagnóstico</p> <p>Tormenta tiroidea grado 1: definitiva Tirotoxicosis y al menos una manifestación neurológica y fiebre, taquicardia, falla cardiaca o manifestaciones gastrointestinales-hepáticas Tirotoxicosis y al menos una combinación de tres de las siguientes condiciones fiebre, taquicardia, falla cardiaca o manifestaciones gastrointestinales-hepáticas</p> <p>Tormenta tiroidea grado 2: sospechosa Tirotoxicosis y al menos una combinación de dos de las siguientes condiciones fiebre, taquicardia, falla cardiaca o manifestaciones gastrointestinales-hepáticas Pacientes con tormenta tiroidea tipo 1 con niveles T3 y T4 aun no disponibles</p>
--

T3 = triyodotironina. T4 = tiroxina. lpm = latidos por minuto. AHA = American Heart Association (Asociación Americana del Corazón). NYHA = New York Heart Association (Asociación del Corazón de Nueva).

a las dos, cuatro, ocho y 12 semanas después del inicio de su tratamiento, revelaron que metimazol (30 mg/día) normalizó los niveles de hormona tiroidea más rá-

pidamente que PTU (300 mg/día); también mostró que la incidencia de efectos adversos en pacientes tratados con metimazol fue significativamente menor que en los tratados con PTU. Por lo tanto, metimazol ha sido favorecido para el tratamiento de la enfermedad de Graves compensada y se ha utilizado con mayor frecuencia para tratar la tirotoxicosis no compensada en la tormenta tiroidea. En conjunto, estas observaciones proporcionan evidencia de apoyo acerca de que el metimazol puede no ser desventajoso en comparación con PTU, lo cual representaría un punto importante a considerar en nuestro país al no contar con PTU. Por otro lado, PTU puede ser útil en los casos en que los niveles elevados de T3 son la característica dominante, ya que la principal diferencia funcional entre ambos es que grandes dosis de PTU (≥ 400 mg/día) inhiben la actividad de la desyodasa tipo I en la glándula tiroidea y otros órganos periféricos, lo que puede disminuir agudamente los niveles de T3.¹⁸

Litio. Se ha llegado a usar litio 300 mg cada ocho horas cuando hay contraindicación del uso de drogas antitiroideas o en pacientes que son alérgicos al yodo. El litio inhibe la liberación de hormonas tiroideas y reduce la iodación de residuos de tirosina; sin embargo, no se utiliza con frecuencia por su toxicidad, con el carbonato de litio se debe ajustar la dosis para mantener niveles en rango terapéutico (0.8-1.2 mEq/L).⁶

Inhibición de la transformación periférica de T4 en T3

Bloqueadores beta-adrenérgicos. Para atenuar los síntomas adrenérgicos se deben indicar agentes simpaticolíticos, los más utilizados son los betabloqueadores, que, como efecto adicional de estabilizar la membrana,

Tabla 5: Efectos adversos de fármacos antitiroideos.

Comunes (1-5%)
Erupción cutánea
Urticaria
Artralgias, poliartritis
Fiebre
Leucopenia leve transitoria
Raros (0.2-1%)
Gastrointestinal
Anormalidades del gusto y olfato
Agranulocitosis
Muy raros (< 0.1%)
Anemia aplásica
Trombocitopenia
Vasculitis, lupus-like, ANCA+
Hepatitis
Hipoglucemia
Ictericia colestásica

ANCA = anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (*Anti-Neutrophil Cytoplasm Antibodies*).

Tabla 4: Tratamiento de la tormenta tiroidea.

General	Pruebas de función tiroidea, hemocultivos si se sospecha de proceso infeccioso, electrolitos séricos
Canalizar vena periférica/hidratación	Fluidoterapia en la medida necesaria Soluciones cristaloides
Reducción de la fiebre	Baños, mantas de enfriamiento, paracetamol
Administración de vitaminas	Vit B1 100 mg/día + Vit B3 300 mg/día IM
Diagnóstico y tratamiento de los factores precipitantes	Ver <i>Tabla 1</i>
Bloqueo de la síntesis de hormonas tiroideas	Propiltiouracilo carga de 500 mg seguidos de 250 mg c/4 h Metimazol 20 mg c/4-6 h Carbimazol 15 mg c/6 h
Bloqueo liberación de las hormonas tiroideas	Ácido iopanoico 1 g c/8 h primer día, continuar con 500 mg dos veces al día Ioduro de sodio 1-2 g al día Ioduro de potasio 4-8 gotas c/6-8 h Carbonato de litio 300 mg c/6 h
Bloqueo de los efectos periféricos	Propranolol 40 a 80 mg c/4-6 h o 0.5-1 mg IV c/10-15 min Esmolol en carga de 250-500 µg/kg seguido de 50-100 µg/kg/min en infusión si hay taquicardia extrema Depleción de catecolaminas Reserpina 1-2.5 mg c/6 h IM Inhibición liberación de catecolaminas Guanetidina 1-2 mg/kg c/6 h
Bloqueo de la conversión de T4 a T3	Dexametasona 2 mg c/6 h IV Hidrocortisona 100 mg IV c/6-8 h
Extracción de hormonas tiroideas	Plasmáferesis o diálisis peritoneal
Otras terapias	Colestiramina 4 g vía oral cada 6 h
Complicaciones	Crisis convulsivas Diazepam 10 mg IV, fenobarbital 15-20 mg/día, fosfenitoína 5-7.5 mg/día Falla cardíaca AHA III/IV β-bloqueadores A1 selectivos FA rápida β-bloqueadores, calcio-antagonistas, digitálicos 0.125-2.5 mg y/o cardioversión mecánica (uso de amiodarona contraindicado por efecto Jod-Basedow)

T3 = triyodotironina. T4 = tiroxina. Vit = vitamina. IM = intramuscular. IV = intravenosa. AHA = *American Heart Association* (Asociación Americana del Corazón). FA = fibrilación auricular.

inhiben la transformación periférica de T4 a T3. Dentro de ellos el propranolol intravenoso a una dosis de 0.5-1 mg intravenosa (IV) c/10-15 min es el de elección o propranolol vía oral 40-80 mg cada 4-6 horas. Cuando se requiere de un betabloqueador cardioselectivo ultrarrápido y titulable, se utiliza el esmolol en carga de 250-500 µg/kg seguido de 50-100 µg/kg/min en infusión. También se han empleado el metoprolol y atenolol, que también impiden la conversión de T4 a T3, pero, al igual que con el propranolol, en menor proporción que los compuestos yodados.²⁷

Corticoesteroides. Pueden considerarse debido a que mejoran la recuperación en gran parte por inhibir la transformación periférica de T4 en T3; además, pueden tener un efecto directo sobre el proceso autoinmune subyacente, si la tormenta tiroidea se debe a la enfermedad de Graves, y tratan la reserva suprarrenal limitada potencialmente.²⁸ Este último punto se explica debido a que la reserva suprarrenal puede excederse en la crisis tiorotóxica por la incapacidad de la glándula suprarrenal para satisfacer la demanda que se le impone como resultado del metabolismo acelerado y a una renovación más rápida de cortisol. También se ha observado que los corticoides son eficaces en la reducción de los niveles de T3 como terapia adyuvante; sin embargo, la relevancia clínica de este efecto aún es poco conocida.^{6,29}

Se administra hidrocortisona 300 mg de dosis de carga IV y luego 100 mg cada ocho horas, o bien dexametasona 1-4 mg cada seis horas IV.²⁸

Bloqueo de la liberación de las hormonas preformadas

Yodo. El yodo Lugol es una preparación que contiene 5 g de yodo metálico, 10 g de yoduro de potasio en 100 mL de agua destilada; el yoduro potásico facilita la disolución del yoduro diatómico debido a la formación de iones triyoduro (I_3^-), se aplican entre 5-10 gotas vía oral cada seis a ocho horas, y para facilitar la tolerancia al sabor, se puede administrar en un poco de leche.³⁰ Este efecto de Wolff-Chaikoff que se produce por este bloqueo de liberación de hormonas sólo dura hasta dos semanas y luego se escapa, por lo que no se usa a largo plazo. Otras opciones son la solución saturada de yoduro de potasio, cinco gotas (250 mg de yoduro) vía oral de solución acuosa saturada al máximo con ioduro de potasio cada 6-8 horas y yodato 1 g IV cada ocho horas las primeras 24 horas y luego 500 mg cada 12 horas.

No se deben emplear yoduros hasta al menos una hora después de haber administrado fármacos antitiroideos (metimazol o propiltiouracilo), ya que de lo contrario podrían ser utilizados como sustratos para sintetizar más hormonas tiroideas. Cuando no hay tolerancia a la vía oral, el yoduro de potasio se puede preparar para admi-

nistración rectal, diluyendo 1 g de yoduro en 60 mL de agua y administrando 2 g/día en dosis divididas. La solución de Lugol también se ha administrado por vía rectal en dosis de 4 mL (equivalentes a 80 gotas) por día.³¹

Remoción directa de hormonas tiroideas

Secuestradores de ácidos biliares: Se ha utilizado colestiramina para bloquear la reabsorción intestinal y así el ciclo enterohepático de la hormona tiroidea. Se usan 4 g vía oral, dos a cuatro veces al día con molestos efectos colaterales gastrointestinales.³²

Tiroidectomía

Es inevitable que haya un subconjunto de pacientes que fracasan al manejo de la tormenta tiroidea a pesar de todas las modalidades de tratamiento farmacológico agresivo y/o que desarrollan efectos adversos a los medicamentos o debido a la gravedad de las comorbilidades cardíacas o pulmonares. En estos casos deben considerarse todas las medidas para estabilizar al paciente antes de considerar el manejo quirúrgico de emergencia. El equipo quirúrgico debe participar temprano (dentro de las 12-72 horas) si el paciente no está respondiendo a la terapia médica. El abordaje quirúrgico de la tormenta tiroidea es similar al de la enfermedad de Graves e implica una tiroidectomía subtotal o casi total. La cirugía produce una resolución rápida del hipertiroidismo, asumiendo que queda muy poco tejido tiroideo, y esto permite el cese de la administración de las tionamidas poco después de la operación, esto considerando que la vida media de las hormonas tiroideas durará en el cuerpo entre tres a siete días, que será el tiempo para considerar la sustitución con levotiroxina postcirugía. Cualquier tratamiento con esteroides o beta-bloqueo debe continuarse durante el perioperatorio y retirarse lentamente durante las siguientes semanas.³³

Remoción extracorpórea de hormonas tiroideas

Para el manejo de pacientes críticos con tormenta tiroidea que son refractarios al tratamiento habitual, puede intentarse la remoción de hormonas tiroideas circulantes mediante plasmaféresis; ésta puede considerarse en situaciones de puente a tiroidectomía o etiologías destructivas de la tiroides.^{34,35} Las hormonas tiroideas no son dializables a través de un filtro de difusión convencional de hemodiálisis intermitente; sin embargo, la terapia de reemplazo renal continúa con suplemento de albúmina, comúnmente utilizada para pacientes con inestabilidad hemodinámica, puede remover hormonas tiroideas mediante mecanismos de hemofiltración y adsorción.³⁶

TERAPIA DE SOPORTE MULTIORGÁNICO

Los pacientes con tormenta tiroidea deben mantenerse bajo monitoreo cardiorrespiratorio constante para vigilancia de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, saturación arterial parcial de oxígeno y temperatura, con elevación de cabecera entre 30 y 45°, vigilar uresis y balance de fluidos. Respecto al control térmico se debe evitar la administración de ácido acetilsalicílico, ya que éste al unirse a proteínas transportadoras incrementa la fracción libre de hormonas tiroideas. La hipertermia se puede controlar con antipiréticos y enfriamiento periférico o central. Se debe evaluar constantemente la función neurológica, cardiovascular, respiratoria, digestiva, hepática, hematoinfecciosa y endócrina, ya que se ha demostrado que el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal se encuentra alterado, a pesar del aumento de la producción de cortisol por la

glándula suprarrenal, hay una respuesta subnormal a la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), así como disminución en la reserva suprarrenal.³³ En casos en los que se requiere anticoagulación (ej. fibrilación auricular) debe tomarse en cuenta que los pacientes con hipertiroidismo tienen una sensibilidad especial a la Warfarina y deben vigilarse estrechamente en este aspecto.

La tormenta tiroidea complicada con edema pulmonar cardiogénico puede requerir oxigenoterapia estándar, cánulas de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para garantizar un adecuado intercambio gaseoso. Algunas contraindicaciones para la VMNI podrían ser la falta de cooperación del paciente, pérdida del estado de alerta o vómitos. Los pacientes con deterioro neurológico importante con escala de coma de Glasgow ≤ 9 puntos, estado epiléptico o incapacidad para proteger la vía aérea, requerirán intubación y ventilación mecánica invasiva (VMI). Mantener una

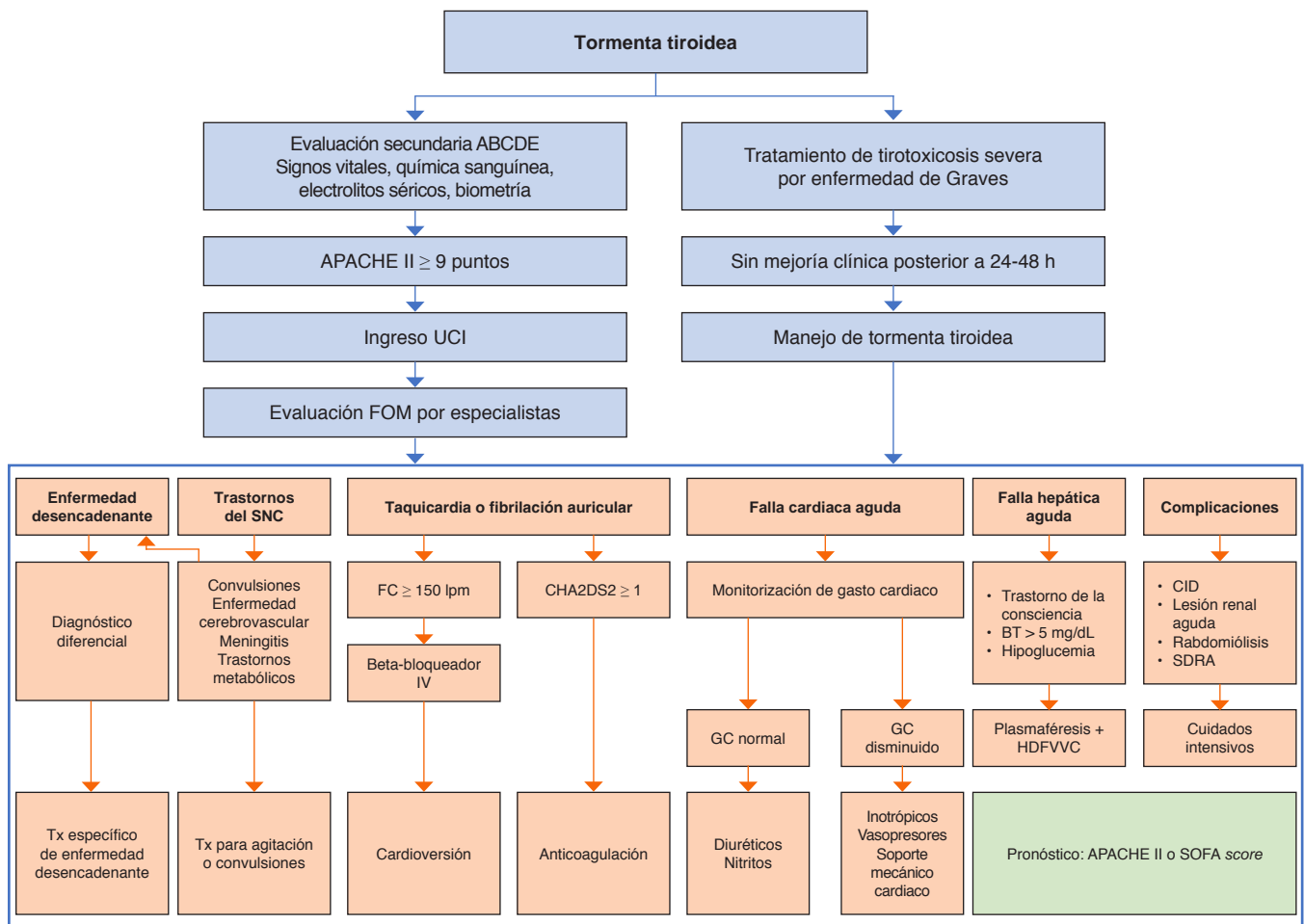


Figura 4: Abordaje terapéutico de la tormenta tiroidea.

APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (evaluación de fisiología aguda y salud crónica). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. FOM = falla orgánica múltiple. HDFVVC = hemodiafiltración veno-venosa continua. SNC = sistema nervioso central. FC = frecuencia cardiaca. lpm = latidos por minuto. IV = intravenoso. Tx = tratamiento. GC = gasto cardíaco. SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda. BT = bilirrubina total. CID = coagulación intravascular diseminada. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (evaluación secuencial de falla orgánica).

saturación arterial periférica de oxígeno entre 94 a 97% y cifras de presión arterial parcial de CO₂ puede ser aceptable en pacientes con afección neurológica severa para disminuir el riesgo de lesión cerebral isquémica y formación de edema. El manejo hemodinámico consiste en disminuir las resistencias vasculares sistémicas con vasodilatadores intravenosos en caso de edema pulmonar. Puede considerarse el uso de inotrópicos si se presenta disfunción sistólica. La disfunción diastólica, común en pacientes con hipertensión arterial sistémica de larga evolución, puede disminuir con los betabloqueadores y control de la frecuencia cardíaca. Las arritmias pueden llegar a ser comunes y dentro del manejo antiarrítmico debe tenerse especial precaución con la amiodarona, que puede exacerbar la tirotoxicosis. El equipo multidisciplinario para la atención de un paciente crítico con tormenta tiroidea podría incluir al médico intensivista, emergenciólogo, endocrinólogo, internista, farmacólogo y demás especialistas en las complicaciones que puedan suscitarse (*Figura 4*).¹⁹

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN TIROIDECTOMÍA ELECTIVA

Para disminuir el riesgo de tormenta tiroidea trans y postoperatoria se debe indicar propiltiouracilo o metimazol hasta lograr un estado eutiroides, evidenciado por la desaparición de los síntomas y signos tiroideos simpaticomiméticos, disminución o ausencia de bocio si existiera y normalización de T3 y T4; alguna literatura nos comenta la administración de yoduro de potasio (tres gotas dos veces al día durante 10 días) con la finalidad de disminuir la vascularización de la glándula.¹⁻⁷

SEGUIMIENTO

En la mayoría de los pacientes que sobreviven a la crisis tirotóxica, la mejoría clínica es dramática y demostrable dentro de las primeras 24 horas. Durante el periodo de recuperación en los próximos días, la terapia de apoyo con esteroides, antipiréticos y líquidos intravenosos puede reducirse y retirar gradualmente, según el estado del paciente, la ingesta oral de calorías y líquidos, estabilidad vasomotora y mejora continua. Una vez resuelta la crisis, se puede dirigir la atención al tratamiento definitivo de la tirotoxicosis. Como ya se mencionó, si se considera la tiroidectomía, la tirotoxicosis deberá haber sido tratada adecuadamente antes de la operación. El yodo radiactivo como tratamiento definitivo a menudo se descarta por el uso reciente de yodo inorgánico en prácticamente todos los casos de tormenta, pero podría considerarse en un momento posterior, en cuyo caso se continúa la terapia con tiamida antitiroidea para reestaurar y mantener el eutiroidismo hasta que se pueda administrar la terapia ablativa.³⁷

CONCLUSIÓN

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica poco común pero asociada a una alta mortalidad. Se debe realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento especializado en conjunto con soporte multiorgánico para mejorar el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Davies T, Lauberg P, Bahn RS. *Thyroid storm*. In: Melmed S, Polonsky K, Larsen P, Kronenberg H, (ed). Williams textbook of endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. pp. 394-395.
2. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-1421.
3. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonnevill R, de Montmollin E, Persichini S, et al. Thyroid storm in the ICU: a retrospective multicenter study. *Crit Care Med*. 2020;48(1):83-90.
4. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid*. 2012;22(7):661-679.
5. Abraham P, Acharya S. Current and emerging treatment options for Graves' hyperthyroidism. *Ther Clin Risk Manag*. 2010;6:29-40.
6. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35(4):663-686, vii.
7. Gavin LA. Thyroid crises. *Med Clin North Am*. 1991;75(1):179-193.
8. Carroll R, Matfin G. Endocrine and metabolic emergencies: thyroid storm. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2010;1(3):139-145.
9. Vaidya B, Pearce SH. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ*. 2014;349:g5128.
10. Refetoff S. Thyroid hormone serum transport proteins [Updated 2015 Jun 7]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
11. Pokhrel B, Aiman W, Bhusal K. Thyroid storm [Updated 2021 Jul 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448095/>
12. Lechner MG, Angell TE. *Severe thyrotoxicosis and thyroid storm*. In: Shifrin AL. Endocrine emergencies. New Jersey: Elsevier; 2021. pp. 3-13.
13. Preston RR, Wilson TE. Fisiología (Lippincott's illustrated reviews series). Lippincott Williams & Wilkins; 2013. pp. 429-434.
14. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993;22(2):263-277.
15. Devereaux D, Tewelde SZ. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32(2):277-292.
16. Biondi B, Kahaly GJ. Cardiovascular involvement in patients with different causes of hyperthyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2010;6:431-443.
17. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J*. 2016;63(12):1025-1064.
18. Akamizu T. Thyroid storm: a Japanese perspective. *Thyroid*. 2018;28:32-40.
19. Pokhrel B, Aiman W, Bhusal K. Thyroid storm. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
20. Papi G, Corsello SM, Pontecorvi A. Clinical concepts on thyroid emergencies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014;5:102.
21. Cooper DS. Antithyroid drugs in the management of patients with Graves' disease: an evidence-based approach to therapeutic controversies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(8):3474-3481.
22. Nakamura H, Noh JY, Itoh K, Fukata S, Miyauchi A, Hamada N. Comparison of methimazole and propylthiouracil in patients with

- hyperthyroidism caused by Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(6):2157-2162.
23. Page SR, Sheard CE, Herbert M, Hopton M, Jeffcoate WJ. A comparison of 20 or 40 mg per day of carbimazole in the initial treatment of hyperthyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1996;45(5):511-516.
 24. Abraham P, Avenell A, Park CM, Watson WA, Bevan JS. A systematic review of drug therapy for Graves' hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol.* 2005;153(4):489-498.
 25. Sato S, Noh JY, Sato S, Suzuki M, Yasuda S, Matsumoto M, et al. Comparison of efficacy and adverse effects between methimazole 15 mg + inorganic iodine 38 mg/day and methimazole 30 mg/day as initial therapy for Graves' disease patients with moderate to severe hyperthyroidism. *Thyroid.* 2015;25(1):43-50.
 26. Sundaresh V, Brito JP, Wang Z, Prokop LJ, Stan MN, Murad MH, et al. Comparative effectiveness of therapies for Graves' hyperthyroidism: a systematic review and network meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(9):3671-3677.
 27. Clark OH, Duh QY. Textbook of endocrine surgery. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005. pp. 216-219.
 28. Tsatsoulis A, Johnson EO, Kalogera CH, Seferiadis K, Tsolas O. The effect of thyrotoxicosis on adrenocortical reserve. *Eur J Endocrinol.* 2000;142(3):231-235.
 29. Ylli D, Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol Arch Intern Med.* 2019;129(7-8):526-534.
 30. Okamura K, Sato K, Fujikawa M, Bandai S, Ikenoue H, Kitazono T. Remission after potassium iodide therapy in patients with Graves' hyperthyroidism exhibiting thionamide-associated side effects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(11):3995-4002.
 31. Yeung SC, Go R, Balasubramanyam A. Rectal administration of iodide and propylthiouracil in the treatment of thyroid storm. *Thyroid.* 1995;5(5):403-405.
 32. Kaykhaei MA, Shams M, Sadegholvad A, Dabbaghmanesh MH, Omrani GR. Low doses of cholestyramine in the treatment of hyperthyroidism. *Endocrine.* 2008;34(1-3):52-55.
 33. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med.* 2015;30(3):131-140.
 34. Muller C, Perrin P, Faller B, Richter S, Chantrel F. Role of plasma exchange in the thyroid storm. *Ther Apher Dial.* 2011;15(6):522-531.
 35. Ashkar FS, Katims RB, Smoak 3rd WM, Gilson AJ. Thyroid storm treatment with blood exchange and plasmapheresis. *JAMA.* 1970;214(7):1275-1279.
 36. Park HS, Kwon SK, Kim YN. Successful treatment of thyroid storm presenting as recurrent cardiac arrest and subsequent multiorgan failure by continuous renal replacement therapy. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2017;2017:16-0115.
 37. Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Med Clin North Am.* 2012;96(2):385-403.

Correspondencia:

Marian Elizabeth Phinder Puente

E-mail: draphinder@hotmail.com



Falla orgánica múltiple por rickettsiosis en una mujer embarazada. Reporte de caso y revisión de la literatura

Rickettsiosis associated with multiple organic failure in the context of a pregnant woman. Case report and literature review

Falência múltipla de órgãos devido a infecção por *Rickettsia* em uma mulher grávida. Relato de caso e revisão da literatura

Luis David Cortes Badillo,* Carlos Humberto González Velázquez,* José Antonio García Gongora,* Jimmy José Gongora Mukul,* Raúl Enrique Degante Castro,* Adriel Ismael Alonso Batún*

RESUMEN

Rickettsia es una bacteria de la familia *Rickettsiaceae*, cuya presentación clínica se caracteriza por causar fiebre, rash, manchas en la piel y que raramente tiene una evolución grave. Su vector son las garrapatas y en el sur de México su incidencia es relativamente baja comparada con el norte del país.

Presentación del caso: mujer con embarazo de 37 semanas de gestación que cursó con muerte fetal tardía que evolucionó a choque séptico con falla orgánica múltiple. En México, la incidencia de este padecimiento en población obstétrica es baja; la mayor cantidad de casos se han reportado en el norte del país. El diagnóstico de este tipo de enfermedades infecciosas en la población obstétrica es poco frecuente debido a que comparte clínica con las patologías asociadas a trastornos hipertensivos; la mortalidad reportada en aquellas en las que se diagnostica es alta de 40 a 80%, debido al diagnóstico tardío. En este caso clínico la sintomatología fue compatible con un trastorno hipertensivo del embarazo; sin embargo, su evolución no correspondió al curso de este tipo de padecimientos. Las alteraciones hepáticas, en el sodio y los factores de riesgo que presentaba la paciente establecieron la sospecha para *Rickettsia*; con la confirmación por laboratorio, se inició manejo antimicrobiano, logrando mejoría clínica, restablecimiento de la función orgánica y su egreso del servicio.

Palabras clave: *Rickettsia*, embarazo, falla orgánica múltiple, trombocitopenia, doxiciclina, terapia de reemplazo renal continua.

ABSTRACT

Rickettsia is a bacterium of the *Rickettsiaceae* family. It is characterized by causing fever, rash, spots on the skin and rarely has a serious evolution. Its vector is ticks and in southern Mexico its incidence is relatively low compared to the north of the country.

Case presentation: a woman with a pregnancy of 37 weeks of gestation with late fetal death that evolved into septic shock with multiple organ failure. In Mexico, the incidence of this disease in the population obstetric is low; The highest number of cases have been reported in northern country. The diagnosis of this type of infectious diseases in the obstetric population is rare because it shares clinical symptoms with pathologies associated with hypertensive disorders; Mortality reported in those who are diagnosed is high at 40 to 80%, due to late diagnosis. In this clinical case, the symptoms were compatible with a hypertensive disorder of pregnancy; however, its evolution did not correspond to the course of this type of condition. Hepatic and sodium alterations and the patient's risk factors established the suspicion for *Rickettsia*; With laboratory confirmation, antimicrobial management was initiated, achieving improvement restoration of organ function and discharge from the service.

Keywords: *Rickettsia*, pregnancy, multiple organ failure, thrombocytopenia, doxycycline, continuous renal replacement therapy.

RESUMO

A *Rickettsia* é uma bactéria da família *Rickettsiaceae*, cuja apresentação clínica é caracterizada por febre, erupção cutânea, manchas na pele e raramente tem uma evolução grave. Seu vetor são os carrapatos e, no sul do México, sua incidência é relativamente baixa em comparação com o norte do país.

Desenho e participante: Apresentamos um caso clínico de uma mulher com gestação de 37 semanas que desenvolveu morte fetal tardia que evoluiu para choque séptico com falência de múltiplos órgãos. A incidência dessa condição

na população obstétrica do México é baixa, com o maior número de casos registrados no norte do país. O diagnóstico desse tipo de doença infecciosa na população obstétrica é raro, pois compartilha características clínicas com patologias associadas a distúrbios hipertensivos, e a taxa de mortalidade relatada naqueles em que é diagnosticada é alta, de 40 a 80%, devido ao diagnóstico tardio. Nesse caso clínico, seus sintomas eram compatíveis com um distúrbio hipertensivo da gravidez, no entanto, sua evolução não correspondia ao curso desse tipo de doença, as alterações hepáticas e de sódio e os fatores de risco apresentados pela paciente levaram à suspeita de *Rickettsia*, com confirmação laboratorial, foi iniciado o tratamento antimicrobiano, obtendo-se melhora clínica, restauração da função orgânica e alta do serviço.

Palavras-chave: *Rickettsia*, gravidez, falência de múltiplos órgãos, trombocitopenia, doxiciclina, terapia de substituição renal contínua.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por *Rickettsia* son patologías de difícil diagnóstico debido a su gran variedad de síntomas presentados, la incidencia en mujeres embarazadas no se tiene un reporte claro de su incidencia en nuestro país, la coexistencia con trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo la hace aún más difícil de sospechar. Es por ello que presentamos el caso clínico de mujer embarazada con muerte fetal que desarrolla falla orgánica que en bioquímica y en estudios de imagen se sospechó de primera instancia en un trastorno hipertensivo inducido por el embarazo, posteriormente la clínica y sintomatología no correspondió a este padecimiento.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se reporta el caso de una mujer de 23 años de edad, originaria de Tixmehuac, Yucatán, con antecedentes de importancia gesta 3, partos 2, sin método de planificación familiar, la cual se refirió sin enfermedades crónico-degenerativas, no alergias, sin transfusiones previas. Enviada de otra unidad médica con diagnósticos de embarazo de 37 semanas, preeclampsia con datos de severidad, muerte fetal tardía de tiempo de evolución desconocido. Se recibió y valoró en el Servicio de Tococirugía donde se confirmó la pérdida fetal. Por bioquímica se determinó la presencia de falla hepática; se descartó preeclampsia por ausencia de proteinuria y valores de cifras tensionales en su seguimiento; se consideró la sospecha de hígado graso del embarazo por los seis puntos que la paciente tenía en la escala de Swansea. Ante la inestabilidad de la paciente, el Servicio de Ginecología decide la interrupción del em-

* Hospital Agustín O'Horan. Mérida, Yucatán, México. Universidad Autónoma de Yucatán/UADY.

Recibido: 24/06/2023. Aceptado:24/07/2023.

Citar como: Cortes BLD, González VCH, García GJA, Gongora MJJ, Degante CRE, Alonso BAI. Falla orgánica múltiple por rickettsiosis en una mujer embarazada. Reporte de caso y revisión de la literatura. Med Crit. 2024;38(2):130-133. <https://dx.doi.org/10.35366/116323>

barazo por vía abdominal, donde se obtiene producto óbito macerado con cavidad hipertérmica, con mal olor y sangrado de 400 mL; se concluye procedimiento sin complicaciones. Es egresada a la unidad de cuidados intensivos, en donde presenta alteraciones neurológicas, llenado capilar retardado y anuria, evolucionando a un estado de choque séptico con punto de partida a nivel abdominal, que amerita aseguramiento de la vía aérea y abordaje de la disfunción orgánica.

Se inició sedó analgesia con fentanil y propofol, soporte vasopresor con noradrenalina y vasopresina a dosis respuesta, ventilación mecánica con parámetros ventilatorios de PEEP: 5 cmH₂O, Vti: 400 mL, FiO₂: 30%, Pmax: 18, Pplt: 17, Cest: 33, ΔP: 12, manteniendo metas de protección pulmonar, manejo antimicrobiano empírico con meropenem y gentamicina ajustado a función renal. Se realizaron estudios de laboratorio (Tabla 1) y cultivos a su ingreso; se obtuvieron los siguientes resultados: leucocitos 33.3 mil, neutrófilos 29.1%, linfocitos 2.8%, hemoglobina (Hb) 11.7 g/dL, hematocrito (hto) 37.8%, plaquetas 145 mil, tiempo de protrombina (TP) 18.9 segundos, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 45 segundos, INR 1.7, fibrinógeno 134, dímero D 33.54, proteína C reactiva 128.7; sodio 115 mmol/L, cloro 91.7 mmol/L, potasio 4.6 mmol/L, creatina cinasa (CK) 120, CK-MB 33, colesterol 90 mg/dL, proteínas

totales 6.1 gr/dL; bilirrubina total 7.7 mg/dL, directa 5.0 mg/dL, indirecta 2.7 mg/dL; fosfatasa 382.69 U/L, deshidrogenasa 424.86 U/L, glucosa 363 mg/dL, BUN 24.2, urea calculada 51.8, creatinina 2.1 mg/dL, ácido úrico 6.7 mg/dL. Arterial con acidosis metabólica descompensada con brecha aniónica amplia no compensada, con saturación venosa central de 56% y delta de CO₂ de 7.

Por la presencia de choque séptico refractario se inició esteroide con hidrocortisona a dosis de 200 mg/día con mejoría de cifras tensionales; asimismo, requirió transfusión de cuatro plasmas frescos congelados y 15 crioprecipitados por presencia de coagulación intravascular diseminada documentada por pruebas de coagulación, ya que no se cuenta con tromboelastograma en la unidad.

Los cultivos iniciales fueron negativos; el reporte de citoquímico de líquido de ascitis con presencia de 716 leucocitos, 75% polimorfonucleares, 25% linfocitos mononucleares, glucosa de 146 mg/dL, deshidrogenasa láctica (LDH) 236 UI/L, con cultivo negativo a los tres días; panel viral negativo, TORCH negativo. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para género de *Rickettsia* positivo. Por este motivo se ajustó manejo antimicrobiano dirigido contra el germen aislado.

Se mantuvo con terapia de reemplazo renal continua modalidad hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC) con filtro Oxiris, ajustada a peso real, dejan-

Tabla 1: Valores de laboratorios desde su ingreso hasta su egreso.

	Fecha								
	15-04	16-04	17-04	18-04	19-04	21-04	23-04	25-04	27-04
Leucocitos (× 10 ³ cel/mm ³)	35.50	33.80	34.40	23.30	20.00	30.00	12.00	13.00	10.00
Neutrófilos (× 10 ³ cel/mm ³)	32.60	28.30	28.50	20.00	14.60	21.10	11.70	9.30	9.50
Hb (g/dL)	11.90	10.80	10.10	10.10	7.40	7.70	8.00	7.80	7.30
Hto (%)	37.00	34.00	32.50	30.00	22.30	24.00	24.00	22.60	22.00
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	246.00	260.00	224.00	194.00	117.00	105.00	74.00	151.00	333.00
TP (segundos)	15.70	17.00	15.40	14.60	12.50	13.00	12.20	11.90	—
TPT (segundos)	42.60	48.00	49.00	62.00	35.00	28.00	30.00	33.00	—
Colesterol (mg/dL)	92.00	83.00	71.00	112.00	46.00	82.00	85.00	82.00	111.00
Glucosa, (mg/dL)	194.00	111.00	198.00	244.00	155.00	146.00	168.00	184.00	155.00
Bilirrubina total (mg/dL)	8.00	7.00	6.70	6.90	6.00	4.00	2.00	1.10	1.40
Bilirrubina directa (mg/dL)	5.50	4.80	4.50	3.10	4.80	2.70	1.10	0.50	0.60
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	2.50	2.20	2.20	3.80	1.40	1.30	0.90	0.60	0.80
TGO (UI/L)	103.00	48.00	34.00	50.00	35.00	78.00	40.00	51.00	44.00
TGP (UI/L)	96.00	68.00	42.00	31.00	22.00	39.00	30.00	31.00	32.00
Fosfatasa (UI/L)	416.00	341.00	299.00	206.00	157.00	129.00	100.00	122.00	102.00
Deshidrogenasa láctica (UI/L)	365.00	332.00	428.00	538.00	196.00	190.00	130.00	120.00	179.00
Procalcitonina (µg/L)	70.00	55.00	43.00	24.00	10.60	1.64	0.60	0.45	0.60
Creatinina (mg/dL)	1.50	2.20	3.60	2.50	1.10	0.60	0.20	0.40	0.30
Urea (mg/dL)	31.50	63.00	117.00	138.00	77.00	58.00	51.00	45.00	35.00
Amonio (µg/dL)	113.00	77.00	55.00	60.00	45.00	—	—	—	—
Sodio (mmol/L)	137.00	113.00	119.00	125.00	136.00	142.00	145.00	138.00	139.00
Cloro (mmol/L)	107.00	88.00	90.00	93.00	103.00	105.00	109.00	106.00	107.00
Calcio (mg/dL)	9.40	8.10	7.70	9.10	7.70	7.90	9.10	8.10	8.10
Fósforo (mg/dL)	5.20	5.90	8.30	6.60	2.10	2.90	4.40	2.40	3.10
Potasio (mmol/L)	4.20	4.30	5.10	4.30	3.00	4.10	4.70	3.70	3.70

Hb = hemoglobina. Hto = hematocrito. TP = tiempo de protrombina. TPT = tiempo parcial de tromboplastina. TGO = transaminasa glutamicooxalacética. TGP = transaminasa glutamicopirúvica.

do QB: 150 mL/h, QD: 1200 mL/h, sustitución: 200 mL/h postfiltro, PBP: 450 mL/h con UF: 100 mL/h con adecuada respuesta y recuperación de la falla renal posterior a la discontinuación de dicho soporte. De igual modo se corrigió el estado de choque. Hubo reducción de los niveles de procalcitonina mayor de 50% en las siguientes 24 horas, así como descenso de transaminasas. Se inició terapéutica dirigida ante la hiperamonemia, alcanzando corrección de los niveles a las 48 horas, con mejoría del estado neurológico e inicio de ventana neurológica, logrando el retiro de la ventilación mecánica sin complicaciones a las 24 horas. Tiempo de ventilación mecánica total: siete días.

En la vigilancia de su bioquímica se documentó disminución de biomarcadores a valores normales, logrando la resolución de sus fallas orgánicas, teniendo una evolución a la mejoría, logrando su egreso de la unidad de cuidados intensivos después de 12 días de estancia en el servicio.

DISCUSIÓN

Las infecciones por *Rickettsias* tienen una distribución global, con mayor prevalencia en África Subsahariana. Sin embargo, en América Latina se reconocen esporádicamente brotes con mortalidad extremadamente alta.¹

Esta patología es ocasionada por bacterias cocobacilos, gramnegativos de asociación obligada con las células eucariotas, pertenecientes al género *Rickettsia*, orden *Rickettsiales*, familia *Rickettsiaceae*. Estos microorganismos no se transmiten directamente entre humanos, por lo que la infección en vertebrados susceptibles ocurre por la inoculación de secreciones glandulares salivales o la autoinoculación de las heces de los ectoparásitos vectores, garrapatas, pulgas, piojos o ácaros, depositados sobre la piel o pelaje de los hospederos.²

El contagio de *Rickettsia* al ser humano ocurre a través de la mordedura de un vector infectado previamente, o bien, en el caso de *R. prowazekii* por medio del piojo como vector al momento que este defeca sobre la piel.¹

Con respecto a las diferencias serológicas, epidemiológicas y características de crecimiento intracelular, el género *Rickettsia* se divide en: 1) grupo de la fiebre manchada, en el cual se encuentran *Rickettsia rickettsii*, *R. conorii* y *R. peacockii*, entre otras especies; 2) grupo tifo, conformado por *R. typhi* y *R. prowazekii*; 3) grupo transicional, formado por *R. felis* y *R. akari*; y 4) grupo ancestral, que incluye a *R. canadensis* y *R. bellii*.³

En la última década se han registrado casos de rickettsiosis en todos los estados de la República Mexicana. En el año 2013 se notificaron 1,125 casos mediante el reporte semanal; en el 2015 se confirmaron 798 casos, con una incidencia de 0.66 casos por 100 mil habitantes. Para el 2019 se confirmaron 514 casos, observando una incidencia de 0.41 por 100 mil habitantes. En este último año los estados que presentaron las ma-

yores tasas de incidencia por cada 100 mil habitantes fueron: Chihuahua (2.8), Sonora (2.8), Yucatán (1.3), Sinaloa (1.1) y Quintana Roo (1.4). *Rickettsia rickettsii* causante de la fiebre manchada se identificó en 58.8% de los casos confirmados en 2019; en tanto que *Rickettsia typhi*, agente etiológico del tifo murino (endémico) se aisló en 15% de los casos. En el restante 26.2%, se careció de la identificación de la especie por parte de la Red Nacional de Laboratorios de Salud Pública (RNLSP). Los grupos de edad mayormente afectados fueron los de 25 a 44 años y los de 45 a 64 años de edad con tasa de 0.45 casos por cada 100 mil habitantes en cada uno, seguido por menores de 5 a 14 años con tasa de 0.43 por cada 100 mil habitantes.⁴

En 1996 se notifica por primera vez que la población de Yucatán presentó anticuerpos contra estas bacterias, determinando que existe una exposición a estas bacterias.⁵ Para el año 1999, se reporta que cinco de cada 100 habitantes han tenido contacto con algún tipo de *Rickettsia*.⁶

Estudios subsecuentes confirmaron ocho casos de fiebre manchada de las Montañas Rocosas en 53 pacientes del Hospital Agustín O'Horan, que cursaron con fiebre y tuvieron serología negativa a dengue; siete de los confirmados fueron pacientes menores de 12 años, de los cuales tres fallecieron. Además, se ha registrado coinfección con *Leptospira* y cuadros de enmascaramiento con dengue en 40% de los casos en Yucatán.⁷

En México hay pocos casos reportados de mujeres embarazadas con infección por *Rickettsia*, los que se encuentran disponibles se ha comparado con síndrome de HELLP por la similitud de su presentación clínica, con desarrollo de falla multiorgánica y muerte a pesar del tratamiento.⁸ Estudios más recientes describen dos casos de mujeres embarazadas con infección por *Rickettsia* quienes presentaron muerte fetal tardía y desarrollo de falla orgánica con el mismo desenlace fatal.⁹

Los primeros síntomas son notablemente inespecíficos o aparentan una infección viral, lo que hace difícil su diagnóstico. Incluso en áreas donde la incidencia es alta, 60-75% de los pacientes con *Rickettsia* reciben un diagnóstico diferente.

Los principales síntomas son: fiebre, náusea, vómito, mialgias, anorexia y cefalea. Puede aparecer un exantema maculopapular de dos a cuatro días después del inicio de la fiebre en 50-80% de los adultos y en más de 90% de los niños.

Para la detección temprana de *Rickettsia* spp., en años pasados se utilizaron ampliamente el test de Weil-Felix, así como la tinción de Giménez; posteriormente, la adaptación de nuevas técnicas serológicas posicionó a la inmunofluorescencia como un test con amplia aceptación y como una de las principales pruebas diagnósticas.¹⁰

Se ha utilizado la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar ADN de *R. rickettsii*

en muestras de sangre de pacientes con formas graves; sin embargo, la sensibilidad diagnóstica desciende posterior a los 5-7 días tras el inicio de la sintomatología.⁵ La mortalidad es de 3-7% y ocurre en los pacientes no tratados de forma temprana y adecuada; los que sobreviven adquieren inmunidad de manera natural. La fiebre manchada de las Montañas Rocosas responde al tratamiento con tetraciclinas y cloranfenicol, tanto por vía oral como intravenosa.¹¹

En estudios realizados en China se observó que la mayoría de los pacientes que presentaban infecciones por *Rickettsia japonica* en su forma grave con coagulación intravascular diseminada presentaban una mortalidad elevada de hasta 50%; una de las complicaciones más graves fue la falla orgánica múltiple, que se tradujo en mayor estancia hospitalaria y costo del tratamiento.¹²

Es importante mencionar que, dependiendo de la variedad de especie de *Rickettsia*, es la incidencia de episodios de mayor severidad; tal es el caso del estudio realizado en Israel donde encontraron que los cambios climáticos influyeron entre las diferentes especies de este grupo de bacterias, por lo que la determinación de la especie representaría un importante marcador de la severidad de la enfermedad.¹³

CONCLUSIONES

Presentamos el caso de una mujer con embarazo de término la cual debuta con cuadro clínico compatible con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, ocasionando muerte fetal tardía; agregándose fiebre, ataque al estado general, evolucionando a choque séptico con falla orgánica múltiple, que de acuerdo a la bioquímica inicial se caracterizó por trombocitopenia, lesión renal aguda, así como falla hepática. En el contexto de una mujer embarazada su sintomatología y cuadro clínico se inclinaba a las complicaciones de la patología hipertensiva que presentó a su ingreso, así como la imagen de ultrasonido que orientaba a pensar en hígado graso del embarazo; sin embargo, la evolución no fue propia de este padecimiento, que tiene como característica el de compartir cambios bioquímicos similares a los presentados en casos graves de infecciones por *Rickettsia*, por lo que la presunción de este tipo de infecciones recurrentes en la zona nos orientó a la realización de reacción de cadena de la polimerasa para la familia *Rickettsia*, dando como resultado una prueba positiva, con la cual pudimos hacer ajustes en el manejo antimicrobiano; con esto se obtuvo mejoría clínica, restituir sus fallas orgánicas y lograr el retiro de la ventilación mecánica invasiva y egreso del servicio.

AGRADECIMIENTOS

Al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Agustín O'Horan tanto del área administrativa

como operativos, por su compromiso con su trabajo y por su entrega a los pacientes, sin ellos no tendríamos los resultados que hemos presentado.

REFERENCIAS

1. Paris DH, Dumler JS. State of the art of diagnosis of rickettsial diseases: the use of blood specimens for diagnosis of scrub typhus, spotted fever group rickettsiosis, and murine typhus. *Curr Opin Infect Dis*. 2016;29(5):433-439. doi: 10.1097/QCO.0000000000000298.
2. Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial diseases (including spotted fever & typhus fever rickettsioses, scrub typhus, anaplasmosis, and ehrlichioses). Chapter 4. *Yellow Book | Travelers' Health | CDC*, 2020;24(7). Available from: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/travel-related-infectious-diseases/rickettsial-including-spotted-fever-and-typhus-fever-rickettsioses-scrub-typhus-anaplasmosis-and-ehr>
3. Gillespie JJ, Williams K, Shukla M, Snyder EE, Nordberg EK, Ceraul SM, et al. Rickettsia phylogenomics: unwinding the intricacies of obligate intracellular life. *PLoS One*. 2008;3(4):e2018. doi: 10.1371/journal.pone.0002018.
4. Gutiérrez-Cedillo V, Chávez-Flores I, Rodríguez-Morales JD, Navarro-Angeles O. Programa de acción específico de prevención y control de enfermedades zoonóticas y emergentes 2020-2024 (1ra ed.). Secretaría de Salud. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/714137/PAE_ZOO_cF_.pdf
5. Zavala-Velazquez JE, Yu XJ, Walker DH. Unrecognized spotted fever group rickettsiosis masquerading as dengue fever in Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 1996;55(2):157-159. doi: 10.4269/ajtmh.1996.55.157.
6. Zavala-Velazquez JE, Ruiz-Sosa J, Vado-Solis I, Billings AN, Walker DH. Serologic study of the prevalence of rickettsiosis in Yucatán: evidence for a prevalent spotted fever group rickettsiosis. *Am J Trop Med Hyg*. 1999;61(3):405-408. doi: 10.4269/ajtmh.1999.61.405.
7. Zavala-Castro JE, Dzul-Rosado KR, León JJA, Walker DH, Zavala-Velazquez JE. An increase in human cases of spotted fever rickettsiosis in Yucatan, Mexico, involving children. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;79(6):907-910. doi: 10.4269/ajtmh.2008.79.907
8. Moreno-Trujillo M, Orendain-Jaime EN, Castro-Luque E, Sotelo-Barajas B, Monay-Gallardo G. Rickettsiosis vs síndrome de HELLP. Informe de caso clínico. *Ginecol Obstet Mex*. 2020;88(7):477-483.
9. Ponce-Nájera E, Lozano-Lazcano V, Ploneda-González C, Montoya-Hinojosa M, González-Oropeza D. Case report: fatal rickettsiosis in pregnancy. *Am J Trop Med Hyg*. 2024;110(2):320-322. doi: 10.4269/ajtmh.23-0419.
10. Dzul-Rosado K, Panti-Balam C, Lavín-Sánchez D, Palma-Chan A, Caamal-Poot M, Achach-Medina K, et al. Clinical and laboratory features of rickettsioses in Yucatan, Mexico. *Acta Trop*. 2024;249:107048. doi: 10.1016/j.actatropica.2023.107048.
11. Biggs HM, Behravesh CB, Bradley KK, Dahlgren FS, Drexler NA, Dumler JS, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky mountain spotted fever and other spotted fever group *Rickettsioses*, *Ehrlichioses*, and *Anaplasmosis* - United States. *MMWR Recomm Rep*. 2016;65(2):1-44. doi: 10.15585/mmwr.r6502a1.
12. Gao S, Li L, Zhou X, Dai X, Lu L, Chen Y, et al. Fatal *Rickettsia japonica* infection complicating disseminated intravascular coagulation in Yichang, China. *Infect Drug Resist*. 2022;15:6613-6623. doi: 10.2147/IDR.S383917.
13. Cohen R, Finn T, Babushkin F, Paran Y, Ben Ami R, Atamna A, et al. Spotted fever group rickettsioses in Israel, 2010-2019. *Emerg Infect Dis*. 2021;27(8):2117-2126. doi: 10.3201/eid2708.203661.

Correspondencia:

LD Cortes Badillo

E-mail: corbadaves@icloud.com



Anestésicos inhalados en estado asmático, experiencia de dos casos

Inhaled anesthetic in status asthmatics, experience of two cases

Anestésico inalatório em asmáticos, experiência de dois casos

Raúl Carrillo-Esper,* Ana Alicia Velarde Pineda[†]

RESUMEN

Introducción: el estado asmático se caracteriza por ser un episodio de crisis asmática debido a una inflamación persistente, que tiene pobre respuesta al tratamiento estándar y que pone en riesgo la vida de los pacientes. Es una patología que por su fisiopatología es tiempo-dependiente en su reconocimiento oportuno y tratamiento temprano.

Casos clínicos: en este trabajo se describen dos casos de pacientes del sexo femenino que requirieron su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, debido a un estado asmático refractario a tratamiento convencional, en donde se utilizaron anestésicos volátiles (sevoflurano) ministrados mediante el dispositivo de sedación inhalada con dispositivo AnaConDa (Anesthetic Conserving Device), con lo que se logró una adecuada resolución del broncoespasmo debido al efecto de estos medicamentos sobre el músculo liso bronquial y el proceso inflamatorio.

Conclusión: los medicamentos anestésicos volátiles administrados a través de este dispositivo, favorecen la broncodilatación, mejoría del flujo aéreo y resolución de la hipercapnia, sin afectar de forma importante el espacio muerto, mejorando la eficiencia de la respuesta al tratamiento broncodilatador y antiinflamatorio, con un efecto ahorrador de sedantes. Por lo anterior, el manejo de anestésicos inhalados a través del dispositivo AnaConDa es una alternativa útil para el manejo del estado asmático.

Palabras clave: sedación inhalada, estatus asmático, sevoflurano, anestésicos volátiles.

ABSTRACT

Introduction: status asthmaticus is characterized by being an episode of asthmatic crisis due to persistent inflammation, which has a poor response to standard treatment and is life-threatening. This disease, due to its pathophysiology, is time dependent on its timely recognition and early treatment.

Clinical cases: this paper describes two cases of female patients who required admission to the Intensive Care Unit, due to status asthmaticus refractory to conventional treatment, where volatile anesthetics (sevoflurane) administered through the inhaled sedation device with the AnaConDa (Anesthetic Conserving Device) were used, achieving adequate resolution of the bronchospasm due to the effect of these drugs on bronchial smooth muscle and inflammation.

Conclusion: the volatile anesthetic drugs administered through this device, favor bronchodilation, improvement in airflow, resolution of hypercapnia without significantly affecting dead space, improving the efficiency of the response to bronchodilator and anti-inflammatory treatment, with a sparing effect on sedatives. Therefore, the management of inhaled anesthetics through the AnaConDa device is a useful alternative for managing asthmatic status.

Keywords: inhaled sedation, status asthmaticus, sevoflurane, volatile anesthetics.

RESUMO

Introdução: o estado asmático caracteriza-se por ser um episódio de crise asmática por inflamação persistente, que apresenta má resposta ao tratamento padrão e coloca em risco a vida dos pacientes. É uma patologia que pela sua fisiopatologia está dependente do tempo em seu reconhecimento oportuno e tratamento precoce.

Casos clínicos: este artigo descreve dois casos de pacientes do sexo feminino que necessitaram de internação na Unidade de Terapia Intensiva devido a um estado asmático refratário ao tratamento convencional, em que foram utilizados

anestésicos voláteis (sevoflurano) administrados por meio do dispositivo de sedação inalatória com AnaConDa (Anesthetic Conserving Device), com os quais foi obtida uma resolução adequada do broncoespasmo devido ao efeito desses medicamentos no músculo liso brônquico e no processo inflamatório.

Conclusões: os anestésicos voláteis administrados por meio desse dispositivo favorecem a broncodilatação, a melhora do fluxo aéreo e a resolução da hipercapnia, sem afetar significativamente o espaço morto, melhorando a eficiência da resposta ao tratamento broncodilatador e anti-inflamatório, com um efeito poupador de sedativos. Portanto, a administração de anestésicos inalatórios por meio do dispositivo AnaConDa é uma alternativa útil para o tratamento do estado asmático.

Palavras-chave: sedação inalatória, estado asmático, sevoflurano, anestésicos voláteis.

Abreviaturas:

AnaConDa = Anaesthetic Conserving Device (dispositivo de conservación de anestésico).

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

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

PSI = Pneumonia Severity Index (índice de gravedad de la neumonía).

lpm = latidos por minuto.

FR = frecuencia respiratoria.

rpm = respiraciones por minuto.

BIS = índice bispectral.

VC = volumen control.

FEV₁ = volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

INTRODUCCIÓN

El estado asmático suele ser uno de los principales motivos de ingreso a urgencias y es una verdadera urgencia médica, que se caracteriza por un episodio de crisis asmática que tiene una pobre repuesta al tratamiento estándar. El asma aguda constituye un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, aproximadamente entre 1 a 12%, donde los adolescentes y adultos jóvenes son los que más requieren atención médica. Es más frecuente en mujeres 2:1 y entre 4 a 10% requieren ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).¹

El asma refractaria a tratamiento es un tipo de asma grave no controlado, en el que, tras descartar los factores externos de difícil control, la enfermedad sigue sin estar controlada por la respuesta parcial al tratamiento.² De acuerdo con Hekking y colaboradores, de los pacientes asmáticos, 3.6% de los casos califican para el diagnóstico de asma refractaria severa, lo que representa 10.4 pacientes de cada 10,000 habitantes.³ En comparación con otras patologías, la frecuencia del asma refractaria a tratamiento es mucho menor, como

* HMG Hospital Coyoacán. Ciudad de México.

[†] Hospital General Regional No. 180 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Centro Universitario de Ciencias de la Salud y Centro Universitario de Tlajomulco, Universidad de Guadalajara. México.

Recibido: 15/05/2023. Aceptado: 24/06/2023.

Citar como: Carrillo-Esper R, Velarde PAA. Anestésicos inhalados en estado asmático, experiencia de dos casos. Med Crit. 2024;38(2):134-143. <https://dx.doi.org/10.35366/116324>

es en el caso del síndrome coronario en hasta 502 casos por cada 100,00 habitantes de entre 45 y 54 años, y en hasta 854 por cada 100,000 habitantes en la población entre 65 y 74 años.⁴ El asma refractaria puede evolucionar a una falla respiratoria aguda con necesidad inminente de intubación en 2.1% de los casos, situación que puede ser potencialmente fatal.⁵⁻⁷ Los diversos factores que se han descrito para volverse asma casi fatal son: género femenino, edad avanzada, escala de comorbilidad de Charlson elevada, tabaquismo y necesidad de ventilación mecánica.⁷

El tratamiento del estado asmático tiene diversos objetivos como son: el adecuado mantenimiento de la oxigenación, la reducción de edema y taponamiento de la vía aérea por la mucosidad en la misma, con la consiguiente resolución de la obstrucción del flujo aéreo mientras se administra la ventilación mecánica como tratamiento de soporte que permita esperar una respuesta clínica del paciente.⁸ El tratamiento farmacológico debe contemplar la utilización de β 2-agonistas inhalados de corta acción junto con el uso de antimuscarínicos inhalados de corta acción, así como el uso de corticosteroides sistémicos a dosis bajas. Se han descrito otros medicamentos como las metilxantinas (aminofilina), el sulfato de magnesio y el montelukast.^{6,8,9} El uso de oxígeno suplementario y/o la ventilación mecánica tendrá como objetivo el mantener saturaciones > 92%.⁶

Está descrito que los agentes anestésicos volátiles o vapores anestésicos inducen broncodilatación en pacientes que son resistentes a β 2-agonistas. El halotano, el isoflurano y el sevoflurano son broncodilatadores potentes en los pacientes asmáticos que se encuentran bajo apoyo ventilatorio mecánico y que han fallado al tratamiento previo convencional.¹⁰ Sin embargo, hasta antes del advenimiento de los dispositivos o vaporizadores médicos «portátiles» que permiten la administración de anestésicos volátiles fuera de quirófano en pacientes intubados y ventilados mecánicamente como es el dispositivo *Anaesthetic Conserving Device* (AnaConDa), los pacientes con asma resistente al manejo convencional sólo podían ser tratados con anestésicos volátiles de forma segura en quirófano a través de las máquinas de anestesia que cuentan con un vaporizador que regula la dosis del medicamento, una fuente de oxígeno y un absorbedor de dióxido de carbono. En este sentido no era fácil ni seguro transportar al paciente grave con estatus asmático al quirófano o movilizar la máquina de anestesia hacia la UCI, haciendo riesgoso su traslado considerando que la mayoría de estos pacientes críticos se encontraban bajo ventilación mecánica.¹¹

En el presente artículo se revisa la experiencia de dos casos con estatus asmático refractario al manejo convencional, que fueron manejados en la UCI mediante el uso de sevoflurano, ministrado con el dispositivo AnaConDa.

CASO 1

Se trata de paciente femenino de 28 años, la cual ingresó a urgencias por cuadro de agudización de asma.

Antecedentes: único antecedente de asma leve de 10 años de evolución, en manejo con salbutamol de rescate solamente, última crisis referida hace cuatro años. Se aplicó dos dosis de vacuna AZD1222 para COVID-19 en el 2022. Resto de antecedentes negados.

Padecimiento actual: inició 48 horas previas a su ingreso a urgencias con sibilancias, sin mejoría a pesar del uso de salbutamol con horario. El día previo acudió a urgencias de otro hospital para recibir nebulizaciones y se le inició manejo con esteroide intravenoso debido a que no había presentado mejoría. Sin embargo, durante su estancia desarrolla datos de dificultad respiratoria con uso de músculos accesorios y disociación toracoabdominal, motivo por el cual se colocó mascarilla reservorio 15 L/min, sin mejoría, con deterioro de Glasgow a 7 puntos (V1M5O1), sus signos vitales con presión arterial 98/61 mmHg, frecuencia cardiaca 120 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR) 35 respiraciones por minuto (rpm), SpO₂ 89%, motivo por el cual se intubó bajo secuencia rápida, recibiendo soporte ventilatorio en modo controlado por volumen VC 340 mL, presión pico 32 cmH₂O, frecuencia respiratoria 24 rpm, flujo 20 L/min, presión positiva al final de la espiración (PEEP) 6 cmH₂O, tiempo inspiratorio 0.86 segundos, auto-PEEP 5 cmH₂O. La gasometría inicial posterior a la intubación con pH 7.06, PaCO₂ 90 mmHg, PaO₂ 130 mmHg, HCO₃ 25.5 mmol/L, SaO₂ 97%. Por lo que se trasladó a nuestro hospital y se solicitó valoración por la UCI por presencia de estatus asmático a donde ingresó como prioridad II. **Ingreso a UCI:** se le realizó prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para SARS-CoV-2, resultando negativa. Se continuó manejo con metilprednisolona, así como bromuro de ipratropio con salbutamol nebulizado. Persiste con acidosis respiratoria pH 7.06, pCO₂ 105 mmHg, PaO₂ 87 mmHg, HCO₃ 25.3 mEq/L, se profundizó sedación con propofol 2.5 mg/kg/h y midazolam 0.4 mg/kg/h. Se realizó tomografía computada de tórax con datos de infiltrados intersticiales bilaterales con broncograma aéreo. **Laboratorio:** hemoglobina 14.8 g/dL, hematocrito 44.7%, leucocitos 43,800/ μ L, neutrofilia 87%, linfocitos 6.8%, eosinófilos 1.3%, plaquetas 425,000/ μ L, glucosa 287 mg/dL, urea 36 mg/dL, creatinina 1.1 mg/dL. Por lo que se integró diagnóstico de neumonía comunitaria PSI IV y se inició manejo con levofloxacino intravenoso 750 mg cada 24 horas, habiéndose realizado cultivos de aspirado bronquial y orina de ingreso a la UCI negativos. A las 24 horas de su ingreso a la UCI persistía con broncoespasmo con sibilancias espiratorias e inspiratorias, con incremento del auto-PEEP 6 cmH₂O, ventilación me-

Tabla 1: Evolución clínica del caso 1 previo y posterior al inicio de sedación inhalada con sevoflurano mediante el dispositivo AnaConDa.

Variables analizadas	Previo a inicio de sedación inhalada	Inicio de sedación inhalada		
		24 h	48 h	72 h
Comportamiento clínico	Sibilancias espiratorias bilaterales	Sibilancias espiratorias bilaterales	Sin estertores ni sibilancias presentes	Sin estertores ni sibilancias presentes
Dosis de sevoflurano (mL/h)	–	6	10	5
Auto-PEEP (cmH ₂ O)	1.6	0.8	0.7	0
Modalidad	Presión control	Presión control	Presión control	BIPAP
VC (mL)	330	370	460	460
VC (mL/kg peso predicho)	5.5	6.5	8.0	8.0
FR (rpm)	14	14	12	12
Fracción inspirada de O ₂ (%)	85	50	45	40
Presión pico (cmH ₂ O)	28	24	22	22
Presión meseta (cmH ₂ O)	11	8	8	8
Tiempo inspiratorio (s)	0.86	1.2	1.3	0.86
PEEP (cmH ₂ O)	4	4	4	4
Driving pressure (cmH ₂ O)	4	4	4	4
Poder mecánico (J/min)	12.7	12.7	11.9	11.9
Distensibilidad dinámica (mL/cmH ₂ O)	15.7	18.5	25.5	25.5
Distensibilidad estática (mL/cmH ₂ O)	47.1	92.5	115	115
Resistencia de la vía aérea (cm/L/s)	17	16	14	14
pH	7.22	7.52	7.52	7.48
PaO ₂ (mmHg)	135	115	79	112
PaCO ₂ (mmHg)	99	41	48	50
HCO ₃ (mmol/L)	40.5	33.5	39.2	34.4
EB (mmol/L)	12.8	10.6	16.3	13.7
SaO ₂ (%)	94	99	97	99
PaO ₂ /FiO ₂	158	230	205	280

PEEP = presión positiva al final de la espiración (*Positive End-Expiratory Pressure*). BIPAP = presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias (*Bilevel Positive Airway Pressure*). VC = volumen corriente. FR = frecuencia respiratoria. EB = exceso de base.

cánica programada por volumen VC 400 mL (7 ml/kg peso predicho), frecuencia respiratoria 16 rpm, PEEP 4 cmH₂O, FiO₂ 50%, tiempo inspiratorio 0.86 seg, presión pico 28 cmH₂O y presiones meseta de 8 cmH₂O con presión de conducción de 4 cmH₂O. Se agregó al manejo budesonida nebulizada con horario, sulfato de magnesio y ketamina intravenosa para sedación. A pesar de ello, persiste con sibilancias espiratorias bilaterales y crépitos bilaterales, con un auto-PEEP levemente menor 1.6 cmH₂O; sin embargo, caída de VC a 330 mL (5.5 mL/kg peso predicho) con pH 7.4, pCO₂ 51 mmHg, PaO₂ 81 mmHg, SaO₂ 94%, por lo que se decidió iniciar infusión con aminofilina 0.5 mg/kg/h, bloqueadores neuromusculares –vecuronio en infusión–, y se agregó a la sedación dexmedetomidina ante la carencia de ketamina y, finalmente, ante la respuesta parcial al manejo y el empeoramiento de la acidosis, se decidió iniciar sedación inhalada con sevoflurano mediante el dispositivo AnaConDa a 6 mL/h, dosis que se ajustó de acuerdo con la prescripción descrita por el fabricante, así como titulada con base en el índice biespectral (BIS) buscando mantenerlo entre 40 y 60, lo que permitió la disminución progresiva de la sedación intravenosa (midazolam + propofol + dexmedetomidina) y posteriormente la suspensión de la misma.

Posterior al inicio de este tratamiento, la evolución de la paciente –tanto en los valores de gasometría como ventilatoria– fue satisfactoria, como se puede observar en la [Tabla 1](#).

Evolución: durante su estancia la paciente se sobreinfectó con *Candida glabrata* y *Pseudomonas aeruginosa*, por lo que se le dejó manejo guiado por cultivos con voriconazol y ceftolozano/tazobactam a dosis habituales. La sedación inhalada se mantuvo en la paciente por un periodo de cuatro días a una dosis promedio entre 6 y 10 mL/h titulada con base en el BIS, posterior a los cuales la dosis del anestésico volátil se disminuyó de forma progresiva hasta su suspensión y continuó manejo a base de sedación convencional. La paciente persistió sólo con muy leves sibilancias espiratorias bilaterales, se realizaron dos extubaciones sin éxito, por lo que a los 15 días de intubación se decidió realizar traqueostomía, se egresó de la UCI a los 24 días de estancia con tienda traqueal a 5 L/min, saturando 98% y finalmente egresó de piso hospitalario (Medicina Interna) a los 44 días de estancia hospitalaria posterior al retiro de la traqueostomía y con cita de seguimiento por neumología, medicina física y rehabilitación. En la [Figura 1](#) se pueden observar las radiografías de la paciente con la exacerbación asmática y después de la misma.

CASO 2

Se trata de una mujer de 28 años, la cual ingresó vía urgencias por cuadro de infección de vías respiratorias altas. **Antecedentes:** la paciente es portadora de asma moderada desde los seis años, la cual había estado controlada hasta que presentó su primer embarazo, fecha desde la que ha estado con exacerbaciones agudas intermitentes al menos dos por año, con mal apego a tratamiento ya que sólo utiliza medicamentos nebulizados durante las crisis, pero no entre ellas. Toxicomanías positivas: tabaquismo con índice tabáquico de ocho paquetes por año, consumo de marihuana desde los 16 años, así como consumo de cristal por un año hasta hace tres años. **Padecimiento actual:** a su ingreso a Urgencias presentaba dificultad respiratoria franca, manifestada por el uso de músculos accesorios, disociación toracoabdominal, sibilancias audibles a distancia. A la exploración física con sibilancia inspiratorias y espiratorias, con frecuencia cardíaca de 142 lpm, presión arterial 116/77 mmHg, frecuencia respiratoria 30 rpm, saturando por oximetría de pulso 90%. Exámenes de laboratorio con hemoglobina 17.9 g/dL, hematocrito 50.9%, plaquetas 293,000/ μ L, leucocitos 9,600/ μ L, neutrófilos 92.8%, linfocitos 4.6% y eosinófilos 0.1%. Se decidió iniciar manejo con oxigenoterapia, esteroide intravenoso, nebulizaciones con salbutamol de acción corta y esteroide, sulfato de magnesio intravenoso, así como manejo antibiótico con levofloxacino 750 mg intravenoso cada 24 horas; no se logra mejoría e incluso presenta datos de estatus asmático, motivo por el cual se decidió realizar intubación de secuencia rápida y manejó con apoyo ventilatorio en modo controlado por volumen con VC 330 mL, FiO₂ 100%, PEEP 5 cmH₂O,

presión pico 25 cmH₂O, presión meseta 8.4 cmH₂O. Se solicitó interconsulta a la UCI, ingresándose como prioridad II. **Ingreso a UCI:** la paciente se recibió bajo apoyo ventilatorio mecánico, bajo sedación con midazolam 0.4 ml/kg/h y propofol 3.7 mg/kg/h, a la exploración con sibilancias espiratorias bilaterales y estertores crepitantes basales izquierdos; a pesar de ello, con acidosis respiratoria pH 7.35, pCO₂ 57 mmHg, PaO₂ 79 mmHg, HCO₃ 27 mmol/L, exceso de base (EB) 2.8 mmol/L, SaO₂ 95%. Se tomaron cultivos de aspirado, hemocultivo y urocultivo a su ingreso, siendo negativos. Cuarenta y ocho horas después, persistió con sibilancias espiratorias y saturaciones de 89-91% a pesar de FiO₂ 100% y del manejo médico optimizado con nebulizaciones cada dos horas e incluso aminofilina 0.5 mg/kg/h, por lo que se inició además bloqueador neuromuscular –cisatracurio en infusión–, sin lograr mejoría en las siguientes 24 horas, motivo por el cual, ante la carencia de ketamina, se escaló el manejo a sedación inhalada con sevoflurano mediante el dispositivo AnaConDa a dosis de 5 mL/h, dosis que se ajustó de acuerdo con la prescripción descrita por el fabricante, así como titulada con base en el índice biespectral (BIS) buscando mantenerlo entre 40 y 60, con una respuesta satisfactoria tanto gasométrica como ventilatoria, tal cual se muestra en la [Tabla 2](#).

Evolución: a las 24 horas de inicio del sedante inhalado se decidió suspender el bloqueador neuromuscular debido a la mejoría clínica. Cabe señalar que, durante las primeras 48 horas de estancia en la UCI, la paciente empezó a desarrollar datos de lesión renal aguda oligúrica, por lo que requirió manejo con diurético de asa. Debido a la mejoría clínica, se decidió realizar protocolo de retiro de ventilación mecánica con predictores posi-

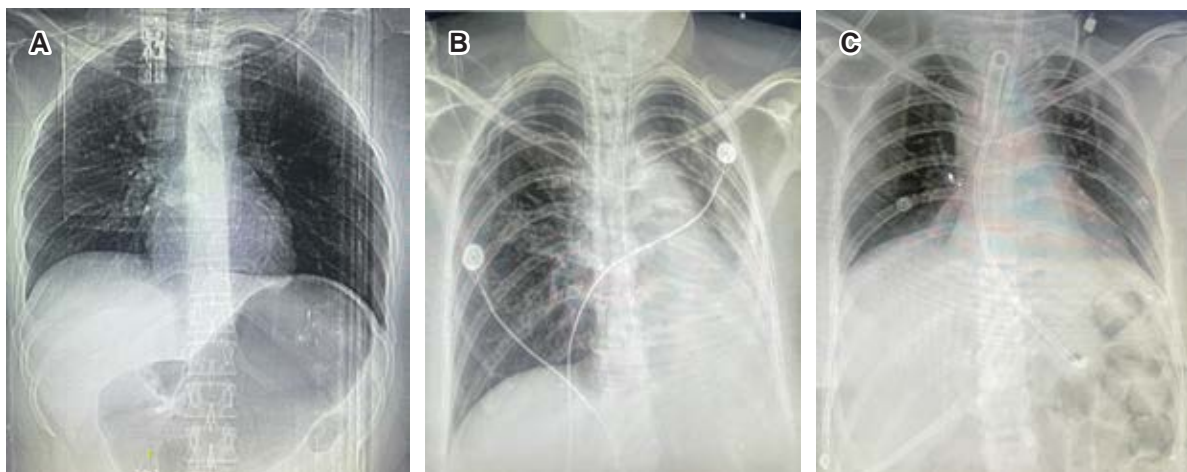


Figura 1: Caso clínico 1. **A)** Topograma de tórax tomado al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se observa atrapamiento aéreo. **B)** Radiografía posteroanterior de tórax tomada a las dos semanas de estancia en la UCI donde se observa atelectasia pulmonar izquierda y foco neumónico ipsilateral. **C)** Radiografía posteroanterior a su egreso de la UCI donde se observa resolución de atelectasia y proceso neumónico, portadora de traqueostomía.

Tabla 2: Evolución clínica del caso 2 previo y posterior al inicio de sedación inhalada con sevoflurano mediante el dispositivo AnaConDa.

Variables analizadas	Previo a inicio de sedación inhalada	Inicio de sedación inhalada		
		12 h	24 h	36 h
Comportamiento clínico	Sibilancias espiratorias	Estertores roncantes	Escasos estertores sibilantes	Sin estertores ni sibilancias
Dosis sevoflurano (mL/h)	5	20	20	12
Auto-PEEP (cmH ₂ O)	4	2.7	1.8	0
Modalidad	Volumen control	BIPAP control presión	BIPAP control presión	CPAP control presión
VC (mL)	330	420	480	530
VC (mL/kg peso predicho)	5	6.4	7.2	8
FR (rpm)	14	14	12	9
Fracción inspirada de O ₂ (%)	100	50	40	40
Presión pico (cmH ₂ O)	25	25	26	17
Presión meseta (cmH ₂ O)	8.4	12	10	9
Tiempo inspiratorio (s)	0.86	0.75	0.75	0.7
PEEP (cmH ₂ O)	3	4	4	4
Driving pressure (cmH ₂ O)	14	14	8	5
Poder mecánico (J/min)	13.7	16.7	14.1	7.9
Distensibilidad dinámica (mL/cmH ₂ O)	15.7	20.0	21.8	40.7
Distensibilidad estática (mL/cmH ₂ O)	19.4	52.5	80	132.5
Resistencia de la vía aérea (cm/L/s)	28	17	16	8
pH	7.29	7.53	7.56	7.51
PaO ₂ (mmHg)	75	81	82	111
PaCO ₂ (mmHg)	63	50	41	47
HCO ₃ (mEq/L)	27	41	36	37.5
EB (mmol/L)	2.7	19	14	12
SaO ₂ (%)	93	92	97	99
PaO ₂ /FIO ₂	75	162	205	277.5

PEEP = presión positiva al final de la espiración (*Positive End-Expiratory Pressure*). BIPAP = presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias (*Bilevel Positive Airway Pressure*). CPAP = presión positiva continua en las vías respiratorias (*Continuous Positive Airway Pressure*). FR = frecuencia respiratoria. VC = volumen corriente. EB = exceso de base.

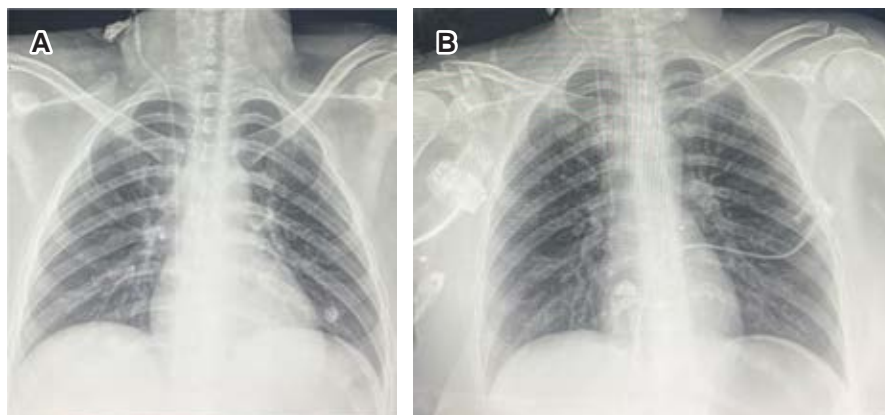


Figura 2:

Caso clínico 2. **A)** Radiografía posteroanterior tórax tomada a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se observa engrosamiento de la pared pleural.

B) Radiografía posteroanterior de tórax tomada a los 10 días de evolución.

vos para tolerancia (NIF 40 cmH₂O, P0.1 – 4.1 cmH₂O, pico flujo 60 L/min, índice de Tobin 20) extubándose con éxito a las 36 horas de haber iniciado la sedación inhalada, y logrando su egreso de la UCI a los 10 días de estancia en la misma, para continuar manejo hospitalario por Medicina Interna con antibióticos y agonista β-adrenérgico de acción larga. Finalmente, fue egresada a casa a los 13 días de estancia hospitalaria con cita para seguimiento por neumología. En la *Figura 2* se pueden observar las radiografías de la paciente.

DISCUSIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea que afecta aproximadamente a 300 millones de personas a nivel global, siendo la causa de muerte de 180,000 personas por año. Su forma grave, también conocida como estado asmático, se caracteriza por broncoespasmo e inflamación de la vía aérea pequeña, refractaria al tratamiento convencional, que condiciona dificultad al flujo espiratorio, atrapamiento

aéreo, hiperinflación, insuficiencia respiratoria, hipoxemia, hipercapnia y disfunción cardíaca, en especial del ventrículo derecho, eventos asociados a elevada morbilidad.¹²

Se han descrito varios factores de riesgo que predisponen a los pacientes con asma a presentar exacerbación de ésta y que puede evolucionar a un estado asmático. De éstos destacan asma mal controlada, dosis excesivas de agonistas de receptores β_2 , dosis bajas e inadecuadas de agonistas de receptores β_2 , determinados medicamentos en especial la aspirina, mala adherencia al tratamiento, infecciones respiratorias virales, bacterianas, micóticas (*Aspergillus*), tabaquismo, exposición a alérgenos, rinitis alérgica, alergia a los alimentos, embarazo, cambios climáticos, contaminación ambiental y eosinofilia sérica o en el esputo y $FEV_1 < 60\%$ del predicho, entre otros. Todos estos factores de riesgo tienen en común el condicionar exacerbación de la inflamación y edema de la vía aérea pequeña, en un territorio crónicamente inflamado, que exagera de manera significativa la disminución de la luz y obstrucción a la salida de aire. Los mecanismos ya mencionados se ven agravados por el intenso broncoespasmo y una excesiva producción de moco. Existen varios media-

dores celulares y moleculares involucrados en la fisiopatología, de los que destacan los eosinófilos, células cebadas, polimorfonucleares y la interleucina-5 (IL-5)¹³ (Figura 3¹⁴).

Si el estado asmático no es tratado de manera pronta y oportuna, el proceso inflamatorio se amplifica, es decir, su reconocimiento y manejo debe ser realizado con rapidez para lograr una adecuada respuesta al mismo, por lo que se puede considerar que es una patología tiempo-dependiente. Esto se puede explicar de la siguiente manera: la exacerbación aguda de asma se caracteriza por una broncoconstricción e incremento en la resistencia de la vía aérea que puede ser reversible. Estos cambios generan una disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) y del pico flujo espiratorio de los pacientes, mientras que el volumen residual puede incrementarse hasta en 400%. En las exacerbaciones severas de asma, la capacidad pulmonar total puede incrementarse de igual forma mientras que la capacidad funcional residual puede doblarse. Durante la fase espiratoria donde las fuerzas de conducción del sistema respiratorio están dadas por la elasticidad pulmonar, al estar ésta disminuida en pacientes con asma, se incrementan las fuerzas resisti-

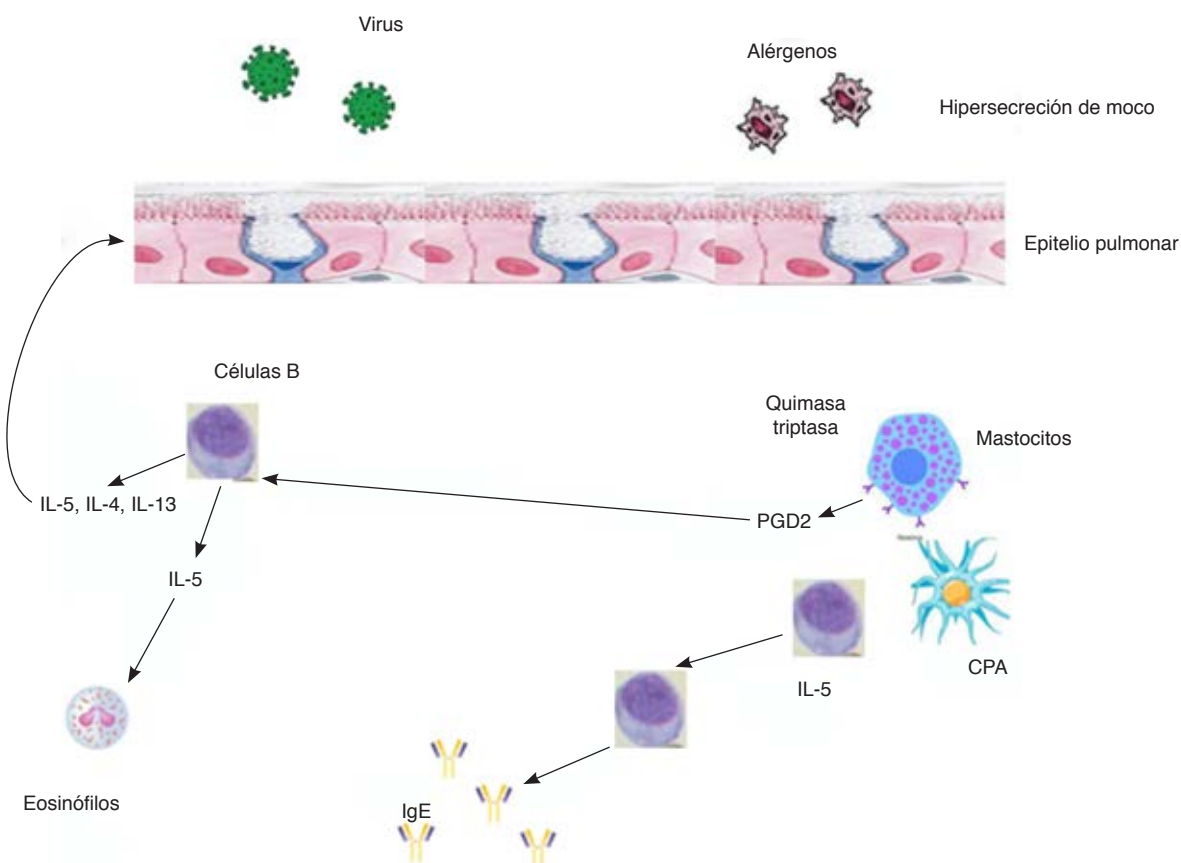


Figura 3: Fisiopatología de la inflamación de vía aérea en estado asmático. Adaptada de: Habib N, et al.¹⁴
PGD2 = prostaglandina D2. CPA = células presentadoras de antígenos. IL = interleucina. IgE = inmunoglobulina E.

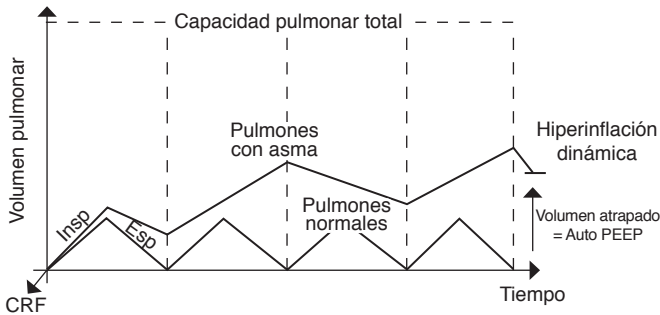


Figura 4: Efecto tiempo-dependiente de la hiperinflación dinámica secundaria a un incremento del volumen atrapado que genera un auto-PEEP. Adaptada de: Kostakou E, et al.¹⁵
 Insp = inspiración. Esp = espiración. CRF = capacidad funcional residual. PEEP = presión positiva al final de la espiración.

vas, lo que hace que se requiera un mayor tiempo espiratorio para la eliminación adecuada del dióxido de carbono (evitar la hipercapnia) y para favorecer la adecuada exhalación del volumen corriente. Con el tiempo, si la broncoconstricción y el incremento en la resistencia de la vía aérea persisten, se desarrolla la hiperinflación dinámica, también conocida como auto-PEEP (*positive end-expiratory pressure*), la cual es una presión alveolar positiva al final de la espiración asociada a un mayor volumen de relajación o residual. Cabe señalar que, de forma inicial, el auto-PEEP puede actuar en favor del paciente, disminuyendo la fuerza resistiva del trabajo respiratorio, generando un incremento en el volumen de tórax y pulmones; sin embargo, mientras la exacerbación asmática permanezca sin respuesta al manejo, se activa el uso de músculos espiratorios y accesorios, se incrementa el trabajo ventilatorio y el paciente se fatiga como una complicación potencialmente fatal. El broncoespasmo persistente y el aumento en la resistencia de la vía aérea puede comprimir las vías aéreas periféricas por el auto-PEEP, dando una amplia heterogeneidad pulmonar con la generación de un consiguiente daño pulmonar por efecto *pendelluft*, donde coexisten unidades pulmonares patológicas con unidades pulmonares normales, lo que genera diferentes constantes de tiempo a lo largo del pulmón y el consiguiente daño pulmonar ya sea autoinducido por el paciente (p-SILI:

patient self-inflicted lung injury) o un daño pulmonar inducido por ventilación mecánica (*ventilation induce lung injury* [VILI]) (Figura 4).¹⁵

De igual forma, esta hiperinflación dinámica puede generar un compromiso hemodinámico importante, por el aumento de las presiones intratorácicas a un valor positivo, lo que genera una disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho por disminución de la precarga del mismo (volumen telediastólico del ventrículo derecho y del retorno venoso) y un incremento en la postcarga (incremento de la resistencia vascular

pulmonar). La caída del gasto cardiaco del ventrículo derecho se observará entonces en paralelo a una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, ocasionada por el desplazamiento a la izquierda del septum interventricular, lo que generará una reducción significativa la presión arterial sistólica en la inspiración y la presencia de pulso paradójico (Figura 5).¹⁵

El objetivo de este artículo no es describir en extenso el tratamiento del estado asmático, pero se puede resumir en lo siguiente:¹⁵

1. Manejo del atrapamiento aéreo, broncoespasmo e hipertensión intratorácica:
 - a) Agonistas β_2 inhalados (p. ej.: salbutamol).
 - b) Esteroides inhalados (p. ej.: budesonida).
 - c) Anticolinérgicos inhalados (p. ej.: bromuro de ipratropio).
 - d) Eficientar la depuración de moco (aire humidificado y caliente).
2. Manejo de la inflamación:
 - a) Esteroides inhalados.
 - b) Esteroides intravenosos, especialmente metilprednisolona.
3. Manejo de la insuficiencia respiratoria:¹⁶⁻¹⁸
 - a) Oxígeno suplementario, bolsa reservorio, alto flujo de oxígeno y ventilación no invasiva.
 - b) En casos de progresión, hipoxia y retención de CO_2 , refractarios a manejo y asociados con deterioro hemodinámico:
 - b.1. Intubación.
 - b.2. Ventilación mecánica con estrategia de protección pulmonar y de ventrículo derecho.
4. Manejo de la sedación y relajación muscular:
 - a) En casos en los que por la gravedad se requiera de intubación y ventilación mecánica, las guías recomiendan el uso de relajantes neuromusculares y la combinación para la sedación de propofol con ketamina por sus efectos propios en la sedación, su efecto potenciador y ahorrador de dosis y su acción antiinflamatoria.
5. En casos especiales y bajo estrecha supervisión, evaluar sulfato de magnesio, ketamina, metilxantinas, anticuerpos monoclonales dirigidos en contra de IL-5 (reslizumab, mepolizumab), antibióticos (en caso de proceso infeccioso broncopulmonar agregado) y heliox.
6. Dos nuevas alternativas a considerar en casos de progresión y refractariedad al tratamiento son la oxigenación extracorpórea de membrana con técnica veno-venosa y los anestésicos inhalados ministrados con el dispositivo AnaConDa.^{19,20}

Los anestésicos inhalados fueron propuestos desde 1989 por Kong como una buena estrategia para el ma-

nejo de la sedación en las UCI. El uso de éstos para el manejo de estado asmático data de 1982 cuando O'Rourke fue el primero en reportar el caso de un niño con estado asmático refractario manejado con halotano. El empleo de anestésicos inhalados para el manejo del estado asmático se sustenta en su efecto broncodilatador, antiinflamatorio y en su rápido mecanismo de acción. El mecanismo de acción del efecto broncodilatador de los agentes anestésicos inhalados es secundario a la limitación del flujo de calcio por inhibición del sistema de proteína C a nivel del retículo sarcoplásmico del músculo liso bronquial y de los canales de calcio voltaje dependientes, además de mejorar la eficiencia de los receptores β adrenérgicos y el tono vagal. Una ventaja de estos agentes es su baja tasa de metabolismo hepatorenal y que su eliminación es casi exclusiva por vía respiratoria, lo que les confiere un buen margen de seguridad.¹⁹⁻²¹

En un inicio, la introducción de los anestésicos inhalados como parte de la estrategia terapéutica para el manejo del estado asmático era una tarea compleja, ya que se tenía que trasladar al paciente a una sala de quirófano que contara con máquina de anestesia o ésta tenía que ser llevada a la UCI, a lo que se sumaba que se tenían que hacer varias adaptaciones para poder conectar el sistema del ventilador mecánico (los pacientes estaban intubados), al de la máquina de anestesia para la administración del agente anestésico, lo que condicionaba diferentes problemas técnicos y en especial fuga del vapor anestésico y, por ende, contaminación del área.

Al paso del tiempo se desarrollaron varios prototipos hasta llegar a un dispositivo miniaturizado con la capacidad de poder administrar dosis adecuadas del agente anestésico inhalado y provisto de un filtro adsorbente del anestésico para evitar la contaminación ambiental. Este dispositivo se conoce con el nombre de AnaConDa

(*Anaesthetic Conserving Device*); consiste, como ya se comentó, en un filtro intercambiador modificado de calor humedad, el cual se instala en el circuito del ventilador del paciente (por lo que es adaptable a cualquier tipo de ventilador) y permite administrar el anestésico volátil de forma líquida mediante perfusión continua con una jeringa. Este dispositivo se encarga de vaporizar el anestésico mediante un sistema de reflexión, tiene un tamaño pequeño que agrega solamente 50 mL de espacio muerto y permite además la reutilización del gas mediante una reinhalación en donde solamente un 10 a máximo 20% se elimina siendo enviado a un filtro adsorbente, lo que disminuye al mínimo la contaminación ambiental y laboral (*Figura 6*). El AnaConDa debe cambiarse cada 24 horas o antes si se encuentra visiblemente húmedo.¹¹

Las ventajas que tiene son:

1. Permite administrar el anestésico inhalado de forma continua, lo que genera mejoría en los flujos aéreos por efecto de broncodilatación.
2. Incrementos mínimos en el espacio muerto.
3. Coeficiente de reflexión alto (80-90%), lo que permite la reinhalación eficaz.
4. No interfiere con la modalidad ventilatorio programado.
5. Tiene una curva de aprendizaje rápida.
6. Se puede implementar en diversos escenarios como son: pacientes con difícil sedación, pacientes en los que la sedación intravenosa ha desarrollado taquiflaxia o efectos adversos y estatus epiléptico, escenarios que con mucha frecuencia son identificados en las UCI.²²⁻²⁵

La evidencia científica de la implementación de una estrategia de manejo del estado asmático basado en

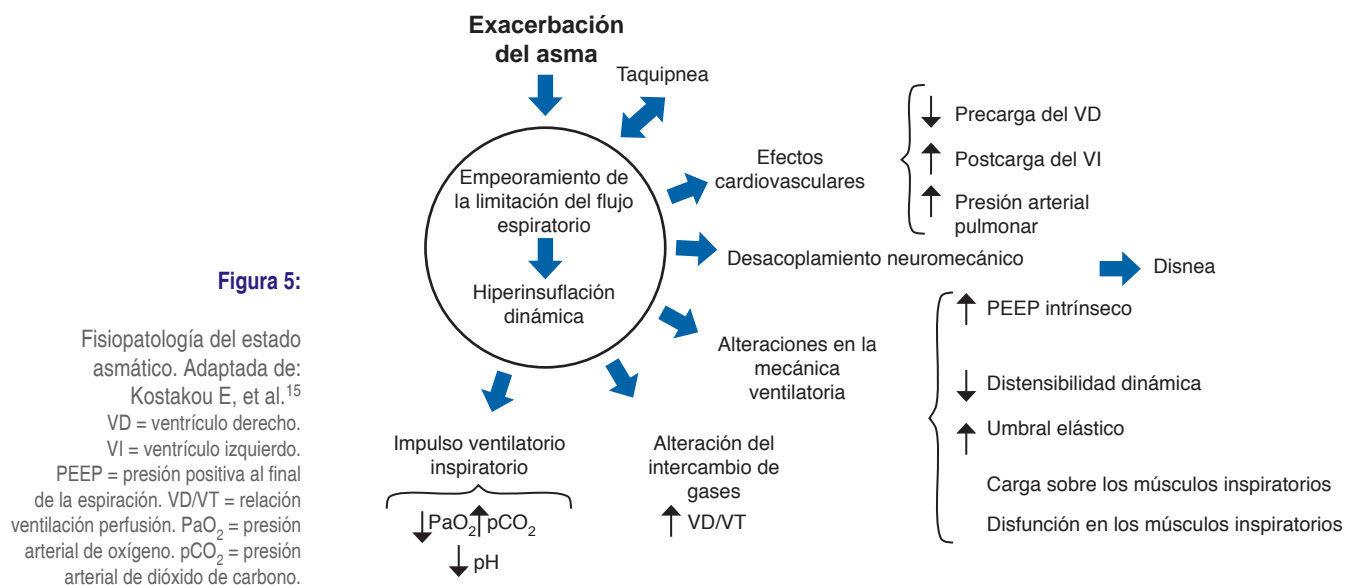




Figura 6:

Sistema AnaConDa (*Anaesthetic Conserving Device*) utilizado en las pacientes. En la fotografía se muestra cómo se realiza la conexión del mismo. **A)** Muestra el dispositivo AnaConDa. **B)** Filtro adsorbedor. **C)** Colocación del filtro adsorbedor en el ventilador mecánico. **D)** Conexión del dispositivo AnaConDa al ventilador mecánico y al paciente, debe mantener un ángulo de 90°. **E)** Conexión del dispositivo AnaConDa al ventilador mecánico y paciente en otra vista, la cascada humidificadora debe estar apagada para evitar condensación en el sistema AnaConDa.

anestésicos inhalados se basa en casos aislados y series de casos, en los que se reporta el uso de isoflurano o sevoflurano como agentes aislados o combinados con heliox, combinación poco frecuente, con buenos resultados. Además, es importante señalar su efecto ahorrador de opioides, propofol, ketamina y benzodiacepinas, así como su implementación en casos muy seleccionados con otra estrategia de apoyo avanzado como lo es el ECMO (membrana de oxigenación extracorpórea, por sus siglas en inglés). En estudios de farmacodinamia ha resultado ser costo-efectiva como alternativa de la sedación convencional en la UCI.^{6, 26-31}

En este trabajo se analizan dos casos de pacientes con estado asmático refractario al tratamiento convencional y que presentaron buena respuesta al manejo con sevoflurano (anestésico inhalado) que se ministró a través del dispositivo AnaConDa. El protocolo de tratamiento y el resto de estrategias tanto antibióticas, como medicamentosas difieren un poco entre los casos debido a que uno de los casos cursó con una neumonía asociada con ventilación mecánica, situación que prolongó su estancia en la UCI y hospitalaria; sin embargo, el manejo descrito con el dispositivo o sistema AnaConDa fue llevado a cabo con las mismas características en ambas pacientes, lo que no afectó su uso ni el resultado obtenido con la utilización del mismo.

En las dos pacientes se presentó mejoría tanto clínica, como en la mecánica ventilatoria, lo que favoreció que se optimizara el tratamiento broncodilatador, antiinflamatorio y el efecto ahorrador de sedantes, que se hizo evidente por el efecto y características propias de estos fármacos.³²⁻³⁶

Por último, es importante enfatizar que los medicamentos que se utilizan cotidianamente para la sedoanalgesia en el enfermo grave son parte del armamentario farmacológico cotidiano del anestesiólogo (fentanil, propofol, benzodiacepinas, ketamina) y se trasladaron al paso del tiempo a las UCI. Es tiempo que volvamos la vista a los anestésicos inhalados, no sólo para la sedación en la UCI, sino para el manejo de situaciones especiales, como el estado asmático que es lo que nos ocupa en este reporte, y también para otros escenarios de los que destacan la ventilación mecánica prolongada, el SDRA (síndrome de distrés respiratorio agudo) y el estado epiléptico refractario, entre otros.

CONCLUSIONES

El estado asmático es una complicación grave del asma tanto en niños como en adultos. En casos graves refractarios al tratamiento convencional y que requieran de apoyo ventilatorio mecánico, la implementación en

el manejo de un agente anestésico inhalado como el sevoflurano, ministrado a través del dispositivo AnaConDa, es una alternativa que el intensivista debe de tener en cuenta.

REFERENCIAS

- Rodrigo C. Asma aguda severa: su manejo en la emergencia y cuidado intensivo. *Med Intensiva* [Internet]. 2006;30(9):460-470. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000900007&lng=es
- GEMA 4.4 — Guía española para el manejo del asma. Madrid: Comité Ejecutivo de la GEMA; 2019.
- Hekking PW, Wener RR, Amelink M, Zwinderman AH, Bouvy ML, Bel EH. The prevalence of severe refractory asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135(4):896-902. doi: 10.1016/j.jaci.2014.08.042.
- Gaviria S, Ramírez A, Alzate M, Contreras H, Jaramillo N, Muñoz MC. Epidemiología del síndrome coronario agudo. *Med UPB*. 2020;39(1):49-56. doi: 10.18566/medupb.v39n1.a08.
- Chakraborty RK, Basnet S. Status asthmaticus. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526070/>
- Garner O, Ramey JS, Hanania NA. Management of life-threatening asthma: severe asthma series. *Chest*. 2022;162(4):747-756. doi: 10.1016/j.chest.2022.02.029.
- Lin MP, Vargas-Torres C, Schuur JD, Shi D, Wisnivesky J, Richardson LD. Trends and predictors of hospitalization after emergency department asthma visits among U.S. Adults, 2006-2014. *J Asthma*. 2020;57(8):811-819. doi: 10.1080/02770903.2019.1621889.
- Maselli DJ, Peters JI. Medication regimens for managing acute asthma. *Respir Care*. 2018;63(6):783-796. doi: 10.4187/respcare.05953.
- Long B, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and management of the critically ill adult asthmatic in the emergency department setting. *Am J Emerg Med*. 2021;44:441-451. doi: 10.1016/j.ajem.2020.03.029.
- Beitler JR, Talmor D. Volatile anesthetics for ICU sedation: the future of critical care or niche therapy? *Intensive Care Med*. 2022;48(10):1413-1417. doi: 10.1007/s00134-022-06842-7.
- 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(Suppl 2):s43-64. doi: 10.35366/107394.
- Binachon A, Grateau A, Allou N, Ferdynus C, Allyn J, Dangers L, et al. Acute severe asthma requiring invasive mechanical ventilation in the era of modern resuscitation techniques: A 10-year bicentric retrospective study. *PLoS One*. 2020;15(10):e0240063. doi: 10.1371/journal.pone.0240063.
- King GG, James A, Harkness L, Wark PAB. Pathophysiology of severe asthma: We've only just started. *Respirology*. 2018;23(3):262-271.
- Habib N, Pasha MA, Tang DD. Current understanding of asthma pathogenesis and biomarkers. *Cells*. 2022;11(17):2764. doi: 10.3390/cells11172764.
- Kostakou E, Kaniaris E, Filiou E, Vasileiadis I, Katsaounou P, Tzortzaki E, et al. Acute severe asthma in adolescent and adult patients: current perspectives on assessment and management. *J Clin Med*. 2019;8(9):1283. doi: 10.3390/jcm8091283.
- Lin J, Xing B, Chen P, Huang M, Zhou X, Wu C, et al. Chinese expert consensus-based guideline on assessment and management of asthma exacerbation. *J Thorac Dis*. 2019;11(12):4918-4935.
- Laher AE, Buchanan SK. Mechanically ventilating the severe asthmatic. *J Intensive Care Med*. 2018;33(9):491-501.
- Geng W, Batu W, You S, Tong Z, He H. High-flow nasal cannula: a promising oxygen therapy for patients with severe bronchial asthma complicated with respiratory failure. *Can Respir J*. 2020;2020:2301712.
- Miller K, Stowe J, Bedekovich A. The utilization of venous-venous extracorporeal membrane oxygenation for the management of status asthmaticus. *Respiratory Care*. 2018;63:3003779.
- Vaschetto R, Bellotti E, Turucz E, Gregoret C, Corte FD, Navalesi P. Inhalational anesthetics in acute severe asthma. *Curr Drug Targets*. 2009;10(9):826-832.
- Kong KL, Willatts SM, Prys-Roberts C. Isoflurane compared with midazolam for sedation in the intensive care unit. *BMJ*. 1989;298(6683):1277-1280.
- Mondoñedo JR, McNeil JS, Amin SD, Herrmann J, Simon BA, Kaczka DW. Volatile anesthetics and the treatment of severe bronchospasm: a concept of targeted delivery. *Drug Discov Today Dis Models*. 2015;15:43-50.
- Meiser A, Laubenthal H. Inhalational anaesthetics in the ICU: theory and practice of inhalational sedation in the ICU, economics, risk-benefit. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005;19(3):523-538.
- O'Rourke PP, Crone RK. Halothane in status asthmaticus. *Crit Care Med*. 1982;10(5):341-343.
- Gorsky K, Cuninghame S, Chen J, Jayaraj K, Withington D, Francoeur C, et al. Use of inhalational anaesthetic agents in paediatric and adult patients for status asthmaticus, status epilepticus and difficult sedation scenarios: a protocol for a systematic review. *BMJ Open*. 2021;11(11):e051745.
- Wigmore T, Stachowski E. A review of the use of heliox in the critically ill. *Crit Care Resusc*. 2006;8(1):64-72.
- Farrell R, Oomen G, Carey P. A technical review of the history, development and performance of the anaesthetic conserving device "AnaConDa" for delivering volatile anaesthetic in intensive and post-operative critical care. *J Clin Monit Comput*. 2018;32(4):595-604.
- Ruszkai Z, Bokrétás GP, Bartha PT. Sevoflurane therapy for life-threatening acute severe asthma: a case report. *Can J Anaesth*. 2014;61(10):943-950.
- Keenan LM, Hoffman TL. Refractory status asthmaticus: treatment with sevoflurane. *Fed Pract*. 2019;36(10):476-479.
- Álvarez MP, Hernández RG, Valdes EGD, Navarro RF, Casillas SC, Hernández SA. Minimización de costos de sedación usando anestesia inhalada. Análisis en la UTI durante la pandemia por COVID-19. *Med Crit*. 2023;37(2):113-116.
- Tobias JD. Inhalational anesthesia: basic pharmacology, end organ effects, and applications in the treatment of status asthmaticus. *J Intensive Care Med*. 2009;24(6):361-371.
- Gill B, Bartock JL, Damuth E, Puri N, Green A. Case report: Isoflurane therapy in a case of status asthmaticus requiring extracorporeal membrane oxygenation. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:1051468.
- Zaidi SR, Blakey JD. Why are people with asthma susceptible to pneumonia? A review of factors related to upper airway bacteria. *Respirology*. 2019;24(5):423-430.
- Jabaudon M, Zhai R, Blondonnet R, Bonda WLM. Inhaled sedation in the intensive care unit. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2022;41(5):101133.
- Meiser A, Volk T, Wallenborn J, Guenther U, Becher T, Bracht H, et al. Inhaled isoflurane via the anaesthetic conserving device versus propofol for sedation of invasively ventilated patients in intensive care units in Germany and Slovenia: an open-label, phase 3, randomised controlled, non-inferiority trial. *Lancet Respir Med*. 2021;9(11):1231-1240.
- Plans-Galván O, Daniel X, Rosich S, Blázquez-Alcaide V, Gil-Castillejos D, Bodí M. Use of isoflurane as treatment for super-refractory status epilepticus. *Rev Neurol*. 2023;76(9):309-312.

Correspondencia:

Dra. Ana Alicia Velarde Pineda

E-mail: anavelarde2011@hotmail.com

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

Medigraphic, literatura biomédica

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

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil

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

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

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

Universidad de Laussane, Suiza

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

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil

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

Infodoctor sitio de las Sociedades Médicas Españolas

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

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

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

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

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

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM.

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

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

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

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

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

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

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

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://biblat.unam.mx>

Google Académico

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

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

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

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

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

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzb1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

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

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

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

Memorial University of Newfoundland, Canada

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

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

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

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

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

SciELO

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



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

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

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

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

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

BASES PARA LOS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

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

PRESENTACIÓN GENERAL

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

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

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

Componentes del escrito

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

BASES PARA EL ENVÍO DEL RESUMEN

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

Deberá tener los siguientes componentes:

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

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

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

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

MEDICAMENTOS DE ALTA ESPECIALIDAD



\$ 769

PRECIO REGULAR



Vigencia al 30 de septiembre 2024. Su venta requiere receta médica. Consulte a su médico. *No se aplica con otras promociones o descuentos. Limitado a 5 ofertas por cliente. Se aplica hasta \$5,000. Este descuento no se aplica para ventas de mayoreo. No se aplica en agua embotellada en ninguna de sus presentaciones. Promoción válida de las 6 a.m. a las 12 de la noche del día lunes. Consulte políticas de cambios y devoluciones en su ticket de compra, solicítelo al vendedor.

¿Tiene la sedación adecuada para cada situación?

En cuidados intensivos, la situación de cada paciente es única y no hay un enfoque único para la sedación.¹⁻³

Sedaconda®-ACD (Anaesthetic Conserving Device) es un dispositivo médico que permite la administración de sedación inhalada en un entorno de cuidados intensivos, para pacientes con ventilación invasiva.

La sedación inhalada proporciona:

- Sedación⁴ rápida y eficaz
- Eliminación⁵ independiente de función hepática y renal
- Despertar⁴ y recuperación cognitiva⁶ rápida y predecible



1. Sackey et al., Anesthesiology 2010;113(6) 1439-1446. 2. Hughes et al., Clin Pharmacol 2012;4:53-63. 3. Young et al., Crit Care Med 2000;28(3):854-866. 4. Meiser A et al. Lancet Respir Med. 2021 doi 101016/S2213-2600(21)00323-4. 5. Eger, Br J Anaesth 1984;56 Suppl 171S-99S. Lu et al., Pharmacology 2008;81(4):344-349. 6. Kong et al., BMJ 1989;298(6683):1277-1280. Sackey et al., Crit Care Med 2004;32(11):2241-2246.