



AMUDEM

Asociación de Medicina de Urgencias
y Desastres de México

ISSN: 2007-1752

Archivos de
**Medicina
de Urgencia
de México**

Vol. 16, núm. 2, mayo-agosto 2024

Fisher & Paykel
HEALTHCARE

Kezelmedica
CALIDAD TOTAL

EVER
PHARMA

Sistema F&P 850: Características y beneficios

El sistema de humidificación F&P 850 equilibra el suministro de humedad óptima en la terapia que se esté utilizando, lo que aporta facilidad de uso clínico y reduce la condensación del circuito móvil.

Fisher & Paykel Healthcare es pionero en la humidificación respiratoria desde hace más de 50 años, y el sistema F&P 850 es el principal humidificador respiratorio de última generación a nivel mundial desde 1998.

Clinicamente probado, clínicamente beneficioso, clínicamente comprobado.

Resistente

Diseñado para soportar el uso diario en hospitales

Confiable

Rendimiento constante comprobado

Adaptable

Un dispositivo admite varias terapias para pacientes adultos, pediátricos y neonatales



Condensación de circuito minimizada

Utiliza la tecnología de ramal espiratorio Evaqua™ 2 y de circuito de ramal inspiratorio MicroCell™

Características adicionales

- Tecnología del sensor de flujo
- Algoritmos integrados diseñados para reducir la condensación del circuito
- Selección de terapia con un solo toque combinada con sistemas de retroalimentación doble de temperatura

Sistema F&P 850: Una solución

El sistema F&P 850 está diseñado para usarse con pacientes adultos, pediátricos y neonatales, en ventilación invasiva, ventilación no invasiva y terapia Optiflow NHF.



Humidificador

+



Kit de circuito respiratorio

=



Sistema F&P 850

8 razones para elegir Evaqua 2

1. Reduce la condensación en los ramales inspiratorio y espiratorio*
2. Reduce la necesidad de que el médico intervenga para abrir el circuito respiratorio
3. Reduce los problemas de ventilación (autoPEEP, asincronía del ventilador) ocasionados por la condensación en el circuito móvil
4. Sin colectores de agua que vaciar
5. Reduce la acumulación de condensación en los filtros espiratorios
6. Reduce las alarmas del ventilador causadas por la condensación en el bloque espiratorio
7. Ahorra tiempo al médico
8. Sistema fácil de usar, duración de uso de 14 días

La menor condensación
redunda en
un sistema cerrado con un
menor mantenimiento

¿Cuáles son los riesgos de abrir el circuito respiratorio del ventilador?

Riesgo de infección

Caída de PEEP^{1,2}

Reducción del reclutamiento pulmonar³



Circuitos respiratorios Evaqua para adultos

N.º de componente	Descripción	Cantidad
RT280	Kit de circuitos respiratorios para adultos de doble ramal con tecnología Evaqua 2 (sin filtro)	10 por caja
RT380	Kit de circuitos respiratorios para adultos de doble ramal con tecnología Evaqua 2	10 por caja
RT481	Circuito de ventilador con doble calefacción para adultos Evaqua 2 y cánula nasal Optiflow™	10 por caja



DURACIÓN DE USO DE
14 DÍAS

Referencias bibliográficas

1. Rello, J. et al. Pneumonia in Intubated Patients: Role of Respiratory Airway Care. Am J Respir Crit Care Med. 154, 111-115 (1996).
2. Ouanes, I. et al. Mechanical influences on fluid leakage past the tracheal tube cuff in a benchtop model. Intensive Care Med. 37, 695-700 (2011).
3. Van der Zee, P. & Gommers, D. Recruitment Maneuvers and Higher PEEP, the So-Called Open Lung Concept, in Patients with ARDS. Crit. Care 23, 73 (2019).

* En comparación con el circuito convencional con doble calefacción F&P RT200 durante pruebas internas



AMUDEM

Asociación de Medicina de Urgencias
y Desastres de México

Archivos de Medicina de Urgencia de México

EDITOR RESPONSABLE

Dr. Ignacio Alberto Mendez de Jesus
ignacio.mendez.300@hotmail.com

EDITOR FUNDADOR

Dr. Miguel Russi Hernández.
miguelrussi@hotmail.com

COMITÉ EDITORIAL

Comité editorial

Dra. María Inés Vázquez Hernández
ines_vazquez@hotmail.com

Dr. Fernando Molinar Ramos
fermol5544@gmail.com

Dra. Elizabeth Mendoza Portillo
elizabeth.mepor@gmail.com

Dr. Juan Carlos Sánchez Suárez
carlos.sanchez.s@hotmail.com

Dr. Alberto Alvarado Echavarría
alberto.alvarado.e@gmail.com

Dr. Daniel Alvarado López
dani_al17@hotmail.com

Dr. Mónica Carrasco Nieva
chivalito@gmail.com

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
juangustavovazquez@hotmail.com

Dr. Francisco Alonso Díaz Aguilar
diaf77@hotmail.com

Dr. David Sanabria Cordero
davidsana12c@gmail.com

Dr. Saul Trejo Rosas
saultrejo_1@hotmail.com

Dr. José Guadalupe Perales Hernández
josemedcrit@gmail.com

Dr. Moisés Abraham Aguilar De los Santos
moi_cod@hotmail.com

Dra. María del Carmen Silva Escamilla
carmen_sesc@yahoo.com

Asistente editorial

Diseño editorial, composición tipográfica y acabado por
ZarPra Ediciones

Archivos de Medicina de Urgencia de México, Vol. 16, Núm. 2, mayo-agosto 2024, es una publicación cuatrimestral editada por la Asociación de Medicina de Urgencias y Desastres de México, A.C. AMUDEM. Aztlán No. 32, Col. La Raza, C.P. 02990 Alcaldía Azcapotzalco. CDMX, México. Tels. (55)55-83-46-56 y (800)-905-26-68, <http://www.amudem.org>, contacto@amudem.org. Editor responsable: Dr. Ignacio Alberto Mendez de Jesus. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo del Título publicación periódica 04-2018-052112201600-102, ISSN: 2007-1752, ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido No. 15453 otorgado por Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Los conceptos vertidos en los artículos publicados en esta publicación son de la responsabilidad exclusiva de sus autores, y no reflejan necesariamente el criterio de "Archivos de Medicina de Urgencia de México".

En INTERNET se encuentran disponibles en texto completo en MEDIGRAPHIC.

Arte, diseño editorial, composición tipográfica, y acabado por ZarPra Ediciones.

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Editor responsable.



Mesa directiva 2024-2026

PRESIDENTE

Dr. Fabián Guadalupe Chablé Chan

VICEPRESIDENTA

Dra. Dania Mariel Félix Bernstorff

SECRETARIO

Dr. Ignacio Alberto Mendez de Jesus

TESORERO

Dr. Jorge Gustavo Osorio Luna

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Juan Manuel Arredondo Armenta
Dr. Miguel Ángel Nares Torices
Dr. Alberto Alvarado Echavarría
Dr. Iván Jiménez Flores
Dr. David Sanabria Cordero
Dr. Juan Carlos Sánchez Suárez

ENFERMERÍA

Dra. Mirelle Yesenia Martínez Torres
Lic. Felipe Artemio Hernández Jiménez

PREHOSPITALARIO

Lic. A.P. Víctor Manuel Figueroa Corchado

TOXICOLOGÍA

Dra. Mayré Ivonne Bautista Albíter
Dra. Magaly Figueroa Rivera

URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Dr. Víctor Baltazar Olivar López

URGENCIAS GERIÁTRICAS

Dra. Diana Nagtheli Lemus Galván

MEDICINA LEGAL

Dra. Angélica Soria Huerta

COMITÉ DE ÉTICA

Dr. Juan Manuel Rocha Luna

COMITÉ DE DIFUSIÓN

Dra. Dania Mariel Félix Bernstorff
Dra. Gabriela Alejandra Ugalde Rebollar
Dra. Giovana Marín Gerónimo
Dra. Adriana Lugo Meléndez
Dr. Juan Augusto Aguilar Loranca

COMITÉ CONSULTIVO

Dra. Martha Sanchez
Dra. Berenice Alejandra González Cortez
Dr. Miguel Russi Hernandez



CONTENIDO

Vol. 16, Núm. 2, mayo-agosto 2024

EDITORIAL

SARS-COV-2, serotonina y el cerebro.70
Vázquez-Hernández MI, Mendez-Jesus IA.

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN Y ORIGINALES

Impacto de la humidificación activa vs pasiva en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.72
Sanabria-Cordero D, Trejo-Rosas S, Mendez-Jesus IA, Silva-Escamilla MC.

Manejo médico-quirúrgico de la hemorragia obstétrica mayor en pacientes puérperas que ingresan a la unidad de cuidados intensivos adultos de un hospital de tercer nivel.81
Díaz-Aguilar FA, López-Contreras S, Vázquez-Rodríguez JG, Serrano-Rodríguez J, Méndez-Yebra MA, Flores-Meza MA.

Clasificación de los reportes de fenómenos perturbadores atendidos por el Centro Virtual de Operaciones en Emergencias y Desastres del IMSS en el año 2023.90
Castañeda-Echevarría A, Mejía-Nogales R, Loría-Castellanos J, Hernández-Reyna J, Cruz-Vega F.

Lesión renal aguda y sustitución de la función renal con hemodiafiltración veno-venosa continua en pacientes con neumonía grave por COVID-19 en la unidad de cuidados intensivos.94
Vásquez-Rodríguez AL, Montelongo FJ, Trujillo-Martínez M, Galindo-Ayala J, Romo-Sánchez M, Sanvicente-Sánchez JR.

Utilidad de la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido para identificar atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo.102
Alvarado-Echavarría A.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Fisiopatología de la preeclampsia materna.109
Cruz-Martínez FJ.

Abordaje integral en urgencias: manejo inicial de preeclampsia para una atención de calidad.117
Hernández-López GD, Escobar-Ortiz D, Trejo-Rosas S, Gorodo-DelSol LA.

Acceso vascular poplíteo: una alternativa para la terapia de reemplazo renal en pacientes en decúbito prono, secundario a síndrome de distrés respiratorio agudo.127
Mendez-Jesus IA, Sanabria-Cordero D, Trejo-Rosas S, Cerón-Maldonado MM, Orejel-Feria TG.

CASOS CLÍNICOS

Choque cardiogénico secundario a anemia grave ¿volumen, restricción o inotrópicos?133
Bañuelos-Huerta R, Millan-Espinosa B.

Intoxicación por etilenglicol, reporte de caso, un reto en el tratamiento en la sala de urgencias.140
Carrasco-Nieva M, Sánchez-Villegas MC.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES149

CONTENTS

Volume 16, Issue 2, may-august 2024

EDITORIAL

SARS-COV-2, serotonin and the brain.70
Vázquez-Hernández MI, Mendez-Jesus IA.

RESEARCH AND ORIGINAL ARTICLES

Impact of active versus passive humidification on the incidence of ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit of the Hospital of Infectious Diseases, Center Medical National The Raza, IMSS.72
Sanabria-Cordero D, Trejo-Rosas S, Mendez-Jesus IA, Silva-Escamilla MC.

Medical-surgical management of major obstetric hemorrhage in postpartum patients admitted to the adult intensive care unit of a tertiary hospital.81
Díaz-Aguilar FA, López-Contreras S, Vázquez-Rodríguez JG, Serrano-Rodríguez J, Méndez-Yebra MA, Flores-Meza MA.

Classification of reports of disturbing phenomena attended by the IMSS Virtual Center for Emergency and Disaster Operations in 2023.90
Castañeda-Echevarría A, Mejía-Nogales R, Loría-Castellanos J, Hernández-Reyna J, Cruz-Vega F.

Acute kidney injury and replacement of kidney function with continuous veno-venous hemodiafiltration in patients with severe COVID-19 pneumonia in the intensive care unit.94
Vázquez-Rodríguez AL, Montelongo FJ, Trujillo-Martínez M, Galindo-Ayala J, Romo-Sánchez M, Sanvicente-Sánchez JR.

Utility of cross-sectional area measurement of rectus femoris muscle by ultrasound to identify acquired muscle atrophy in the critically ill patient.102
Alvarado-Echavarría A.

REVIEW ARTICLES

Pathophysiology of maternal preeclampsia.109
Cruz-Martínez FJ

Comprehensive approach in emergency care: initial management of preeclampsia for quality attention.117
Hernández-López GD, Escobar-Ortiz D, Trejo-Rosas S, Gororodo-Delsol LA.

Popliteal vascular access: an alternative for therapy renal replacement in patients in prone position, secondary to acute respiratory distress syndrome.127
Mendez-Jesus IA, Sanabria-Cordero D, Trejo-Rosas S, Cerón-Maldonado MM, Orejel-Feria TG

CLINICAL CASES

Cardiogenic shock secondary to severe anemia: volume, restriction or inotropes?133
Bañuelos-Huerta R, Millan-Espinosa B.

Ethylene glycol poisoning, case report, a challenge in emergency room treatment.140
Carrasco-Nieva M, Sánchez-Villegas MC.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS149



SARS-COV-2, serotonina y el cerebro

SARS-COV-2, serotonin and the brain

Ma. Inés Vázquez-Hernández,* Ignacio Alberto Mendez-Jesus*

Citar como: Vázquez-Hernández MI, Mendez-Jesus IA. SARS-COV-2, serotonina y el cerebro. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):70-71.

Uno de cada diez síndromes respiratorios agudos por infección por coronavirus resulta en síntomas prolongados llamados enfermedad “*Long COVID*” cuyos mecanismos y fenotipos son pobremente entendidos y pueden persistir por meses o años después de la enfermedad, se manifiestan como secuelas agudas post COVID-19. Los síntomas acompañantes experimentados por una subpoblación de pacientes después de la infección son diversos y pueden incluir: fatiga, malestar postejercicio, síntomas cardiorespiratorios, gastrointestinales, músculoesquelético, pérdida de la memoria, ansiedad/depresión y otras fallas neurocognitivas. La etiología molecular no es clara, se han propuesto varias hipótesis para explicar la persistencia de los síntomas incluyendo la presencia de un reservorio viral, no depurado después de la infección inicial que conlleva a inflamación crónica, desarrollo de autoanticuerpos y daño tisular como resultado de respuestas antivirales no resueltas. Otro hallazgo común que se ha asociado con síndromes postvirales es disfunción plaquetaria e hipercoagulabilidad, finalmente el “*Long COVID*” y otros han sido ligados a disfunción del sistema nervioso autónomo. Estudios en pacientes hospitalizados* demostraron elevación de marcadores de inflamación de la serie mieloide y activación del sistema del complemento. IL-1R2, e IL1 receptor (receptores 1 y 2 de interleucina 1) expresados en monocitos y macrófagos, MATN2 (proteína de matriz extra celular) que modula la inflamación tisular a través del reclutamiento de las células de la inmunidad innata y COLEC12 (inicia la inflamación tisular mediante activación de la vía alterna del complemento) se asociaron a síntomas cardiorespiratorios, fatiga, ansiedad/depresión MATN2, CSF3 y C1QA (citocina que promueve la inflamación vía neutrófilos) estuvieron elevados en la falla cognitiva. Marcadores adicionales de alteraciones en la reparación del tejido nervioso SPON-1 (F-spondina) y neurofascin (NFASC) estuvieron elevados en pacientes con la neuroinflamación y falla cognitiva y ecretograna III (SCG3) en aquellos con síntomas gastrointestinales sugestivos de alteraciones del eje cerebro-intestino.

Algunos pacientes con síndrome respiratorio agudo SARS-COV-2 y “*Long COVID*” tuvieron elevación persistente de la IgG, pero el virus no se detectó en el esputo. El análisis de marcadores inflamatorios en secreciones nasales no mostró asociación con los síntomas.

Otros trabajos* informan que el síndrome se asocia a una reducción en los niveles de serotonina circulante, la infección viral y el interferón tipo1 modulan la inflamación a través de tres mecanismos:

1. Disminución en la absorción del triptófano precursor de la serotonina.
2. Trombocitopenia e hiperactivación plaquetaria que afecta el almacenamiento de la serotonina.
3. Incremento en el recambio de serotonina mediado por la Monoaminoxidasa A (MAO), la reducción de serotonina periférica en turno impide la actividad del nervio vago y esto a su vez produce fallas en el hipocampo y la memoria, especulando que los niveles reducidos de serotonina en “*Long COVID*” pueden ser consecuencia de inflamación no resuelta inducida por productos virales. La gran mayoría de serotonina circulante se produce a partir del triptófano de la dieta por las células enterocromafines del tracto gastrointestinal. Se ha demostrado valores disminuidos de triptófano en pacientes, sugiriendo que la baja disponibilidad de triptófano puede causar reducción de la serotonina por limitación de sustrato. Los niveles bajos de serotonina en pacientes con secuelas agudas post COVID-19 reportaron fatiga, dificultad cognitiva, cefalea, problemas con el sueño, ansiedad y pérdida de la memoria. La memoria a corto plazo es regulada por el hipocampo y estudios en pacientes con COVID-19 han descrito reducción en la actividad del hipocampo. En trabajos experimentales* la administración de fluoxetina inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina conjuntamente con la suplementación de glicina-triptófano se observó mejoría de los síntomas. Finalmente, la reducción de serotonina en

* Unidad de Cuidados Intensivos. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Infectología “Dr. Daniel Méndez Hernández”. Centro Médico Nacional “La Raza” Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

el cerebro impacta el nervio vago ya que este es un importante mediador del comportamiento de la enfermedad que responde a niveles periféricos de serotonina implicados en la fisiopatología del síndrome de fatiga crónica. Estos hallazgos implican posibles blancos para intervenciones clínicas principalmente prevención y tratamiento de secuelas agudas post COVID y “*Long COVID*”, las que representan un reto importante de salud global. Se desconoce la fisiopatología y aún no se han encontrado tratamientos efectivos, por lo que es necesario la realización de estudios de investigación tanto en

modelos animales como homogeneizar las poblaciones de pacientes estudiados.

REFERENCIAS

1. Felicity Liew, Claudia Efstathiou, Sara Fontanella et als. Large – scale Phenotyping of patients with long COVID post – hospitalization reveals mechanistic subtypes of disease. *Nature Immunology* april 2024. <https://doi.org/10.1038/s41590-024-01778-0>
2. Wong et al., *Cell* 186, 4851-4867. Octubre 26,2023. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2023.09.013>



Impacto de la humidificación activa vs pasiva en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS

Impact of active versus passive humidification on the incidence of ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit of the Hospital of Infectious Diseases, Center Medical National The Raza, IMSS

David Sanabria-Cordero, * Saúl Trejo-Rosas, ** Ignacio Alberto Mendez-Jesus, * María del Carmen Silva Escamilla[§]**

Citar como: Sanabria-Cordero D, Trejo-Rosas S, Mendez-Jesus IA, Silva-Escamilla MC. Impacto de la humidificación activa vs pasiva en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):72-80.

RESUMEN

Introducción. La NAV es la infección más frecuente de las IAAS en nuestro país, la que genera más costos y estancia hospitalaria, así como aumento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes internados en unidades hospitalarias públicas y privadas. Es sin duda, el enemigo número uno a combatir de los profesionales de la salud y una meta a considerar en el MUEC (**Modelo Único de Evaluación de la Calidad**).

Objetivo. Evaluar las diferencias en incidencia de la NAV, días de estancia y días de VM, en pacientes críticamente enfermos atendidos en la UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) con humidificación activa y pasiva. Periodo de análisis noviembre 2021 a agosto 2024.

Material y métodos. Intervención: se instaló a todos los pacientes mecánicamente ventilados circuito de humidificación activa continua y manómetro de medición continua de presión de la COT, se realizaron toma de cultivos de expectoración al ingreso, 72 horas después y durante la VM en su estancia en la UCI, con registro mensual de marzo del año 2023 a agosto del año 2024.

Resultados. Se observó disminución en días de estancia en la UCI, duración de la VM y disminución de incidencia de NAV en el grupo de humidificación activa y manometría continua versus grupo con humidificación pasiva sin manometría continua: Estancia: 2.5 a 10, versus 4.5-17.5 con un valor de $p = 0.009$. Duración de VM: 4-14 con promedio 7 días versus 5-17.5 promedio 10.0, $p = 0.024$. La NAV, ocurrió en 5 pacientes (5.6%) y en 84 (94.4%) no la presentaron en el grupo de humidificación activa, versus 16 pacientes (19.8%) que la presentaron en el grupo de humidificación pasiva, con un HR (IC95%) de 3.51 (1.35-9.17) con un valor de $p = 0.005$.

Discusión y conclusión. En nuestro estudio se observó disminución en días de estancia, días VM e incidencia de NAV en la UCI al utilizar humidificación activa y manometría continua.

Palabras clave. NAV, Neumonía Asociada a Ventilación, IAAS, Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud, Humidificación activa, Monómetro de presión, UCI, Unidad de Cuidados Intensivos. COT, Cánula Orotraqueal, Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV).

* Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología, CMN "La Raza", Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General 1° de Octubre, ISSSTE. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Crítica.

** Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología, CMN "La Raza", Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Juárez de México, Secretaría de Salud, Miembro de la Asociación Mexicana de Urgencias y Desastres. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Crítica.

*** Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología, CMN "La Raza", Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General, "Rubén Leñero", Secretaría de Salud. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Crítica.

[§] Servicio de Epidemiología, Hospital de Infectología, CMN "La Raza", Profesor Titular del Curso Universitario, INSP, de Especialidad en Epidemiología.

Correspondencia: Dr. Saúl Trejo-Rosas

Correo electrónico: saul.trejo@imss.gob.mx, saultrejo_1@hotmail.com

<https://dx.doi.org/10.35366/117752>

ABSTRACT

Introduction. VAP is the most frequent HAIs infection in our country, which generates more costs and hospital stay, as well as an increase in morbidity and mortality of patients admitted to public and private hospital units. It is undoubtedly the number one enemy to combat for health professionals and a goal to consider in the MUEC (Single Quality Assessment Model).

Objective. To evaluate the differences in incidence of VAP, days of stay and days of MV, in critically ill patients treated in the ICU (Intensive Care Unit) with active and passive humidification. Analysis period November 2021 to August 2024.

Material and methods. Intervention: all mechanically ventilated patients were fitted with a continuous active humidification circuit and a manometer for continuous COT pressure measurement, expectoration cultures were taken upon admission, 72 hours after and during MV during their stay in the ICU, with monthly registration from March 2023 to August 2024.

Results. A decrease in days of stay in the ICU, duration of MV and decrease in incidence of VAP was observed in the group with active humidification and continuous manometry versus the group with passive humidification without continuous manometry: Stay: 2.5 to 10, versus 4.5-17.5 with a p value 0.009. Duration of MV: 4-14 with average 7 days versus 5-17.5 average 10.0, p 0.024. VAP occurred in 5 patients (5.6%) and 84 (94.4%) did not present it in the active humidification group, versus 16 patients (19.8%) who presented it in the passive humidification group, with a HR (CI95 %) of 3.51 (1.35-9-17) with a value of p0.005.

Discussion and conclusion. In our study, a decrease in days of stay, days of MV and incidence of VAP was observed in the ICU when using active humidification and continuous manometry.

Keywords. VAP, Ventilation Associated Pneumonia, HAIs, Healthcare Associated Infections, Active Humidification, Pressure Monometer, ICU, Intensive Care Unit. COT, Orotracheal Cannula, Mechanical Ventilatory Assistance (MVA).

INTRODUCCIÓN

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV) es una de las tres formas de infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS) y más frecuentes en las Unidades de Cuidados Intensivos.¹

Los intercambiadores de calor y humedad combinados con el filtro microbiológico (HMEF), también llamados narices artificiales, trabajan reteniendo pasivamente el calor y la humedad, dejando la tráquea durante la espiración y reciclándola durante la siguiente inspiración, por lo tanto, existe una controversia sobre la posible influencia de estos sistemas en la incidencia de NAV.² La ventilación mecánica (VM) es un soporte avanzado de la función respiratoria y de vida, utilizada como opción terapéutica, que brinda la oxigenoterapia y ventilación eficiente a los pacientes que se encuentran en estado crítico padeciendo de insuficiencia respiratoria, gracias a la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la función respiratoria. El objetivo de la ventilación mecánica es sustituir la función respiratoria hasta la resolución completa o parcial de la causa que originó la disfunción respiratoria, teniendo como principios: mejorar el intercambio gaseoso, evitar el daño pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio.³

Durante la inspiración, la vía respiratoria superior calienta y humidifica el aire inspirado para que llegue a los

pulmones a la temperatura corporal, alrededor de 37°C, y a 44 mg/L de humedad absoluta. El calentamiento y la saturación del aire se realiza a través del calor y la humedad de la mucosa que cubre la vía aérea. Al espirar, la mucosa sólo recupera el 25% del calor y la humedad añadidos durante la inspiración, con pérdida importante de calor y humedad, este proceso enfría y seca la mucosa. También en la inspiración, el aire es filtrado por el sistema mucociliar, eliminando la mayoría de los contaminantes e irritantes, optimizando el intercambio gaseoso y protegiendo la vía aérea, desde la nasofaringe hasta los bronquiolos. Las partículas irritantes, contaminantes y patógenos son atrapados, neutralizados y transportados a la vía aérea superior y expulsados.⁴

El oxígeno que se administra a través de una toma, es frío (10-15°C) y seco (0 mg/L de humedad). Aún con el uso de un humidificador, cuando está a temperatura menor de 32°C, la humedad se reduce con formación de tapones de moco.

Durante la oxigenoterapia con dispositivos de bajo flujo (puntas nasales simples, mascarilla simple o reservorio) con borboteador, la inspiración a flujos mayores de 5 L/min provocan resequead e inflamación de la mucosa en las vías respiratorias. En los pacientes intubados y con AMV (Asistencia Mecánica Ventilatoria) los gases inspirados no pasan por la nasofaringe, siendo humedecidos y calentados en la vía aérea inferior, está

pérdida de calor y humedad resulta en secreciones más espesas, difíciles de aspirar y formación de tapones mucosos. También se compromete la función del sistema mucociliar por lo cual se altera la función de filtrado de partículas y defensa de la vía aérea, el aire frío aumenta la reactividad bronquial y eventos de broncoespasmo, obligando a la aplicación de aerosolterapia y aumenta el riesgo de complicaciones.⁵

Sistemas de humidificación

Se clasifican de acuerdo al empleo de energía eléctrica, los que la utilizan son activos, los que no, son pasivos. No se han establecido diferencias significativas en eficiencia.

Sistemas de humidificación pasivos (intercambian calor y humedad). Tienen limitaciones importantes para garantizar el nivel óptimo de temperatura y humedad, no filtran el gas inspirado, no aportan calefacción. Los filtros intercambiadores de calor y humedad, atrapan calor y humedad exhalada por el paciente, entregándola en la inspiración. Su eficiencia es variable dependiendo del material que están hechos.⁶

Sistemas activos. Utilizan una resistencia eléctrica para generar calor a los gases inspirados. Pueden aportar humedad y calefacción vaporizando; así como humedad constante y controlada, también prevenir la condensación de agua en el sistema.⁷

La humidificación del aire inspirado durante la AMV debe cumplir con garantizar la temperatura y humedad adecuadas, humedad alrededor de 44 mg/L y temperatura corporal a 37°C y evitar la posibilidad de contaminación de la vía respiratoria.^{8,9}

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo, unicéntrico, de tipo pre y postintervención, durante los meses de noviembre 2021 al mes de agosto del año 2024, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional "La Raza", del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), con 5 camas de atención a pacientes infecciosos, trastornos médicos y quirúrgicos. Se incluyeron de manera consecutiva todos los pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva (VMI) durante más de 48 horas. Los pacientes recibieron humidificación activa y manometría continua del globo de la CET durante la AMV hasta la extubación o retiro de la VMI (Ventilación Mecánica Invasiva).

Durante los meses de enero y febrero del año 2023 y años previos se empleó la humidificación pasiva con intercambiadores de calor-humedad con filtro antibacteriano (modelo filtro bacteriano-viral, polipropileno de la marca

altechR). Así como circuito ventilatorio para adulto (marca MMS) o bien circuito para adulto (modelo RT205 circuito de doble rama adulto, marca Fisher and Paykel), de acuerdo a disponibilidad. Los dispositivos se recambiaron si se observaba contaminación u obstrucción del filtro o circuito ventilatorio que causará aumento en las resistencias de la vía aérea. Se utilizó manómetro de presión para globo de la COT (modelo Cuffix, marca AirwayMedix) (**Fig. 1**).

Durante enero y febrero del 2023 y años previos, se medía la presión del globo de la COT de forma artesanal con manómetro conectado a baumanómetro de columna de mercurio en forma intermitente, una vez por turno de enfermería o en caso necesario.

Durante el periodo de marzo a diciembre del 2023 y de enero a agosto del 2024 los pacientes fueron tratados mediante humidificación activa con una cámara de llenado (Fisher & Paykel MR850) (**Fig. 2**) y circuito para ventilador (Fisher & Paykel RT380 Evaqua) (**Fig. 3**), con alambre de calentamiento del tubo inspiratorio a una temperatura de 37°C (HA 44 mgH₂O/L, HR 100%). El circuito se recambió cada 21 días en casos de VM mayor a 21 días. El manómetro se estableció en rango de 20-30 cmH₂O.

Los pacientes ventilados mecánicamente durante noviembre del 2021 a febrero del 2023, fueron el grupo comparativo del estudio. Durante estos periodos de comparación se aplicaron las mismas medidas para la prevención de la NAV, educación y entrenamiento del personal médico y de enfermería en el manejo de la vía aérea, aspiración de secreciones bronquiales, higiene de manos con agua y jabón y/o gel antiséptico con alcohol etílico al 70% o clorhexidina, higiene oral con solución de clorhexidina al 0.12%, control y mantenimiento del neumotaponamiento, posición del paciente a 45°, promover procedimientos y protocolos para reducir el tiempo de ventilación (protocolos de destete y sedación), evitar el recambio programado del circuito del ventilador, humidificadores y tubos endotraqueales.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para las variables cuantitativas se reportó mediante mediana y rango intercuartil expresado en percentil 25 y 75. Las variables categóricas se describieron mediante tabla de frecuencias (número y porcentaje). Se evaluaron diferencias entre los grupos de humidificación activa y pasiva mediante test no paramétrico U-Mann Whitney. Para estimar la asociación entre humidificación activa o pasiva y el riesgo de aparición de neumonía asociada a ventilador se realizó regresión de Cox para la obtención de riesgos proporcionales (Hazard ratios -HR-) con intervalos de confianza al 95%. Se estimó tasas de incidencia de NAV en ambos grupos. Se utilizó el Programa SPSS versión 27.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

Específicamente hablando de la asociación entre NAV y ventilación mecánica y el tipo de humidificación relacionados en los pacientes tratados se observó que en el grupo de humidificación activa y manometría continua existió menor desarrollo de NAV, con 5 pacientes que desarrollaron NAV (5.6% y 94.4% que no la desarrollaron), un HR1(IC955) 3.51(1.35-9.17) días, con $p= 0.005$, así mismo, en este mismo grupo de pacientes, se presentó menor tasa de incidencia de NAV siendo de 821 días ventilador, TI 6.09, en comparación con el grupo de humidificación pasiva, con desarrollo de NAV en 16 pacientes (19.8%), así como 1054 días ventilador con una TI del 15.18. Por último, se evidenció menor duración de días de VM en el grupo de humidificación activa, de los 5 pacientes que desarrollaron NAV 3 pacientes tuvieron AMV menor de 7 días y 2 pacientes mayor a 7 días, con un un HR1(IC955) 3.53(0.64-19.44), mientras que el grupo con humidificación pasiva, de los 16 pacientes con desarrollo de NAV sólo uno tuvo AMV menor de 7 días y 15 pacientes mayor a 7 días. Con un valor de $p= <0.05$.

RESULTADOS

Se analizaron 170 pacientes, fueron 118 hombres y 52 mujeres, de los cuales 89 recibieron humidificación activa y 81 humidificación pasiva. Las principales patologías de ingreso fueron: VIH, neumopatías, choque séptico y sepsis, síndromes hemorrágicos y tuberculosis (**Cuadro 1**). En mortalidad el comportamiento fue similar, en primer grupo 45 (26.5%) y segundo grupo 47 (27.6%), sin embargo, en pacientes egresados por mejoría, se observa 39 (22.9%) vs 19 (11.2%) con una diferencia importante entre los grupos (**Cuadro 2**).

El promedio de estancia en días en UCI del primer grupo fue de 2.5-10, mediana 6, en el segundo grupo fue de 4.5-17.5, mediana 8, con un valor de $p 0.009$, estadísticamente significativo (**Cuadro 3**). En duración de ventilación mecánica en días, en el primer grupo fue en rango de 4-14, mediana 7, en el segundo grupo 5-17.5, mediana 10, con un valor de $p 0.024$, estadísticamente significativo (**Cuadro 4**).

En relación a la etiología de las NAV se encontró predominio de enterobacterias en el segundo grupo de humidificación pasiva.

DISCUSIÓN

Existen diferentes sistemas de humidificación y múltiples estudios comparativos publicados pero en la actualidad no existe consenso que los sistemas que utilizan vapor de agua y no aerosoles de agua, son los más seguros para reducir la incidencia de contaminación. El sistema debe evitar la condensación de agua en los circuitos, producidas por pérdida de temperatura, para ello es necesario que el circuito respiratorio esté calentado. El sistema de humidificación ha de requerir poca manipulación y mantenimiento del circuito.^{10,11}

Actualmente es de vital importancia que los gases administrados a la vía aérea durante la VM, sean adecuadas en calor y humedad. La humidificación deficiente a través del tiempo de exposición ocasiona diversas alteraciones, entre ellas disfunción mucociliar, inflamación de la mucosa, ulceración y necrosis del epitelio mucoso, aumento de la viscosidad de las secreciones, disminuyendo su eliminación. Esto se ve traducido en aumento de la ocurrencia de obstrucción de la CET (Cánula Endotraqueal), de la resistencia al flujo de aire, atelectacias e infecciones respiratorias, principalmente la NAV.¹²

Cuadro 1. Distribución de las características generales de pacientes con ventilación mecánica con humidificación activa o pasiva en una Unidad de Cuidados Intensivos de en el Hospital de Infectología “Dr. Daniel Méndez Hernández”, noviembre 2021- agosto 2024

CARACTERÍSTICAS	TOTAL		CON HUMIDIFICACIÓN ACTIVA Y MANOMETRÍA CONTINUA		CON HUMIDIFICACIÓN PASIVA Y SIN MANOMETRÍA		p valor ¹
	No.	%	No.	%	No.	%	
SEXO							
Hombres	118	(69.4)	65	(38.2)	53	(31.2)	
Mujeres	52	(30.6)	24	(14.1)	28	(16.5)	
GRUPOS DE EDAD (años)							
	45	(33.8 - 59.0)*	42.0	(33.5 - 56.5)*	48.0	(34.5 - 63.5)*	0.147
19 a 29	40	(23.5)	16	(9.4)	24	(14.1)	
30 a 39	27	(15.9)	14	(8.2)	13	(7.6)	
40 a 49	41	(24.1)	25	(14.7)	16	(9.4)	
50 a 59	33	(19.4)	18	(10.6)	15	(8.8)	
≥ 60	29	(17.1)	16	(7.6)	13	(9.4)	
ESTANCIA UCIA							
	9.0	(4.7 - 15.3)*	6.0	(2.5 - 10.0)*	8.0	(4.5 - 17.5)*	0.009
1 a 12 días	133	(78.2)	77	(45.3)	56	(32.9)	
≥ 12 días	37	(21.8)	12	(7.1)	25	(14.7)	
PATOLOGÍA DE BASE							
VIH	40	(23.5)	24	(14.1)	16	(9.4)	
Neumopatías*	33	(19.4)	3	(1.8)	30	(17.6)	
Choque séptico y sepsis	56	(32.9)	33	(19.4)	23	(13.5)	
Síndromes hemorrágicos	4	(2.4)	2	(1.2)	2	(1.2)	
Tuberculosis*	9	(5.3)	7	(4.1)	2	(1.2)	
Enfermedades cardiovasculares	4	(2.4)	1	(0.6)	3	(1.8)	
Afección a SNC [€]	12	(7.1)	3	(1.8)	9	(5.3)	
Otras	12	(7.1)	10	(5.9)	2	(1.2)	
ESTADO INMUNOLÓGICO							
Con inmunosupresión	79	(46.5)	50	(29.4)	29	(17.1)	
Sin inmunosupresión	91	(53.5)	39	(22.9)	52	(30.6)	
MOTIVO EGRESO DE UCIA							
Defunción	92	(54.1)	45	(26.5)	47	(27.6)	
Mejoría	58	(34.1)	39	(22.9)	19	(11.2)	
Traslado	18	(10.6)	5	(2.9)	13	(7.6)	
Alta voluntaria	2	(1.2)	2	(1.2)	-		

1: U-Mann Whitney / * Mediana, Rango Intercuartil (RIC) expresado en percentil 25 y 75 / # Neumopatías incluye: neumonía viral, bacteriana, no especificada, Síndrome Respiratorio Agudo Grave (SRAG) / * Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar / ≤ Enfermedades cardiovasculares incluye: cardiomiopatías, enfermedad cerebrovascular, infarto agudo al miocardio y otras embolias / € Afecciones de Sistema Nervioso Central incluye: Meningitis viral, bacteriana, no especificada, meningoencefalitis, encefalitis, mielitis.

Al iniciar la AMV, los mecanismos de defensa como son el reflejo tusígeno, aclaramiento mucociliar, disminuyen o están abolidos, instrumentación de la vía aérea, manipulación de circuitos, toma de muestras, procedimientos como broncoscopia, entre otros, aumentan el riesgo de infección.¹³ Las IAAS son un problema de salud pública importante en México debido a su frecuencia. La NAV es la principal Infección Asociada a la Atención de la Salud (IAAS) en nuestro país de acuerdo a los datos reportados

por todas las instituciones de salud públicas y privadas en el RHOVE (Red Hospitalaria de Vigilancia Epidemiológica) y la que tiene mayor morbimortalidad, aumento de días de hospitalización, generación de microorganismos multidrogoresistentes y costos en las instituciones. Estas infecciones surgen durante el proceso de atención médica, siendo uno de los eventos adversos más frecuentes y se presentan en países industrializados como en vías de desarrollo.

Cuadro 2. Distribución de las neumonías asociadas a ventilador y factores relacionados en pacientes con ventilación mecánica con humidificación activa o pasiva en una Unidad de Cuidados Intensivos de en el Hospital de Infectología "Dr. Daniel Méndez Hernández", noviembre 2021- agosto 2024

VARIABLES	POBLACIÓN GENERAL		CON HUMIDIFICACIÓN ACTIVA Y MANOMETRÍA CONTINUA		CON HUMIDIFICACIÓN PASIVA Y SIN MANOMETRÍA		p valor ¹
	No.	%	No.	%	No.	%	
NEUMONÍA ASOCIADA A VM							
Sí	21	(12.4)	5	(2.9)	16	(9.4)	
No	149	(87.6)	84	(49.4)	65	(38.2)	
DURACIÓN DE VENTILACIÓN VM	6.0 (3.0 - 11.0)*		7.0 (4.0 - 14.0)*		10.0 (5.0 - 17.5)*		0.024
1 a 7 días	75	(44.4)	42	(24.9)	52	(30.8)	
≥ 7 días	94	(55.6)	46	(27.2)	29	(17.2)	
HIGIENE ORAL DURANTE USO DE VM							
Sí	110	(64.7)	61	(35.9)	49	(28.8)	
No	60	(35.3)	28	(16.5)	32	(18.8)	
USO DE ANTISÉPTICO ORAL							
Clorhexidina al 0.2%	70	(41.2)	30	(17.6)	40	(23.5)	
Sol. Salina 0.9%	40	(23.5)	31	(18.2)	9	(5.3)	
ETIOLOGÍA DE NAV							
<i>A. baumannii</i>	1	(0.6)	1	(0.6)	-		
<i>E. cloacae</i>	2	(1.2)	-		2	(1.2)	
<i>E. coli</i>	3	(1.8)	-		3	(1.8)	
<i>K. pneumoniae</i>	4	(2.4)	1	(0.6)	3	(1.8)	
<i>P. aeruginosa</i>	2	(1.2)	1	(0.6)	1	(0.6)	
<i>S. aureus</i>	3	(1.8)	-		3	(1.8)	
<i>S. paucimobilis</i>	1	(0.6)	-		1	(0.6)	
<i>S. malthophilia</i>	3	(1.8)	1	(0.6)	2	(1.2)	
Negativo	2	(1.2)	1	(0.6)	1	(0.6)	
MORTALIDAD EN NAV*							
Asociadas a VM	9	(42.9)	4	(19.04)	5	(23.8)	
No asociadas a VM	12	(57.1)	1	(4.7)	11	(57.4)	

1: U-Mann Whitney / * VM: ventilación mecánica, NAV: neumonía asociada a ventilador / * Mortalidad por grupo específico

Reportes de la OMS informan que en países de altos ingresos, 7 de cada 100 pacientes que ingresan a un hospital de cuidados intensivos contraerán al menos una IAAS durante su estancia, lo cual puede ascender a 15 de cada 100 pacientes en los países de ingreso bajo o mediano. Aún cuando no se cuenta con cifras exactas de las IAAS en nuestro país se estima que cada año hay más de 160 mil pacientes contagiados por infecciones asociadas a la atención de la salud, de los 6 millones de pacientes que in-

gresan a los hospitales en México. El precio aproximado del tratamiento por paciente infectado está en un rango de 85 a 180 mil pesos, lo que da por resultado un costo al sistema hospitalario de salud del país alrededor de 28,400 millones de pesos. Esto representa hasta el 11.5% de todo lo que se gasta en hospitalización en un año en nuestro país.¹⁴ Cabe mencionar que la tasa de incidencia de NAV en nuestro estudio fue menor a la reportada a nivel nacional por el RHO-VE, la cual es del 14 por 1000 día de ventilación mecánica.

Trejo-Rosas S, Sanabria-Cordero D, Mendez -Jesus IA, y cols.

Cuadro 3. Asociación entre ventilación mecánica y el tipo de humidificación relacionados en pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología “Dr. Daniel Méndez Hernández”, noviembre 2021- agosto 2024

FACTORES	TOTAL		NEUMONÍA ASOCIADA A VM		HR ¹ (IC 95%)	p valor ²
	No.	%	SÍ %	NO %		
HUMIDIFICACIÓN ACTIVA Y MANOMETRÍA CONTINUA						
Sí	89	(52.3)	5 (5.6)	84 (94.4)	3.51 (1.35 - 9.17)	0.005
No	81	(47.7)	16 (19.8)	65 (80.2)		
TASA DE INCIDENCIA DÍAS VENTILADOR						
HAMC ³	821		6.09			
HPSMC ⁴	1054		15.18			

1 HR: Hazard ratio / 2 Calculado con chi cuadrada

Cuadro 4. Asociación entre ventilación mecánica, el tipo de humidificación y factores de riesgo relacionados en pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología “Dr. Daniel Méndez Hernández”, noviembre 2021- agosto 2024

FACTORES	NEUMONÍA ASOCIADA A VM				HR ¹ (IC 95%)	p valor ²
	SI No. (%) [‡]	NO No. (%)	HAMC ³ No. (%)	HPSMC ⁴ No. (%)		
SEXO						
Hombres	13 (11.0)	105 (89.0)	3 (23.8)	10 (76.9)	0.98 (0.59 - 1.61)	0.92
Mujeres	8 (15.4)	44 (84.6)	2 (25.0)	6 (76.2)		
GRUPOS DE EDAD (años)						
< 60	9 (23.7)	29 (76.3)	1 (11.1)	8 (88.9)	0.75 (0.47 - 1.19)	0.51
≥ 60	12 (9.2)	119 (80.4)	4 (33.3)	8 (66.7)		
ESTANCIA UCIA						
1 a 12 días	7 (5.3)	126 (84.6)	4 (57.1)	3 (42.9)	2.17 (0.99 - 5.16)	< 0.05
≥ 12 días	14 (37.8)	23 (15.4)	1 (7.1)	13 (92.9)		
PATOLOGÍA DE BASE						
VIH						
Sí	1 (2.6)	37 (97.4)	-	1 (100)		
No	20 (15.2)	112 (84.8)	5 (25.0)	15 (75.0)		
Neumopatías*						
Sí	2 (9.5)	19 (90.5)	-	2 (100)		
No	19 (12.8)	130 (87.2)	5 (26.3)	14 (73.7)		
Choque séptico y sepsis						
Sí	10 (17.9)	46 (82.1)	3 (30.0)	7 (70.0)	0.86 (0.52 - 1.4)	0.9
No	11 (9.6)	103 (90.4)	2 (12.8)	9 (81.8)		

Continua...

...Continuación cuadro 4.

Síndromes hemorrágicos						
Sí	-	4 (100)	-	-		
No	21 (12.7)	145 (87.3)	-	-		
Tuberculosis						
Sí	1 (11.1)	8 (88.9)	-	1 (100)		
No	20 (12.4)	141 (87.6)	5 (12.4)	15 (75.0)		
Enfermedades cardiovasculares[‡]						
Sí	-	4 (100)	-	-		
No	21 (12.7)	145 (87.3)	5 (25.0)	16 (76.2)		
Afección a SNC						
Sí	1 (8.3)	11 (91.7)	1 (100)	-		
No	20 (12.7)	138 (87.3)	4 (20.0)	16 (80.0)		
ESTADO INMUNOLOGICO						
Con inmunosupresión	8 (10.1)	71 (89.9)	2 (25.0)	6 (75.0)	0.98 (0.60-1.61)	0.92
Sin inmunosupresión	13 (14.3)	78 (85.7)	3 (23.1)	10 (76.2)		
MOTIVO EGRESO DE UCIA						
Defunción asociada a						
NAV ^x	3 (33.3)	6 (66.7)	1 (33.3)	2 (66.7)	0.86 (0.37-1.98)	0.067
Defunción otras causas y Mejoría	18 (11.2)	143 (88.8)	4 (22.2)	14 (77.8)		
DURACIÓN DE VM[‡]						
1 a 7 días	7 (5.3)	126 (94.7)	3 (5.3)	1 (94.7)	3.53 (0.64-19.44)	<0.05
≥ 7 días	14 (37.8)	23 (62.2)	2 (37.8)	15 (62.2)		

≤ Porcentaje específico / 1 HR: Hazard ratio / 2 Calculado con chi cuadrada / 3 Humidificación activa y manometría continua / 4 Humidificación pasiva y sin manometría / * Incluye traslado y alta voluntaria / · NAV: neumonía asociada a ventilación mecánica

En epidemiología, un factor de riesgo, se define como la probabilidad de que un individuo en una población definida desarrolle una enfermedad u otro problema de salud adverso. Los factores de riesgo son características que al estar presentes en el individuo incrementan su probabilidad de desarrollar una enfermedad. Los pacientes están expuestos al riesgo de contraer una IAAS sólo por el hecho de recibir atención en una unidad, particularmente cuando requieren tratamientos o procedimientos invasivos. Los factores de riesgo para la presencia de IAAS se encuentran en función de las características del paciente, del agente infeccioso, ambiente y los dispositivos invasivos. Los dispositivos invasivos son un factor de riesgo importante para el desarrollo de las IAAS. Estos dispositivos rompen las barreras naturales de defensa contra

agentes microbiológicos incrementando considerablemente el riesgo en los pacientes. El uso de estos dispositivos es a menudo necesario para el tratamiento y atención de los pacientes, sin embargo, se debe ser cuidadoso, considerando que su simple utilización conlleva un riesgo.¹⁵ Cabe mencionar que de los pacientes tratados en nuestro estudio, en el primer grupo de humidificación activa la mayoría de ellos tenía inmunosupresión,⁵⁰ comparado con el segundo grupo,²⁹ como un factor de riesgo para desarrollo de NAV, sin embargo, fue menor la incidencia de la misma en el primer grupo.

La vigilancia de los dispositivos es crucial puesto que permite dimensionar el riesgo dentro de la unidad y entre unidades, estandarizar tasas y comparar datos.

REFERENCIAS

1. Isakow W, Kollef M. Preventing Ventilator-Associated Pneumonia: An Evidence-Based Approach of Modifiable Risk Factors. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; 27 (1): 5 – 17
2. Lacherade JC et al. Impact of Humidification Systems on Ventilator-associated Pneumonia: A Randomized Multicenter Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; Nov 15; 172(10):1276-82.
3. Pinsky MR, Brixhard L, Mancebo J. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine.* Springer-Verlag; 2006
4. Williams R, Rankin N, Smith T, Galler D, Seakins P. Relationship between the Humidity and Temperature of Inspired Gas and the Function of the Airway Mucosa. *Crit.Care Med.* 1996; 24:11:1920-1929.
5. Impact of Humidification Systems on Ventilator-associated Pneumonia: A Randomized Multicenter Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005
6. SamirJaber MD et al. Long-term Effects of Diferent Humidification Systems on Endotracheal Tube Patency. *Anesthesiology* 2004; 100:782-8.
7. Cruz CL. Teoría y praxis investigativa, Centro de Investigación y Desarrollo • CID / Fundación Universitaria del Área Andina.Vol. 3 - No. 2, 2008; p 73-82
8. Picazo L, Domínguez MJ. Humidificación y calentamiento de los gases en ventilación mecánica. Esquinas AM, editor. *Cuidados respiratorios en críticos: bases y principios*, Vol. 1, 1a ed. Barcelona: Asoc Inter Vent; 2009.p 285-92
9. Gross JL, Park GR. Humidification of inspired gases during mechanical ventilation. *Min Anest.* 2012;78:496-502
10. Kola A, Eckmanns T. Efficacy of heat and moisture exchangers preventing ventilator-associated pneumonia: meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med.* 2005;31:5-11
11. Niel-Weise BS, Wille JS. Humidification policies for mechanically ventilated intensive care patients and prevention of ventilator-associated pneumonia. A systematic review of randomized controlled trials. *J Hosp Infect.* 2007;65:687-92
12. Vargas M, Chiumello D, Ball L, Pelosi P, et. al. Heat and moisture exchangers (HMEs) and heated humidifiers (HH) in adult critically ill patients: A systematic review, meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials. *Crit Care.* 2017;21:123
13. Bassi GL, Ferrer M, Marti JD, Comaru T, Torres A. Ventilator-associated pneumonia. *Semin Resp Crit Care Med.* 2014;35:469-81
14. Manual de Procedimientos Estandarizado para la Vigilancia Epidemiológica de las Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud. Red Hospitalaria de Vigilancia Epidemiológica. Junio 2024;1-100
15. Córdova VH, Peña J, Quintero M. Neumonía asociada con ventilador en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. *Med Int Mex* 2011;27(2):160-167.



Artículos de investigación y originales

Manejo médico-quirúrgico de la hemorragia obstétrica mayor en pacientes puérperas que ingresan a la unidad de cuidados intensivos adultos de un hospital de tercer nivel

Medical-surgical management of major obstetric hemorrhage in postpartum patients admitted to the adult intensive care unit of a tertiary hospital

Francisco Alonso Díaz-Aguilar,* Sergio López-Contreras, Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez,***
Juan Serrano-Rodríguez,§ Miguel Ángel Méndez-Yebra,§§ Miguel Ángel Flores-Meza§§§**

Citar como: Díaz-Aguilar FA, López-Contreras S, Vázquez-Rodríguez JG, Serrano-Rodríguez J, Méndez-Yebra MA, Flores-Meza MA. Manejo médico-quirúrgico de la hemorragia obstétrica mayor en pacientes puérperas que ingresan a la unidad de cuidados intensivos adultos de un hospital de tercer nivel. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):81-89.

RESUMEN

La hemorragia obstétrica es de las principales complicaciones en las mujeres en edad fértil y causa de mortalidad materna con 21.4% de los casos.

Objetivo. Describir el manejo médico-quirúrgico de la hemorragia obstétrica mayor en pacientes puérperas que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del hospital de ginecología y obstetricia N° 3 “Dr. Víctor Manuel Espinosa de Los Reyes Sánchez” Centro Médico Nacional “La Raza” durante el periodo 2020-2022.

Material y métodos. Estudio observacional, descriptivo retrospectivo, transversal y analítico en donde se estudiaron todos los expedientes de las pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos.

Criterios de selección. Expedientes de las pacientes con hemorragia obstétrica y puérperas. Las variables fueron: vía de resolución del embarazo parto o cesárea, tipos de tratamiento médico o quirúrgico y las complicaciones propias de la hemorragia obstétrica.

Recursos y factibilidad. Se recabó la información de los expedientes, de los cuales se realizó el análisis estadístico en libros de excel y el programa SPSS 25.

Resultados. Se revisaron 99 expedientes, encontrando un rango de edad de 18 a 43 años. La vía de nacimiento más frecuente fue por cesárea en 76.7% y por parto 21.7%. La cantidad de hemorragia se encontró en un rango de 1000 a 6400 mL con una media de 2950 mL. Los factores de riesgo fueron embarazo múltiple en 9.7%, antecedente de hemorragia obstétrica 25.7%, macrosomía 13.7%, inserción anómala de placenta 24.7%, retención de restos placentarios 10.7% y traumatismos 17.7%.

Conclusiones. Las principales causas de hemorragia obstétrica son el tono y tejido, el manejo médico de elección es la oxitocina y carbetocina, el tratamiento quirúrgico inicialmente es conservador con desarterialización de arterias uterinas y posterior la histerectomía obstétrica, los trastornos hipertensivos del embarazo incrementó la cantidad de sangrado.
Palabras clave: Hemorragia, choque, manejo médico-quirúrgico.

Palabras clave. Hemorragia, choque, manejo médico-quirúrgico.

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional “La Raza” (CMNR), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Ciudad de México.

** Médico Residente de 4to año de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, UMAE, CMNR.

*** Internista y Nefrólogo, Unidad de Cuidados Intensivos Adultos de Ginecología y Obstetricia, CMNR.

§ Médico Adscrito de la Unidad Tocoquirúrgica de Ginecología y Obstetricia, UMAE, CMNR.

§§ Jefe de la Unidad Tocoquirúrgica de Ginecología y Obstetricia, UMAE, CMNR.

§§§ Jefe de Anestesiología de Ginecología y Obstetricia, UMAE, CMNR.

Correspondencia: Dr. Francisco Alonso Díaz-Aguilar

Correo electrónico: diaf77@hotmail.com

<https://dx.doi.org/10.35366/117753>

Recibido: 1 de mayo, 2024. **Aceptado:** 1 de julio, 2024.

ABSTRACT

Obstetric hemorrhage is one of the main complications in women of childbearing age, and a cause of maternal mortality in 21.4% of cases.

Objective. To describe the medical-surgical management of major obstetric hemorrhage in postpartum patients admitted to the intensive care unit of the gynecology and obstetrics hospital N.3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez" La Raza National Medical Center during the period 2020-2022.

Material and methods. Observational, retrospective, descriptive, cross-sectional and analytical study where all the records of the patients admitted to the intensive care unit were studied.

Selection criteria. Records of patients with obstetric hemorrhage and postpartum women. The variables were: Method of pregnancy resolution, delivery or cesarean section, types of medical or surgical treatment, and complications of obstetric hemorrhage.

Resources and feasibility. Information was collected from the files, of which statistical analysis was carried out in Excel books and the SPSS 25 program.

Results. 99 files were reviewed, finding an age range of 18 to 43 years. The most common method of birth was by cesarean section in 76.7% and by delivery in 21.7%. The amount of bleeding was found to range from 1000 to 6400 mL with a mean of 2950 mL. The risk factors were multiple pregnancy in 9.7%, history of obstetric hemorrhage 25.7%, macrosomia 13.7%, anomalous placental insertion 24.7%, retained placental remains 10.7% and trauma 17.7%.

Conclusions. The main causes of obstetric hemorrhage are tone and tissue, the medical management of choice is oxytocin and carbetocin, surgical treatment is initially conservative with dearterialization of uterine arteries and later obstetric hysterectomy, hypertensive disorders of pregnancy increased the amount of bleeding.

Keywords. Hemorrhage, shock, medical-surgical management.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia obstétrica es una de las principales complicaciones asociadas a la vía de nacimiento en la población mexicana, la razón de mortalidad materna es de 24.8% de defunciones por cada 100 mil nacimientos, siendo la principal causa la hemorragia obstétrica representando el 21.4% de los casos.¹

Definida como la pérdida sanguínea igual o mayor de 1,000 mL o bien en menos cantidad que se acompañe de signos y síntomas de hipovolemia en las primeras 24 horas después del nacimiento sin importar la vía de acuerdo a la *The American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG). Este punto de corte se utiliza para reducir el número de mujeres las cuales se clasifican como hemorragia obstétrica, aunque cualquier sangrado mayor de 500 mL debe de llamar la atención de cualquier profesional de salud.²

El Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos la define como la pérdida de sangre estimada de 500 a 1,000 mL a la hemorragia obstétrica menor, y la mayor a más de 1,000 mL con o sin datos clínicos de choque hipovolémico.

La Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá considera cualquier pérdida sanguínea que tenga el potencial de producir inestabilidad hemodinámica.³

En las guías de práctica clínica mexicanas la hemorragia obstétrica se define como la pérdida sanguínea igual o

mayor a 500 mL, la cual puede ser clasificada como menor si la pérdida sanguínea va de los 500 a 1,000 mL y mayor cuando va de 1,000 mL a 2,000 mL o pacientes que presenten datos clínicos de hipoperfusión tisular y severa cuando es más de 2000 mL.⁴

La hemorragia obstétrica puede presentarse en diferentes periodos de tiempo siendo intraparto o postparto, esta última se clasifica a su vez como primaria cuando se presenta en las primeras 24 horas posteriores al parto o secundaria después de las 24 horas posteriores al parto y hasta las 6 semanas del puerperio.⁵⁻⁷

El choque hipovolémico hemorrágico es definido como un desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno secundario a la pérdida sanguínea, con mecanismos compensatorios los cuales si no se corrige este estado de hipoperfusión tisular terminará en metabolismo anaerobio, disfunción multiorgánica y muerte.⁸

Las causas se pueden agrupar de acuerdo de la Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá como las 4Ts (tono, tejido, trauma y trombina).

Tono principalmente dado por las anomalías en la contracción uterina, sus principales causas son la sobredistensión uterina, infecciones, anomalías anatómicas, medicamentos y distensión vesical. Tejido: retención de productos de la concepción, cotiledones de la placenta por alteraciones de la inserción y retención de coágulos. Trauma: lesiones del tracto genital, laceracio-

nes, ruptura uterina e inversión uterina. Trombina: enfermedades de la coagulación.^{2,5-7}

Las principales causas de hemorragia obstétrica van a depender de las 4ts, siendo en tono: embarazo múltiple, hemorragia postparto previa, macrosomía fetal, falta en la progresión del segundo estadio del trabajo de parto y anestesia general. En cuanto al trauma: episiotomía y lesión perineal. En tejido se encuentran retención placentaria e inserciones anómalas de la placenta y por último en trombina coagulopatía por consumo y se ha presentado en pacientes con preeclampsia.^{2,5-7}

La hemorragia obstétrica en puerperio es una enfermedad no predecible que entre la población mexicana puede llegar hasta ser considerada común que lleva una alta morbilidad y mortalidad.

En cuanto a la prevención se recomienda la administración de oxitocina como uso profiláctico con solución intravenosa de 10 UI en bolo o 10 UI intramusculares, siendo la intervención con mayor efectividad y menor tasa de efectos adversos, también se emplea el masaje uterino y tracción del cordón umbilical.⁷

De acuerdo a guías de práctica clínica mexicana el tratamiento es escalonado pasando del manejo médico al quirúrgico.⁵⁻⁸

El tratamiento de primera elección para la atonía uterina es el manejo médico a base de uterotónicos.

El uterotónico de primera elección es la oxitocina por su seguridad, así como efectividad en dosis de 10 a 40 UI en 500 o 1000 mL de solución en infusión continua, también se cuenta con otros uterotónicos como la carbetocina en dosis única de 100 mcg intravenoso (IV) en ciertas situaciones especiales como en pacientes con cesarea previa, sobredistensión uterina, trabajo de parto prolongado, cardiopatías, nefropatías, preeclampsia o eclampsia.

También se puede usar misoprostol en dosis única de 800 mcg vía oral o sublingual.^{9,10}

Dentro del tratamiento médico, también se encuentra el uso de hemoderivados, el ácido tranexámico es un antifibrinolítico que se emplea para mejorar la coagulación y se administra de forma IV con dosis de un gramo. Cuando el tratamiento es brindado a las 3 horas del nacimiento reduce las tasas de hemorragia de 1.2% a 1.7%, esto mediante la reducción en la pérdida sanguínea si se brinda profilácticamente.⁹⁻¹¹

En el tratamiento de segunda línea cuando los uterotónicos y la contracción uterina fallan se emplea la compresión más taponamiento uterino, este puede ser efectivo para disminuir la hemorragia obstétrica secundaria a atonía uterina.

En la mayoría de los casos el uso de un balón uterino evitará el manejo quirúrgico, pudiéndose utilizar los balones comerciales como el Bakri o artesanales con condón y sonda foley, aunque si no se tiene el material se puede realizar empaquetamiento con compresas o gasas.⁶⁻⁸

Cuando el manejo médico con uterotónicos, compresión más taponamiento, empleo de plasma fresco congelado y ácido tranexámico han fallado; existen múltiples técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la hemorragia, aunque la meta del manejo es la disminución de la presión de pulso que fluye al útero, disminuyendo así la perfusión al útero.^{12,13}

Las suturas compresivas son utilizadas para realizar compresión uterina, siendo su principal indicación la atonía uterina, aunque se puede utilizar cuando se considere que la compresión uterina sea el manejo para controlar el sangrado uterino.

Entre las técnicas la sutura compresiva tipo B-Lynch es la más comúnmente usada para la atonía uterina teniendo una tasa de éxito del 60%-75%.^{6-8,14}

Cuando todas las terapias han fallado la histerectomía es el tratamiento definitivo, con empleo de ligadura de arterias uterinas y/o hipogástricas, aunque este es el tratamiento que se asocia a mayor número de complicaciones quirúrgicas, como lesiones de vejiga entre el 6% al 12% de los casos y lesiones ureterales entre 0.4% al 41% de los casos.^{6-8,14,15}

De acuerdo al artículo *Damage Control Resuscitation in Obstetrics*, las pacientes que se admiten a la unidad de cuidados intensivos (UCIA) requieren reanimación agresiva, reportada en 108 casos que ameritó protocolo de transfusión masiva con 5 paquetes globulares, 6 unidades de plasma fresco congelado, 4.5 unidades de plaquetas y 10 unidades de crioprecipitados. El 34% de las pacientes recibieron aminas vasoactivas, 14% uso de ácido tranexámico, 8% factores específicos de coagulación, 5% trombina y 2% terapia de reemplazo renal. En este estudio observaron que la resucitación con soluciones y hemoderivados inicial mejora el pronóstico, así como disminución de la mortalidad.¹⁶

En un metaanálisis publicado en *Blood Advances* en 2023, se comenta que aunque los factores de riesgo obstétrico están bien descritos, el impacto de los biomarcadores hematológicos y hemostáticos previos al parto sigue siendo incompleto. Se describió la asociación entre los biomarcadores hemostáticos previos al parto y la hemorragia obstétrica postparto grave. Se analizaron un total de 81 artículos, lo que corresponde a 317,287 mujeres embarazadas, con 94,089 casos de hemorragia obstétrica y 205,096 casos graves de hemorragia obstétrica; analizando marcadores bioquímicos como recuento plaquetario, fibrinógeno, hemoglobina, dímero D, TP y TTP, encontrando que entre la heterogeneidad de la población el recuento de plaquetas demostró que está significativamente asociado con la hemorragia obstétrica.¹⁷

Díaz-Aguilar y cols., publicaron un estudio en Archivos de Medicina de Urgencia Mex. 2022 en el Centro Médico Nacional "La Raza" donde se incluyeron 38 pacientes encontrándose que la hemorragia obstétrica es más frecuen-

te en edad materna avanzada. En el 39.5 % la causa fue por acretismo placentario, dos o más gestas en el 26.3%, con dos o más cesáreas con el 60.5%. El 76% de los casos que ingresaron a la UCIA presentaron cifras de hemoglobina menor a 11.9 mg/dL. Se requirió en el 100% de transfusión de algún hemoderivado. El 84% de las pacientes ingresó con trombocitopenia.

El procedimiento quirúrgico que se realizó con más frecuencia fue cesárea más histerectomía en 71%.

Los cristaloides se emplearon con mayor frecuencia de 5,000 - 9,999 mL. Las 31 pacientes (81.6%) tuvieron sangrado >2,000 mL, considerado choque hipovolémico grado IV. Las pacientes permanecieron en la UCIA un promedio de 2.7 días. El 50% no presentó ninguna complicación; de estas la más frecuente fue requerir ventilación mecánica en 42%, no se registraron muertes maternas secundarias a hemorragia obstétrica.¹⁸

En nuestro estudio buscaremos analizar marcadores bioquímicos con similitud previos, así como comparar las medidas de reanimación médicas y quirúrgicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Posterior al dictamen de autorización por el comité local de investigación y ética en salud 3504, con número de registro 17CI 09002136 ante la Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) y registro institucional R-2024-3504-022, se analizaron los expedientes de las pacientes diagnóstico de hemorragia obstétrica mayor en pacientes puerperas que ingresaron a la UCIA de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Gineco-Obstetricia (HGO) Núm. 3 del Centro Médico Nacional (CMN) "La Raza" del IMSS, en la Ciudad de México, entre el 1ro de enero del 2020 al 31 de diciembre de 2022.

Los investigadores buscaron en la bitácora en la que se registran a las pacientes que ingresan a la UCIA y seleccionaron a aquellas con diagnóstico de hemorragia obstétrica y puérperas. Posteriormente, se realizó un listado de estas mismas y se buscó la información relacionada con su patología en el expediente clínico al ingreso de cada uno de los casos.

Para la investigación se elaboró una hoja de recolección de datos por paciente, en la que se recolectó la información necesaria de acuerdo con los objetivos planteados: edad, vía de nacimiento, constantes vitales, cantidad de hemorragia y factores de riesgo y grupos de 4T, comorbilidades,

tratamiento médico y quirúrgico, hemoderivados empleados, reanimación hídrica, hemoglobina, plaquetas, relación internacional normalizada (INR), ventilación mecánica y lesión renal aguda.

- **Criterios de inclusión:** expedientes completos de las pacientes que ingresaron al servicio de UCIA con el diagnóstico de hemorragia obstétrica mayor y puérperas.
- **Criterios de exclusión:** expedientes de las pacientes operadas en otra unidad y las que no ingresaron a la UCIA del HGO Núm 3 "La Raza".
- **Criterios de eliminación:** no realizar la recopilación de los datos por no contar con el expediente clínico de la paciente o por estar incompleto.
- **Estadística:** se usó el programa estadístico SPSS- 25 y se realizó una estadística descriptiva de las variables cuantitativas, se calcularon medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar, rango intercuartilar, valores mínimos y máximos); para las cualitativas Chi2, frecuencias simples y proporciones. Para comparar las medias y/o medianas entre grupos según su distribución se ocupó *t* de Student o *U* de Mann Whitney.

RESULTADOS

El presente estudio se llevó a cabo en la ciudad de México UMAE HGO Núm. 3 CMN "La Raza" del IMSS. En el periodo comprendido del 1ro de enero del 2020 al 31 de diciembre del 2022. Se incluyeron 99 expedientes de pacientes, las cuales ingresaron a la UCIA con diagnóstico de hemorragia obstétrica se expresan sus características basales en el **cuadro 1**.

Cuadro 1. Características basales de las pacientes con hemorragia obstétrica. (N=99)

Variables	Mediana	Percentil 25	Valor Min. -Max.
Edad (años)	32	27	18-43
Cantidad de hemorragia	2,000 mL	1700 mL	1000-6400 mL
Reanimación hídrica	1,200mL	1000 mL	500-4,500 mL
Lesión renal (creatinina)	0.80	0.70	0.5-1.5
Frecuencia cardiaca (lpm)	110	95	70-145
Frecuencia respiratoria (rpm)	20	18	15-25
Tensión arterial media (mmHg)	70	60	50-95
Hemoglobina (g/dL)	7.5	6.5	6-11.7
Plaquetas (µL)	150	110	60-366
Relación internacional normalizada	1.2	1	0.8-1.8

lpm: latidos por minuto, rpm: respiraciones por minuto, mmHg: milímetros de mercurio, g/dL: gramos sobre decilitro, µL: microlitro.

El rango de edad se encontró entre los 18 a 43 años con una media de 32 años. (Fig. 1).

En 77 pacientes la vía del nacimiento fue por cesárea representando el 76.7% de los casos y por parto vaginal en 22 pacientes en un 21.7% de los casos.

Del total de pacientes, la cantidad de hemorragia en mililitros se encontró en un rango de 1000 a 6400 mL con una media de 2950 mL. (Fig. 2).

En cuanto a los factores de riesgo que presentaron estas pacientes para hemorragia obstétrica, el embarazo múltiple se identificó en el 9.7% de 10 pacientes, el antecedente de hemorragia obstétrica previa en 24.7% en 25, macrosomía en el 13.7% en 14, inserción anómala de placenta en 24.7% en 25, retención de restos placentarios en el 10.7% en 11, traumatismos en el 13.7% en 14, estos se presentaron en más de una de las pacientes de este estudio.

Respecto a las comorbilidades 24 pacientes no presentaron y siendo los trastornos hipertensivos del embarazo (hipertensión crónica, hipertensión gestacional, preeclampsia y preeclampsia sobre agregada) en primer lugar con una frecuencia de 31.7% en 32 pacientes, la diabetes mellitus tipo 2 la segunda en un 19.7% en 20 pacientes, hipotiroidismo en 11.7% en 12 pacientes, lupus eritematoso sistémico (LES) en un 6.7% en 7 pacientes y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) en 3.7% en 4 pacientes, estas comorbilidades se presentaron en más de una paciente de este estudio.

Dentro del grupo de las 4Ts, la atonía uterina se presentó en 38 pacientes representando el 37.7%, siendo la principal causa de hemorragia obstétrica, del grupo de tejido se presentó en 33 representando el 32.7%, el acretismo en 12 pacientes, retención de restos en 4 pacientes y la inserción anómala de placenta en 8 pacientes.

En el de trauma se presentó en 15 pacientes representando 14.7% en este grupo incluidos los desgarros cervicales y vaginales como las principales causas, en el de trombina se presentó en un total de 5 pacientes representando el 4.7% de los casos, en este se incluyeron

enfermedades autoinmunes como LES y SAAF, siendo este grupo el de menor prevalencia entre las 4TS de la hemorragia obstétrica y aunque se describe cada grupo como independiente, varias pacientes se encontraron en dos o más factores de riesgo para presentar hemorragia obstétrica.

Dentro del tratamiento médico tenemos que el uso de uterotónicos fue la primera elección en 60 pacientes representando el 59.7%, mientras que en 39 pacientes estos medicamentos no fueron utilizados, ya que el tratamiento quirúrgico fue el elegido.

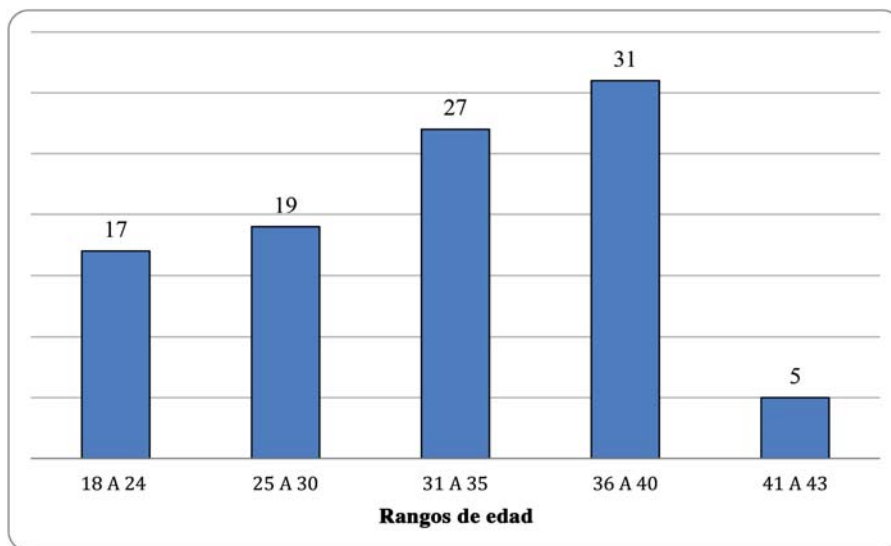


Figura 1.

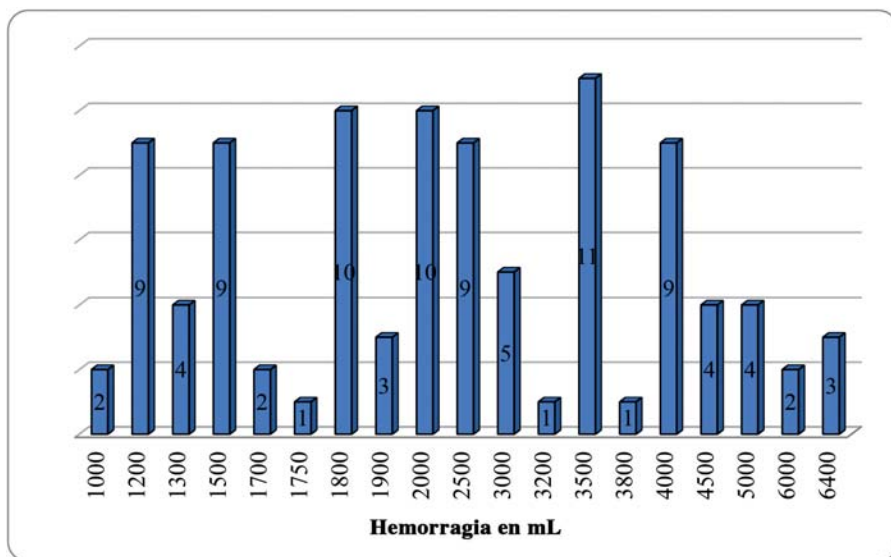


Figura 2.

En este grupo incluimos oxitocina, carbetocina, ergonovina y misoprostol que son los medicamentos disponibles en nuestra unidad, de los cuales la oxitocina se utilizó en 31 pacientes, carbetocina en 23 pacientes, ergonovina en 5 pacientes y misoprostol en 1 paciente, estos medicamentos se utilizaron de manera escalonada y en otros casos de manera simultánea.

Respecto al uso de cristaloideos se emplearon en un rango de 500 mL hasta 4500 mL con una media de 2,133 mL y una mediana de 2000 mL.

Referente al uso de hemoderivados se utilizaron paquetes globulares en un rango de 0 a 6, siendo el uso de 4 el valor de mayor frecuencia en 30 casos, representando el 29.7%. En 6 casos no fue requerido su uso representando el 5.7%. (Fig. 3).

El plasma fresco congelado (PFC) se usó en 69 pacientes en un 68.7%, y en 30 pacientes en un 29.7% de los casos no se empleó.

Dentro de los PFC que se emplearon el más frecuente fue de 2 plasmas en 22 pacientes el 21.7% de los casos, 1 PFC en 17 pacientes (16.7%), 4 PFC en 16 pacientes (15.7%), 5 PFC en 10 pacientes (9.7%) y 3 PFC en un 3.7% en 4 pacientes.

Respecto al manejo quirúrgico se realizaron 6 intervenciones brindándose de forma escalonada. La más frecuente fue la desarterialización selectiva de arterias uterinas, la cual se realizó en un 49.7% en 50 de las pacientes, en segundo lugar fue la histerectomía obstétrica en un 43.7% en 44 pacientes, se empleó el empaquetamiento en un 22.7% en 23 pacientes, reintervención quirúrgica (laparotomía exploradora/desempaquetamiento) en un 22.7% en 23 pacientes, la sutura compresiva se realizó en 18.7% en 19 pacientes y por último ligadura de arterias hipogástricas en 9.7% en 10 pacientes.

Se valoró la estancia en la UCIA, con un rango menor de 24 horas hasta 10 días, la mayor frecuencia fue 1 día con 46.7% en 47 pacientes, seguido por 3 días con el 18.7% en 19 pacientes, 2 días en 17.7% en 18 pacientes, 4 días con 5.7% en 6 pacientes, 10 días en el 4.7% en 5 pacientes, 8 días en 2.7% en 3 pacientes y 7 días en un paciente.

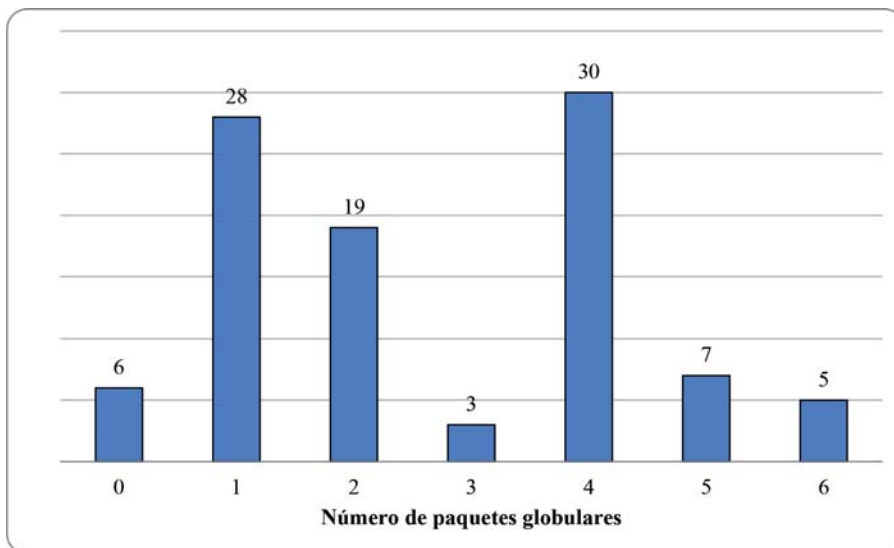


Figura 3.

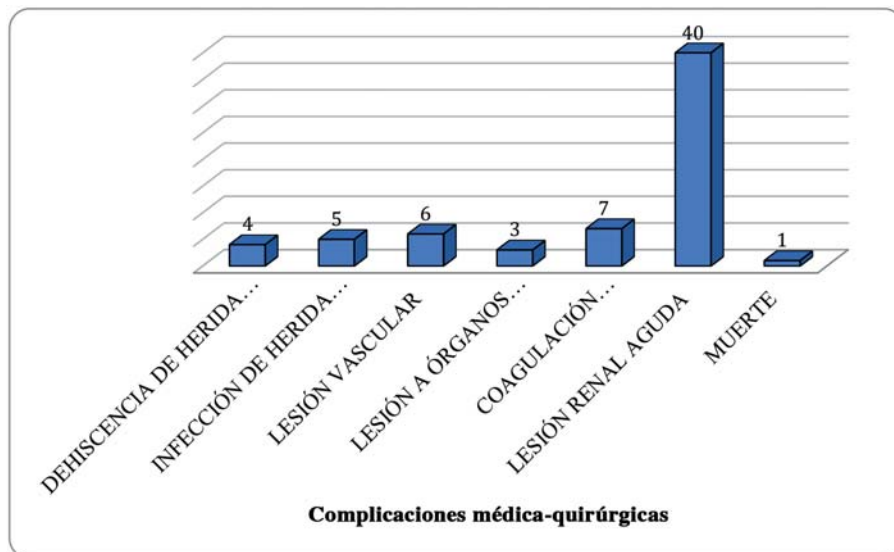


Figura 4.

De las pacientes que ingresaron fue necesario el uso de ventilación mecánica asistida por 1 día en 13 pacientes (12.7%), 2 días en 7 pacientes (6.7%), 4 y 5 días en 2 pacientes (1.7%), 3 días en 3 pacientes y no se requirió 74 pacientes (73.7%).

Se valoraron las complicaciones médico-quirúrgicas inmediatas y mediatas dentro de las cuales la más frecuente fue la lesión renal aguda en un 39.7% en 40 pacientes. (Fig. 4).

La comparación de los grupos de pacientes con y sin trastornos hipertensivos del embarazo con hemorragia obstétrica se describen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Análisis bivariado de las pacientes con hemorragia obstétrica y trastornos hipertensivos del embarazo. (N=99)

Variables	Sin trastornos hipertensivos del embarazo. n=67	Con trastornos hipertensivos del embarazo n=32	Prueba U de Mann whitney
	M(PE 25%)	M(PE 25%)	P
Edad (años)	32 (27)	32(27)	0.65
Cantidad de hemorragia	2,000 (1500)	2,500 (1,800)	0.35
Reanimación hídrica	1,000 (1,000)	1,300 (1,000)	0.038
Lesión renal (creatinina)	0.8 (0.62)	0.9 (0.80)	0.040
Frecuencia cardiaca (lpm)	100 (84)	115 (95)	0.001
Frecuencia respiratoria (rpm)	19 (18)	22 (18)	0.041
Tensión arterial media (mmHg)	70 (65)	65 (60)	0.58
Hemoglobina (g/dL)	9 (7.1)	7 (6.5)	0.016
Plaquetas (µL)	115 (110)	133 (100)	0.416
Relación internacional normalizada	1.2 (1)	1.2 (1)	0.631

lpm: latidos por minuto, rpm: respiraciones por minuto, mmHg: milímetros de mercurio, g/dL: gramos sobre decilitro, µl: microlitro.

DISCUSIÓN

De acuerdo a la literatura internacional la hemorragia obstétrica es un evento catastrófico siendo la principal causa de muerte materna en el mundo, esto en mujeres en edad fértil, nuestra población estudiada se encontró que el rango de edad se encuentra entre 18 a los 43 años con una media de 32. De acuerdo a nuestra revisión se observó que la mayoría de la pacientes que presentaron hemorragia obstétrica mayor se asocia más a la vía de nacimiento por cesárea 77 contra 22 pacientes, en comparación con otros estudios se observó una menor incidencia de hemorragia obstétrica en pacientes en que la vía de nacimiento fue por cesárea.⁷ Esto podría ser explicado por el tipo de población que atiende el hospital, ya que al ser un tercer nivel se manejan pacientes graves o complicadas con múltiples comorbilidades las cuales estudiamos las más frecuentes como los trastornos hipertensivos del embarazo, diabetes, hipotiroidismo, LES, SAAF, de las cuales nuestras pacientes presentaron varias de forma simultánea, de éstas la de mayor frecuencia fueron los trastornos hipertensivos del embarazo y la diabetes ambas comorbilidades asociadas a los factores de riesgo.^{17,18}

Dentro de las comorbilidades y factores de riesgo que nosotros estudiamos tenemos a los trastornos hipertensivos del embarazo en primer lugar seguido el antecedente de hemorragia obstétrica previa, estos se ha observado en distintos metaanálisis que

son factores importantes, actualmente los marcadores hemostáticos y hematológicos han tomado un peso importante de los cuales estos pueden ser un predictor de hemorragia, pudiéndose agregar a los protocolos de hemorragia previo al evento obstétrico para poder estimar un riesgo, así con esto poder tomar medidas preventivas y evitar un evento catastrófico.¹⁵ En nuestras pacientes se tomaron valores de control de hemoglobina, relación internacional normalizada y plaquetas, demostrándose que hasta 48 pacientes (47.7%) posterior al evento obstétrico presentó algún grado de trombocitopenia, así como prolongación de tiempos de coagulación en 54 pacientes 53.7%, esto probablemente asociado a la hemorragia aunque no se puede descartar que estas pacientes presentan alguna coagulo-

patía previa o anemia, la cual demuestra la importancia de un adecuado modelo de prevención en la cual se valore adecuadamente las comorbilidades, factores de riesgo, biomarcadores hemostáticos y hematológicos.¹⁸

Además, como factores de riesgo en estudios multicéntricos son pacientes mayores de 34 años de las cuales nosotros encontramos que se obtuvieron 48 pacientes en esta categoría de edad representando 47.7%.^{13,-15,18}

En el manejo médico nosotros obtuvimos que el medicamento de primera elección fue oxitocina en 31 pacientes, seguido de carbetocina como segunda opción de manejo, esto va acorde a las guías de práctica clínica mexicanas, así como internacionales, donde ya se encuentra definido el manejo de primera y segunda línea.⁴

En cuanto al manejo quirúrgico se observó que se realizó un tratamiento escalonado siendo la más frecuente la desarterialización selectiva de arterias uterinas seguido de la histerectomía obstétrica, mencionándose claramente en guías que son intervenciones para el manejo de la hemorragia obstétrica, lo anterior se explica ya que se practica de primera instancia encontrando causas por tejido en donde se incluyen todas las anomalías de inserción placentaria como el acretismo placentario en todos sus espectros.¹⁰

En lo que respecta al empaquetamiento abdominal y cirugía de control de daños, se observó que en una pequeña porción de casos se realizó las suturas compresivas

vas, esto lo podemos explicar ya que este procedimiento sólo se realiza en pacientes donde la causa de la hemorragia obstétrica es por atonia y el tratamiento médico falle o se decida realizar un manejo conjunto médico y quirúrgico.²

En nuestras pacientes encontramos que se realiza una reanimación adecuada de hemoderivados con reposición en la mayoría de casos de 4 paquetes globulares y fluidoterapia, esto lo podemos observar reflejado en los días de estancia en UCIA siendo lo más frecuente de un día a dos, así también en la mayoría de los casos solo se ameritó un día de ventilación mecánica asistida. Otro punto importante es que se tiene una baja tasa de complicaciones, siendo la más prevalente la lesión renal aguda, esto siendo explicado por el evento hemorrágico.¹⁸

Solo se observó una muerte materna en este periodo representando el 1% de los casos, por lo cual en nuestra unidad se tiene una baja mortalidad por esta patología no coincidiendo con estadísticas nacionales muy probablemente porque este hospital es de concentración de este tipo de pacientes y se tiene el capital humano, material e infraestructura para solucionar el problema obstétrico que se presente.^{1,18}

Se compararon dos grupos de pacientes con y sin trastornos hipertensivos del embarazo con hemorragia obstétrica, encontrando diferencias significativas en reanimación hídrica, frecuencia cardiaca, respiratoria, creatinina y hemoglobina, concluyendo que con esta comorbilidad se aumenta el riesgo de presentar mayor sangrado incrementando la frecuencia cardiaca, respiratoria y lesión renal representando más empleo de reanimación hídrica y hemoderivados ya que la hemoglobina tiende a disminuir.

CONCLUSIONES

En nuestra unidad se manejaron pacientes con múltiples patologías así como varios factores de riesgo todo esto se asocia a una mayor tasa de sangrado, a pesar de esto al ser un hospital de tercer nivel se observó que se tienen todos los elementos para el manejo adecuado para las pacientes, donde pueden existir áreas de oportunidad como la prevención y detección oportuna de factores de riesgo.

Observamos que se tiene una baja mortalidad, así como una baja tasa de complicaciones médico quirúrgicas, esto asociado al adecuado manejo trans y postquirúrgico de equipos multidisciplinarios conformados con ginecólogos, anesthesiólogos, internistas, urgenciólogos e intensivistas.

En estas pacientes observamos que las principales causas son el tono y tejido, así como el manejo de elec-

ción es la oxitocina y carbetocina en manejo médico y quirúrgico siempre el inicial es conservador con desarterialización de arterias uterinas y posterior la histerectomía obstétrica, aunque el tratamiento puede cambiar dependiendo de las causas por lo que se presente la hemorragia.¹

Las complicaciones más frecuentes fueron lesión renal aguda, seguida de coagulación intravascular diseminada y por último lesiones vasculares con una baja tasa de incidencia.

Dado que con los trastornos hipertensivos del embarazo se incrementó la cantidad de hemorragia obstétrica (muy probablemente por el incremento de las presiones vasculares de la pelvis) se debe de tener en cuenta esta comorbilidad para dar tratamiento temprano, oportuno y con esto evitar más complicaciones.

REFERENCIAS

1. Secretaria de salud. Informe semanal de notificación inmediata de muerte materna. Lineamiento técnico. 2022.
2. ACOG. ACOG practice Bulletin Number 183: Postpartum Hemorrhage. ACOG. 2017. 4 L. Pacheco, G. Saade, G. Hankins. Medical Management of postpartum Haemorrhage: An update. Seminars in Perinatology. 2018.
3. FASGO. Actualización de consenso de obstetricia 2019, Hemorragia postparto. 2019. FASGO.
4. Secretaria de salud. Prevención, Diagnóstico y manejo de la Hemorragia Obstétrica. Lineamiento técnico. 2010.
5. CENETEC. Prevención y manejo de la hemorragia postparto. Guía de práctica clínica: Evidencias y recomendaciones Referencia rápida. CENETEC. 2021
6. CENETEC. Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Guía de Evidencias y recomendaciones. Guía de práctica Clínica. 2017.
7. F. Morillas-Jimenez, J.R. Ortiz-Gómez, F.J. Palacio-Abizanda, I. Fornet-Ruiz, R. Perez-Lucas, L. Bermejo-Albares. Actualización del protocolo de tratamiento de la hemorragia obstétrica. Rev. Esp Anestesiol Reanim. 2014. 61 (4). 196-204
8. E. Guasch, F. Gilsanz. Hemorragia masiva obstétrica: Enfoque terapéutico actual. Med Intensiva. 2016. 905. 13.
9. A. Shander, M. Javidroozi, L. Sentilhes. Tranexamic acid and obstetric hemorrhage: give empirically or selectively?. International Journal of Obstetric Anesthesia. 2021. 48.
10. I. Sziller, P. Hupuczi, Z. Papp. Hypogastric artery Ligation for severe hemorrhage in obstetric patients. J. Perinat. Med. 2007. 35. 187-192.
11. M. Icen, F. Findik, G. Evsen, Et al. Hypogastric artery ligation in postpartum hemorrhage: a ten year experience at a tertiary care center. Journal of obstetrics and gynaecology. 2020
12. M. Moleiro, J. Braga, M. Machado, L. Guedes. Uterine Compression Sutures in controlling postpartum Haemorrhage: A narrative Review. Acta Med Port. 2020. 33.
13. G. Daskalakis. E. Anastasakis, N. Papantoniou, S. Mesogitis, M. Theodora, A. Antsaklis. Emergency obstetric hysterectomy. Acta Obstetricia et Gynecologica. 2007. 86. 223-227.
14. Carvajal JA, Ramos I, Kusanovic JP, Escobar MF. Damage-con-

- trol resuscitation in obstetrics. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022 Feb;35(4):785-798. doi: 10.1080/14767058.2020.1730800. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32102586.
15. Moreuil C, Mehic D, Nopp S, Kraemmer D, Gebhart J, Schramm T, Couturaud F, Ay C, Pabinger I. Hemostatic biomarkers associated with postpartum hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Blood Adv.* 2023 Oct 10;7(19):5954-5967. doi: 10.1182/bloodadvances.2023010143. PMID: 37307172; PMCID: PMC10562765.
 16. Carvajal JA, Ramos I, Kusanovic JP, Escobar MF. Damage-control resuscitation in obstetrics. *Journal Matern Fetal Neonatal Med.* 2022 Feb;35(4):785-798. doi: 10.1080/14767058.2020.1730800. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32102586.
 17. Moreuil C, Mehic D, Nopp S, Kraemmer D, Gebhart J, Schramm T, Couturaud F, Ay C, Pabinger I. Hemostatic biomarkers associated with postpartum hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Blood Adv.* 2023 Oct 10;7(19):5954-5967. doi: 10.1182/bloodadvances.2023010143. PMID: 37307172; PMCID: PMC10562765.
 18. Francisco Alonso Díaz-Aguilar, Lluvia Valero-Campa, Miguel Angel Flores-Meza. Manejo del choque hipovolémico y su impacto en la morbilidad y mortalidad en pacientes de la unidad de terapia intensiva postoperadas por hemorragia obstétrica *Arch. Med. Urogen. Mex.* Vol.14, Núm 1 enero-abril 2022 pp:14-19.



Clasificación de los reportes de fenómenos perturbadores atendidos por el Centro Virtual de Operaciones en Emergencias y Desastres del IMSS en el año 2023

Classification of reports of disturbing phenomena attended by the IMSS Virtual Center for Emergency and Disaster Operations in 2023

Alejandro Castañeda-Echevarría,* Ramiro Mejía-Nogales,* Jorge Loría-Castellanos,*

Janemilk Hernández-Reyna,* Felipe Cruz-Vega*

Citar como: Castañeda-Echevarría A, Mejía-Nogales R, Loría-Castellanos J, Hernández-Reyna J, Cruz-Vega F. Clasificación de los reportes de fenómenos perturbadores atendidos por el Centro Virtual de Operaciones en Emergencias y Desastres del IMSS en el año 2023. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):90-93.

RESUMEN

Introducción. El aumento de desastres en la última década ha impulsado la necesidad de evaluar riesgos naturales y humanos. Como respuesta, surgió el Centro Virtual de Operaciones en Emergencias y Desastres, con el fin de ofrecer una respuesta coordinada ante situaciones críticas que amenazan la seguridad, la infraestructura y el funcionamiento institucional. El IMSS participa activamente en estas emergencias, tanto internas como externas.

Objetivo. Describir el número de fenómenos perturbadores que se han atendido en el Centro Virtual de Operaciones en Emergencias y Desastres del Instituto Mexicano del Seguro Social de enero a diciembre de 2023 a nivel nacional, con la clasificación de Protección Civil y de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Métodos. Se revisaron los reportes de fenómenos perturbadores atendidos en el CVOED durante 2023 y se clasificaron considerando la Ley Federal de Protección Civil de México y OPS.

Resultados. En el CVOED durante el año 2023, se registraron 760 eventos adversos iniciales de los cuales, considerando la clasificación de Protección Civil, el total de fenómenos Antropogénicos fueron 490 (64.47%) y 270 de Fenómenos Natural Perturbador (35.53%).

Conclusiones. La importancia de las clasificaciones de amenazas radica en comprender y gestionar riesgos a nivel local y nacional. Se destaca la diferencia entre las clasificaciones de Protección Civil en México y la OMS-STAR, resaltando la precisión de esta última. En 2023, el CVOED utilizó ambas clasificaciones para gestionar eventos adversos, identificando los tipos más comunes de los fenómenos adversos. Sin embargo, se necesita una investigación más profunda para entender mejor los riesgos y peligros, y tomar decisiones y respuestas efectivas durante la monitorización de eventos críticos.

Palabras clave. Fenómenos perturbadores. Centro virtual, monitoreo, emergencias.

ABSTRACT

Introduction. The increase in disasters in the last decade has driven the need to assess natural and human risks. In response, the Virtual Center for Operations in Emergencies and Disasters was created in order to offer a coordinated response to critical situations that threaten security, infrastructure and institutional functioning. The IMSS actively participates in these emergencies, both internal and external.

Objective. To describe the number of disruptive phenomena that have been attended to in the Virtual Center for Emergency and Disaster Operations of the Mexican Institute of Social Security from January to December 2023 at the national level, with the classification of Civil Protection and the World Health Organization (WHO).

Methods. The reports of disturbing phenomena attended in the CVOED during 2023 were reviewed and classified considering the Federal Civil Protection Law of Mexico and PAHO.

Results. In the CVOED during the year 2023, 760 initial adverse events were registered, of which, considering the Civil Protection classification, the total of Anthropogenic phenomena were 490 (64.47%) and 270 of Disruptive Natural Phenomena (35.53%).

Conclusions. The importance of threat classifications lies in understanding and managing risks at the local and national levels. The difference between the Civil Protection classifications in Mexico and the WHO-STAR is highlighted, highlighting the accuracy of the latter. In 2023, the CVOED used both classifications to manage adverse events, identifying the most common types of adverse events. However, more in-depth research is needed to better understand the risks and hazards, and to make effective decisions and responses during critical event monitoring.

Keywords. Disturbing phenomena. Virtual center, monitoring, emergencies.

* Coordinación de Proyectos Especiales en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social.

ANTECEDENTES

El incremento de la frecuencia y gravedad de los desastres ocasionados por amenazas en el mundo se ha reflejado en nuestro país en los últimos 13 años, con más de 4392 muertes y pérdidas que superan los 70 millones de dólares reportados en The International Disaster Database (EM-DATA).¹

Existen diferentes clasificaciones de los fenómenos perturbadores.

La ley general de Protección Civil en México en su última reforma DOF 06-11-2020 clasifica a los desastres o fenómenos perturbadores en Fenómenos Antropogénicos o producidos por la actividad humana que incluyen a los fenómenos químico-tecnológico, sanitario-ecológicos y socio-organizativos; y los fenómenos naturales producidos por la naturaleza, dividiéndolos en geológicos e hidrometeorológicos.²

En el caso del EM-DATA, clasifica a los desastres en dos grupos de amenazas, naturales y tecnológicas. Las naturales las clasifica en 6 grupos, geofísicos, hidrológicos, meteorológicos, climatológicos, biológicos y extraterrestres. Los tecnológicos los divide en accidentes industriales, accidentes varios y transporte.³

Recientemente, en 2021, el ISC y el UNDRR publicaron los Perfiles de Información sobre Peligros (HIP). Este documento reagrupa y define más de 300 peligros o amenazas que pueden afectar a una comunidad.⁴

La evaluación de riesgos y los planes de riesgo de desastres permiten salvar vidas y reducir las pérdidas en el futuro. Existen herramientas para la evaluación de riesgos, entre ellas esta STAR-H⁵ de la OMS y la OPS (Organización Panamericana de la Salud) y que clasifica a las amenazas en función de la exposición en Naturales, Antropogénicas y Ambientales y del origen, ya sean externas o internas.⁶

En el IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social) la creación del Centro Virtual de Operaciones en Emergencias y Desastres (CVOED) nació por la necesidad de prevenir, preparar, mitigar, responder, y lograr vuelta a la normalidad frente a fenómenos perturbadores que afectaran al instituto o eventos externos que de forma secundaria afectan o requieren del apoyo del IMSS. Es un sistema informático que permite la comunicación en tiempo real desde las zonas afectadas por una crisis, emergencia o desastre hasta los niveles directivos, formando una línea de comunicación y coordinación en el ámbito local, estatal y nacional, apoya la toma de decisiones para una respuesta rápida, organizada y coordinada frente a situaciones que pongan en riesgo la vida de las personas, la infraestructura o afecte la continuidad de operaciones de las instituciones. El sistema concentra herramientas que son útiles en el antes, durante y después de crisis, emergencias o desastres.⁷

Una de las funciones del CVOED es la monitorización las 24 horas del día, los 365 días del año en redes sociales, noticieros, mensajero institucional CVOED, aplicaciones de mensajería o llamadas telefónicas que permite ante una amenaza, desastre o fenómeno perturbador iniciar el proceso de respuesta que permita coordinar las acciones y la toma de decisiones.

Una vez que el CVOED tiene conocimiento de uno o varios fenómenos perturbadores que afectan o pueden afectar, de manera interna o externa a una Unidad IMSS se verifica que el evento sea real, continuando con la geolocalización para determinar la zona afectada, las Unidades de apoyo, vías de comunicación y posibles peligros. La comunicación es continua con el o los OOAD (Órganos de Operación Administrativa Desconcentrada) y la o las Unidades implicadas para conocer las necesidades o apoyo que pueden ofrecer y participar en la respuesta rápida, eficaz y acorde a cada situación.

MÉTODOS

Estudio transversal descriptivo en el que se revisó la productividad del CVOED de enero a diciembre del 2023 de los fenómenos perturbadores y sus reportes, tomando en cuenta las clasificaciones de Protección Civil y de la Organización Panamericana de la Salud.

RESULTADOS

Los reportes de eventos adversos en el CVOED se clasifican en iniciales o subsecuentes, con la finalidad de determinar en qué momento se generó el evento y si por las características requiere continuar con las acciones iniciales, modificarlas o finalizarlas.

Durante el año 2023, en el CVOED, se registraron 760 eventos adversos iniciales de los cuales, considerando la clasificación de Protección Civil, el total de fenómenos antropogénicos fueron 490 (64.47%) y 270 de fenómenos natural perturbador (35.53%). (**Cuadro 1**).

De los fenómenos antropogénicos, 362 fueron socio-organizativos y 128 químico-tecnológicos; de los natural perturbador, los hidrometeorológicos prevalecieron con un total de 160, seguidos por los geológicos 101 y sanitario-ecológicos 9.

En el caso de la clasificación de la OMS, el total de fenómenos antropogénicos fueron 496 (65.26%) y 264 de fenómenos naturales (34.74%). (**Cuadro 2**).

De los fenómenos antropogénicos, predominaron los tecnológicos con 404 (**Cuadro 3**).

Cuadro 1. Efectos adversos reportados en CVOED durante 2023, de acuerdo con la clasificación de Protección civil

Clasificación Protección Civil	Subtipo PC	Reportes	Porcentaje
	Total	490	64.47%
Fenómeno Antropogénico	Químico-Tecnológico	128	16.84%
	Socio-Organizativo	362	47.63%
	Total	270	35.53%
Fenómeno Natural Perturbador	Geológico	101	13.29%
	Hidrometeorológico	160	21.05%
	Sanitario-Ecológico	9	1.18%
	Total	760	100.00%

Cuadro 2. Efectos adversos reportados en CVOED durante 2023, de acuerdo con el subtipo OMS

Clasificación OMS	Subtipo OMS	Reportes	Porcentaje
	Total	264	34.74%
Natural	Meteorológico	130	17.11%
	Hidrológico	25	3.29%
	Geofísico	102	13.42%
	Climatológico	1	0.13%
	Biológico	6	0.79%
	Total	496	65.26%
Antropogénico	Tecnológicos	404	53.16%
	Sociales	92	12.11%
	Total	760	100.00%

Cuadro 3. Eventos tecnológicos reportados en el CVOED durante 2023

	Total
Amenazas industriales	9
Amenazas ocupacionales	5
Colapso estructural	9
Contaminación alimenticia	6
Contaminación ambiental	1
Disrupción de infraestructura	57
Explosiones	39
Incendio	40
Materiales peligrosos	37
Transporte	201
Total	404

Cuadro 4. Total de eventos reportados en el CVOED durante el 2023, según su origen

Origen	Total
Externo	652
Interno	108
Total	760

Y de los naturales, los meteorológicos prevalecieron con un total de 130, seguidos por los geofísicos 102, hidrológicos 25, biológicos 6 y climatológicos 1.

Del total de reportes de eventos adversos el 6.32 % requirió realizar algún tipo de evacuación. El 11.45 % requirió algún tipo de apoyo externo.

El número total de reportes de evento adverso interno, es decir, que ocasionaron una afectación en la infraestructura, el funcionamiento, en el personal o en el derechohabiente, fue de 108 y en el caso de eventos externos que no se generaron en el interior de la infraestructura institucional fue en total 652. **(Cuadro 4).**

DISCUSIÓN

En México, la clasificación de Protección Civil divide los eventos adversos en 54 tipos, lo que dificulta conocer completamente el origen de cada registro. En contraste, la clasificación de la OMS-STAR cuenta con 135 tipos, que se desglosan en 105 subtipos y 34 sub-subtipos, favoreciendo así una clasificación y análisis más detallados de los eventos adversos.

Los resultados demuestran que los eventos adversos de origen antropogénico fueron los más comunes durante las gestiones realizadas en el año 2023, destacando los accidentes automovilísticos. El CVOED, al mantener contacto con todas las unidades médicas del país, ha identificado claramente esta causa como la principal en cuanto a la recepción de pacientes politraumatizados o víctimas en saldo masivo. El traslado rápido de los lesionados, con comunicación prehospitolaria eficaz, a unidades médicas con experiencia y capacidad para el manejo de pacientes politraumatizados, ha demostrado reducir la morbimortalidad.

Por lo tanto, uno de los desafíos consiste en mejorar las condiciones, capacidades y recursos de los servicios de Urgencias y Admisión Continua de las Unidades Médicas del IMSS, garantizando así una evaluación y manejo adecuados, y en casos específicos, su referencia a un Centro de Trauma.

Debido a las características geológicas, topográficas e hidrometeorológicas de México, los eventos adversos

naturales, tanto geofísicos como meteorológicos, también representan una proporción significativa. Por lo tanto, la preparación para una respuesta adecuada, oportuna y coordinada es uno de los mayores desafíos que enfrenta el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Estos eventos no solo afectan a las áreas externas de las Unidades Médicas, sino también a las propias unidades. En muchas ocasiones, se enfrenta a múltiples amenazas simultáneas, por lo que contar con información detallada sobre el tipo, número, origen y necesidades durante los eventos adversos permitirá desarrollar planes de preparación y respuesta diseñados específicamente para las distintas regiones, de acuerdo con los eventos de mayor prevalencia, con el fin de actuar de manera efectiva antes, durante y después de los eventos adversos.

CONCLUSIONES

Las clasificaciones de las amenazas o eventos adversos permiten conocer las características multidimensionales para describirlas con precisión y facilitar su utilización en el fortalecimiento de las evaluaciones, estrategias y acciones de reducción y gestión de riesgos a nivel local y nacional.

En el año 2023, se gestionaron en el CVOED, 760 eventos adversos a nivel nacional, los cuales se categorizaron con la clasificación de Protección Civil y parcialmente con la OMS-STAR, lo que permitió conocer los tipos más frecuentes de fenómenos perturbadores, sin embargo, es necesario investigar más a fondo los vínculos y efectos directos e indirectos para identificar y comprender

las interacciones de los riesgos y peligros e intervenir en las decisiones y respuestas que se realizan durante la monitorización de fenómenos que ponen en peligro a la población, al personal y a la infraestructura.

REFERENCIAS

1. EMDAT. (1 de enero de 2020 a 2023). Ther International Disaster Database. Obtenido de Ther International Disaster Database: <https://www.emdat.be/>
2. Indesol. (20 de Noviembre de 2020). Gobierno de México. Obtenido de <https://www.gob.mx/indesol/documentos/ley-general-de-proteccion-civil-60762>
3. EMDAT. (2024). Sistema de Clasificación de Desastres. Obtenido de <https://doc.emdat.be/docs/data-structure-and-content/disaster-classification-system/#main-classification-tree>.
4. Murray, V., Abrahams, J., Abdallah, C. A., & Benouar, D. (2021). UNDRR-ISC Hazard Definition & Classification Review: Technical Report. Paris, France, International Science Council. Hazard Information Profiles: Supplement, 19-26. DOI: 10.24948/202.
5. STAR-H: Evaluación estratégica del riesgo de emergencias y desastres en establecimientos de salud. Washington, D.C.; 2022. Organización Panamericana de la Salud. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://doi.org/10.37774/9789275325582>
6. Organización Mundial de la Salud. Strategic Tool for Assessing Risks: A comprehensive toolkit for risk assessment for health emergency and disaster risk management. Ginebra: OMS; 2021 Organización Mundial de la Salud. Strategic Tool for Assessing Risks: A comprehensive toolkit for risk assessment for health emergency and disaster risk management. Ginebra: OMS; 2021
7. Bautista- Reyes AL. Uso del Centro Virtual de Operaciones en Emergencias y Desastres ante fenómenos perturbadores de origen natural. Archi Med Urg Mex 2016; 8 (3);, 90-94.



Lesión renal aguda y sustitución de la función renal con hemodiafiltración veno-venosa continua en pacientes con neumonía grave por COVID-19 en la unidad de cuidados intensivos

Acute kidney injury and replacement of kidney function with continuous veno-venous hemodiafiltration in patients with severe COVID-19 pneumonia in the intensive care unit

Ana Lilia Vásquez-Rodríguez,* Felipe de Jesús Montelongo, Miguel Trujillo-Martínez,***
Jonathan Galindo-Ayala,* Manuel Gabriel Romo-Sánchez,§ Jesús Román Sanvicente-Sánchez***

Citar como: Vásquez-Rodríguez AL, Montelongo FJ, Trujillo-Martínez M, Galindo-Ayala J, Romo-Sánchez M, Sanvicente-Sánchez JR. Lesión renal aguda y sustitución de la función renal con hemodiafiltración veno-venosa continua en pacientes con neumonía grave por COVID-19 en la unidad de cuidados intensivos. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):94-101.

RESUMEN

En países como México, donde la hipertensión arterial, la diabetes tipo 2 y la obesidad son problemas de salud pública, es prioritario considerar la función renal de los pacientes infectados por SARS-CoV-2. A medida que la infección por COVID-19 progresa se desarrollan complicaciones orgánicas, en pacientes críticamente enfermos con manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos; aquellas incluyen shock, sepsis, lesión cardíaca aguda, falla renal aguda e incluso disfunción multiorgánica.

En pacientes con afección grave de COVID-19, se ha señalado al riñón como un órgano blanco para la proliferación del virus, lo que provoca lesión renal aguda (LRA) que empeora el pronóstico e incrementa el riesgo de muerte en comparación con los que no desarrollan LRA. Existen diversas hipótesis sobre el mecanismo asociado a LRA; se ha propuesto un efecto citopático del virus a las células del riñón por lo que podría existir un daño celular directo, la entrada del virus a través de la enzima dipeptidil peptidasa 4 y de la ECA la cual se encuentra hasta 100 veces mayor expresada en el riñón comparado con el pulmón.

La terapia de reemplazo renal lenta continua o diálisis lenta de baja eficacia deben de ser reservadas para pacientes muy inestables, situación que puede presentarse en COVID-19 grave. Así mismo se debe de hacer un esfuerzo por optimizar las otras alternativas de reemplazo renal como la hemodiálisis intermitente de menor duración en caso de estabilidad hemodinámica y en el caso de terapias lentas continuas algunas publicaciones¹ sugieren dosis más altas a las convencionales (40 a 50 mL/kg/hora de dosis renal) con el fin de forzar mayor convección, restringir el tiempo y optimizar los recursos.

Palabras clave. Lesión renal aguda, neumonía por COVID-19, hemodiafiltración veno-venosa continua, dosis renal, biopsia renal, nefritis autoinmune.

ABSTRACT

In countries like Mexico, where high blood pressure, type 2 diabetes, and obesity are public health problems, it is a priority to consider the kidney function of patients affected by SARS-CoV-2. As the COVID-19 infection progresses, organic complications develop, predominantly in critically ill patients managed in the Intensive Care Unit; those include shock, sepsis, acute cardiac injury, acute renal failure, and even multi-organ dysfunction.

In patients with severe COVID-19 infection, the kidney has been identified as a target organ for the clearance of the virus, causing acute kidney injury (AKI) that worsens the prognosis and increases the risk of death compared to those without develops AKI. There are various hypotheses about the mechanism associated with AKI; A cytopathic effect of the virus on kidney cells has been proposed, so there could be direct cell damage, the entry of the virus through the enzyme dipeptidyl peptidase 4 and ACE, which is up to 100 times more expressed in the kidney. kidney compared to lung.

Continuous slow renal replacement therapy or low-efficiency slow dialysis should be reserved for highly unstable patients, a situation that may occur in the severity of COVID-19. Likewise, an effort must be made to optimize renal replacement alternatives such as intermittent hemodialysis of shorter duration in case of hemodynamic stable state and in the case of continuous slow therapies, some publications¹ show higher doses than conventional ones (40 to 50 mL/kg/hour) in order to force greater convection, reduce time and optimize resources.

Keywords: Acute kidney injury, COVID-19 pneumonia, continuous veno-venous hemodiafiltration, renal dose, kidney biopsy, autoimmune nephritis.

* Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General "Las Américas". Instituto de Salud del Estado de México.

** Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General "Las Américas". Instituto de Salud del Estado de México y Profesor Titular de la Subespecialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Universidad Autónoma del Estado de México.

*** Médico Adscrito al Hospital General de Zona 7 con Medicina Familiar. Instituto Mexicano del Seguro Social, Cuautla Morelos.

§ Jefe de la Unidad de Patología, Hospital General "Las Américas". Instituto de Salud del Estado de México.

INTRODUCCIÓN

En países como México, donde la hipertensión arterial,¹⁻³ la diabetes tipo 2^{4,5} y la obesidad^{6,7} son problemas de salud pública, es prioritario considerar la función renal de los pacientes infectados por SARS-CoV-2. La preexistencia de enfermedad renal crónica (ERC) en infectados con SARS-CoV-2 oscila entre 1 y 16%.^{8,9} En pacientes con infección grave se ha señalado al riñón como un órgano blanco para la proliferación del virus, lo que provoca lesión renal aguda (LRA) que empeora el pronóstico e incrementa el riesgo de muerte en comparación con los que no desarrollan LRA.¹⁰

Desde el ingreso hospitalario se debe definir la preexistencia de hipertensión arterial y diabetes tipo 2 asociadas o no con sobrepeso u obesidad que pueden estar asociadas a ERC, adicionalmente medir la magnitud del daño renal, así como diseñar medidas específicas para evitar deterioro de la función renal para evitar complicaciones severas o muerte asociada a SARS-CoV-2. La LRA en pacientes con SARS-CoV-2 es más frecuente en personas con ERC preexistente; por lo tanto, en presencia de ERC y carga viral elevada, el desarrollo de LRA se ha asociado con mayor gravedad de las complicaciones cardiovasculares y falla multiorgánica, por ende, con menor supervivencia.^{11,12}

La disfunción renal aguda se asocia con resultados desfavorables en COVID-19 desde los primeros estudios reportados.^{13,14} Suele ser multifactorial, incluido el daño viral potencialmente directo.¹⁵ Existen diversas hipótesis sobre el mecanismo asociado a LRA; se ha propuesto un efecto citopático del virus a las células del riñón por lo que podría existir un daño celular directo, la entrada del virus a través de la enzima dipeptidil peptidasa 4 y de la ECA la cual se encuentra hasta 100 veces mayor expresada en el riñón comparado con el pulmón. Se ha postulado daño renal asociado a tormenta de citoquinas, hipoxia, shock y rabdomiólisis; aunque histológicamente no se ha demostrado, existe la teoría de depósito de complejos inmunes y aunque la mayor parte de los medicamentos actualmente utilizados para la infección tienen metabolismo hepático, la excreción se lleva a cabo de forma renal, afirmamos lo contrario para la mayoría de antibióticos cuando se agrega una infección bacteriana.^{16,17} En relación con la necesidad de terapia de reemplazo renal agudo, generalmente se utiliza en un 5% de pacientes en cuidados intensivos. La interrogante que surge en esta pandemia es si la LRA debe ser tratada de forma distinta en el entorno agudo; y haciendo referencia a la tormenta de citoquinas que contribuye a la gravedad de la enfermedad en COVID-19, entonces, en teoría, la separación convectiva puede ser superior para la eliminación de citoquinas de tamaño molecular medio, en

comparación con las modalidades basadas en difusión, ambas modalidades disponibles en la terapia de reemplazo renal continuo (TRRC) a través de una membrana semipermeable de baja eficiencia, pero con alta difusión y convección (hemodiafiltración) de moléculas de diversos pesos desde muy pequeñas como la urea de 6 Daltons, hasta de 32 kilodaltons (kDa) como la interleucina 1 beta, así como muchas otras.¹⁸ Además de remoción de exceso de agua, hidrogeniones y otros solutos. Sin embargo, la terapia de reemplazo renal lenta continua o diálisis lenta deben de ser reservadas para pacientes inestables y daño multiorgánico, situación que puede presentarse en COVID-19 grave. Así mismo se debe de hacer un esfuerzo por optimizar las otras alternativas de reemplazo renal como la hemodiálisis intermitente de menor duración si el paciente está hemodinámicamente estable o incluso diálisis peritoneal y en el caso de terapias lentas continuas algunas publicaciones sugieren dosis renal más altas a las convencionales con el fin de forzar mayor convección a través de la membrana o filtro, restringir el tiempo y optimizar los recursos.

Con base a lo anterior el presente estudio describe una serie de casos de lesión renal aguda con sustitución de la función renal mediante TRRC en modo hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC) en pacientes con neumonía grave por COVID-19 en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital General de Ecatepec "Las Américas", del Instituto de Salud del Estado de México, México.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Conocer el comportamiento y la relación de la lesión renal aguda con la terapia de reemplazo de la función renal en los pacientes que desarrollaron neumonía grave por COVID-19 en México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio de cohorte retrospectivo, descriptivo y analítico conformado por una serie de casos de pacientes con lesión renal aguda, con datos obtenidos de expedientes con criterios operativos para el diagnóstico o con PCR positiva para neumonía atípica por COVID-19 clasificada como grave¹⁹ y que fueron sometidos a TRRC durante el período de abril 2020 a marzo 2022 (durante la primera y segunda ola de la pandemia). El diagnóstico de lesión renal aguda y su clasificación se establecieron de acuerdo con la clasificación *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) que se define de la siguiente manera (**Cuadro 1**).

Cuadro 1. Lesión renal aguda. Clasificación AKIN

Estadio	Incremento de Crs ^b	Diuresis
1	Cre x 1.5 o Δ Crs ≥ 0.3 mg/dL	< 0.5 mL/kg/h durante 6 horas
2	Cre x 2	< 0.5 mL/kg/h durante 12 horas
3	Cre x 3 o Cre ≥ 4 mg/dL con aumento ≥ 0.5 mg/dL	< 0.3 mL/kg/h durante 24 horas

b: basal. Tomado de: *Nefrología al día*. ISBN: 9788412762440 (<https://www.nefrologiaaldia.org/es>)



Figura 1. Terapia de reemplazo renal continuo en paciente con neumonía grave por COVID-19. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General “Las Américas”.

Las variables demográficas, comorbilidades subyacentes, días de evolución de la enfermedad por COVID-19, niveles de parámetros bioquímicos desde el ingreso y durante la hospitalización, necesidad de ventilación mecánica, fármacos administrados y evolución de la disfunción renal, tipo de terapia de sustitución renal recibida, dosis renal entregada, efluente, sustitución, ultrafiltrado de sangre, tiempo de duración de la terapia y el desenlace clínico fueron recopilados.

Respecto a la TRRC se utilizó la modalidad de HD-FVVC, previo autorización de consentimiento informado y colocación de catéter de hemodiálisis (Mahurkar) de 12 French en todos los casos, instalado en la vena yugular derecha o izquierda, guiado por ultrasonido ya sea en posición supina o prono.²⁰ Se emplearon dos equipos de hemodiálisis PRISMAFLEX® con bolsas de líquido de

diálisis de 5 litros PRISMASATE® con 0/2/4 potasio según los requerimientos del paciente, utilizando en promedio 50 bolsas por terapia y hemofiltros de diálisis disponibles en el momento (ST-150 y Oxiris®). Todas las terapias fueron indicadas y prescritas por el médico intensivista a cargo del paciente, así como los ajustes diarios cuando fuera necesario, lo que evitó retraso para instaurar el tratamiento; así mismo el mantenimiento, continuidad y funcionamiento se llevó a cabo por el personal de enfermería especialista intensivista del servicio. Como parte del protocolo de las medidas de aislamiento por pandemia del virus SARS-CoV2 se utilizó equipo de protección personal compuesto por goggles o careta, cubrebocas N95 o mascarilla P100, guantes, traje tyvek, gorro, botas y bata impermeable. (**Fig. 1**).

Para el análisis estadístico se utilizaron las variables cuantitativas, se calcularon medias y desviación estándar o medianas y rangos intercuartiles, de acuerdo a la distribución que presentaron y para las variables categóricas se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes, se realizó además un análisis de supervivencia, donde se tomó como día “0” el día de ingreso al hospital, calculando la supervivencia global a partir del estimador de Kaplan Meier además realizando un análisis comparativo

por algunas covariables relevantes utilizando el estadístico Log-Rank para comparar funciones de supervivencia, considerando diferencias estadísticamente significativas con un valor $p < 0.05$. Todos los análisis fueron realizados mediante el paquete estadístico STATA 14®.

RESULTADOS

Se incluyeron 13 pacientes, cuyas características basales se recopilan en el **cuadro 2**. De los 13 pacientes analizados ninguno tenía diagnóstico previo de nefropatía, neuropatía, hepatopatía; la patología adyacente de mayor prevalencia fue diabetes y un alto porcentaje de los pacientes presentaban algún grado de obesidad, siendo la obesidad grado II la más frecuente.

Cuadro 2. Características demográficas y clínicas de los pacientes con fracaso renal y neumonía POR COVID-19

Género	N	%
Masculino	4	30.8
Femenino	9	69.2
Edad (años)*	54.3	12.9
IMC (kg/m ²)*	35.6	8.3
Hipertensión (n, %)	4	30.8
Diabetes (n, %)	5	38.5
Cardiopatías (n, %)	1	7.7
Obesidad (n, %)	10	76.9

*Se muestra media y desviación estándar

Cuadro 3. Síntomas respiratorios y tratamiento en los pacientes con fracaso renal y COVID

Síntomas	N	%
Fiebre	9	69.2
Tos	11	84.6
Disnea	13	100
SDRA* por Berlín	N	%
Leve	1	7.6
Moderado	5	38.4
Severo	7	53.8
Tratamiento	N	%
Dexametasona	10	76.9
Tocilizumab	1	7.6
Oseltamivir	1	7.6
Soporte/ninguno	1	7.6

*Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda

Infección por SARS-CoV2 y neumonía por COVID-19

Los datos recabados que se consideraron relevantes de la infección por SARS-CoV2 y neumonía grave, su impacto en la oxigenación y tratamientos se desglosan en el **cuadro 3**.

La sintomatología respiratoria predominante fue la disnea en el 100% de los pacientes, se diagnosticó distrés respiratorio severo en el 53.8% con hipoxemia refractaria y manejo con posición prono en el 100% y al momento de iniciar el tratamiento sustitutivo de la función renal el 100% de los pacientes se encontraban con apoyo mecánico ventilatorio y el 92% tenían uso de amina; norepinefrina y vasopresina.

Fracaso renal agudo

La evolución bioquímica del fracaso renal se observa en el **cuadro 4**, evaluados al ingreso, previo a la instauración y al retiro de la terapia sustitutiva de la función renal. Los signos clínicos asociados a fracaso renal fue oliguria en el 53.9% y anuria en 5 pacientes correspondiente al 38.5%.

Terapia de sustitución renal

La terapia de reemplazo renal se administró durante 2 días en promedio (una media de 36 horas continuas); con una mediana de 10 días, el tiempo transcurrido desde el ingreso intrahospitalario hasta la defunción o mejoría de la función renal. El ingreso a la unidad de cuidados intensivos se llevó a cabo en promedio 2 días posteriores al ingreso hospitalario y la mediana de días de estancia en UCI fue de 7.5. Se utilizaron 14 membranas ST-150 y dos Oxiris®. El modo de terapia seleccionado para todos los pacientes fue la HDFVVC y solo un paciente requirió ultrafiltración continua lenta (SCUF) sola en algún momento de su tratamiento.

Cuadro 4. Evolución de los parámetros bioquímicos de los pacientes sometidos a terapia de sustitución renal

	Al ingreso		Previo a TSFR		Al retiro de TSFR	
	Mediana	Rango intercuartil	Mediana	Rango intercuartil	Mediana	Rango intercuartil
Urea (mg/dL)	120	105	254	216	206.5	100.5
Creatinina (mg/dL)	3.3	1.5	6.3	4.94	4.6	2.2
Potasio (mEq/L)	5	4.4	5	4.4	4.4	3.7
pH	7.27	7.14	7.20	7.12	7.23	7.10
TFG (mL/min/1.73 m ² SC)	22.0	11.4	9.5	5.3		

*TSFR: terapia sustitutiva de la función renal, MG/DL: miligramos por decilitro, MEQ/L: miliequivalentes por litro, PH: potencial de hidrogeniones, TFG: tasa de filtrado glomerular, ml/min: mililitros por minuto, m²SC: metro cuadrado de superficie corporal

Vásquez-Rodríguez AL, Montelongo FJ, Trujillo-Martínez M, y cols.

Los parámetros para el tratamiento de sustitución renal se establecieron de acuerdo con el peso real en kilogramos del paciente, al balance hídrico acumulado, parámetros bioquímicos (laboratorios y gasometría arterial) y a las necesidades individuales de cada paciente, se asignó el porcentaje de dializante (difusión) y sustitución (convección) en la unidad de terapia intensiva, tomando en cuenta los siguientes conceptos:

- La hemodiafiltración total es el volumen de sangre y/o líquido que pasa y es filtrado a través de la membrana para la diálisis. Incluye al ultrafiltrado neto y al líquido de sustitución pre y/o postdilución.
- Se entiende como efluente la suma de todos los desechos colectados en la bolsa final (dializante + sustitución prefiltrado y posfiltrado + líquido extraído o ultrafiltrado).

En nuestro estudio 5 pacientes iniciaron la TRRC con balance negativo y 8 con balance positivo, el promedio del balance hídrico acumulado fue de 2370 mL, la dosis renal fluctuó de 24 a 38 mL/kg/h como dosis total entregada, el efluente mínimo fue de 2000 mL y máximo de 3507 mL con ultrafiltrado promedio de 147 mL/kg/h. Finalmente el flujo de sangre osciló desde 100 a 300 mL/min que dependió de la estabilidad hemodinámica del paciente;

la proporción de dosis de diálisis (difusión) y sustitución (convección) predominó de 80% y 20% respectivamente en 10 pacientes, en 3 pacientes fue a la inversa predominando la convección predilución (PBP) en la sustitución desde un 50% a un 60%, (**Cuadro 5**). Todos los pacientes fueron anticoagulados con heparina no fraccionada, sin presentar eventos de hemorragia a ningún nivel.

Análisis de supervivencia

En la **figura 2** se muestra la función de supervivencia de Kaplan Meier, donde podemos observar que la mediana de tiempo de supervivencia fue de 10 días y ningún paciente sobrevivió más allá del día 27. La supervivencia de los pacientes mostró una diferencia marginalmente significativa por la presencia de diabetes mellitus (**Fig. 3**) ya que los pacientes sin diabetes sobrevivieron más tiempo ($p=0.056$), de igual forma se observó una relación directamente proporcional de la supervivencia con el IMC (**Fig. 4**) ya que sobrevivieron mayor tiempo aquellos pacientes con un IMC >35 Kg/m² sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0.208$). Al 38% de la muestra de pacientes se le retiró la terapia de sustitución por mejoría de la función renal, sin embargo, fallecieron por otras complicaciones del COVID-19 severo.

Cuadro 5. Parámetros establecidos durante la terapia de reemplazo renal

Paciente numero	Balance acumulado inicial	Dosis renal ent. (mL/kg/h)		Efluente (mL)		Ultrafiltrado (mL/kg/h)		Flujo de sangre (mL/min)		Dializante (mL/h)		Sustitución (mL/h)		Bomba previa de sangre (mL)
		Mín	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max	
1	43.2 mL	30		2,800		25		200		1000 (40%)		1500 (60%)		1800
2	921 mL	25	30	2,800		50		200		730 (60%)		500 (40%)		500
3	4464 mL	30	32	2,621	2,490	80	113	150	170	1900 (80%)		200 (20%)		400
4	-3097 mL	24	30	4,350		14	50	100	200	1000 (50%)	1600 (60%)	1000 (50%)	1350 (40%)	500
5	11,367 mL	30		2,950		135		200		1970 (80%)		425 (20%)		425
6	6,244 mL	31		3,014		13		150		1600 (70%)		600 (30%)		600
7	15, 250 mL	35		3,300		380		250		2330 (80%)		586 (20%)		300
8	-1,791 mL	31		3,100		12		130		1650 (70%)		750 (30%)		350
9	-2,532 mL	28		3,150	3,507	285		200		1890 (70%)	2550 (70%)	750 (30%)	1200 (30%)	125
10	-6,551 mL	30		2,500		170		300		3500 (80%)	3840 (80%)	900 (20%)	960 (20%)	320
11	-2560 mL	25		3000		250		200		1850 (70%)		710 (30%)		280
12	8500 mL	38		3500		420		200		2000 (80%)		800 (20%)		800
13	550 mL	25		2000		40		150		500 (50%)		500 (50%)		350

*ent: entregada, mL/kg/h: mililitros por kilogramo por hora, mL/min: mililitros por minuto, mL/h: mililitros por hora

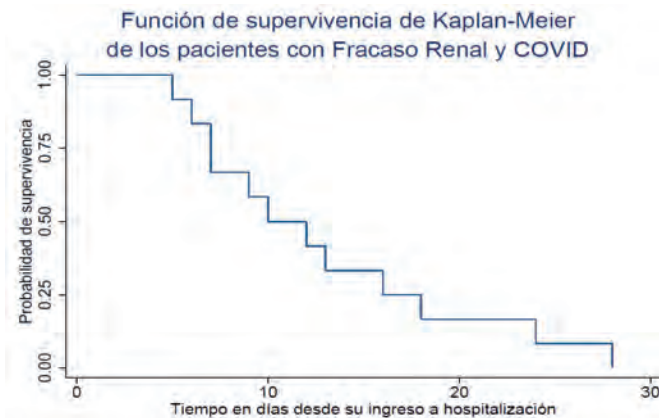


Figura 2. Supervivencia de los pacientes con lesión renal aguda y neumonía por COVID-19.

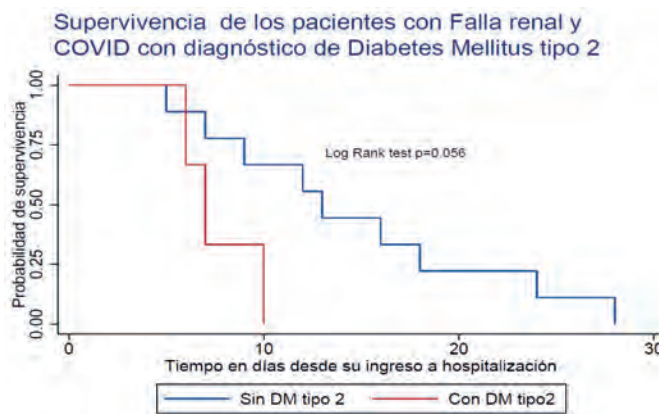


Figura 3. Supervivencia de los pacientes con lesión renal aguda y neumonía por COVID-19 que tenían diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

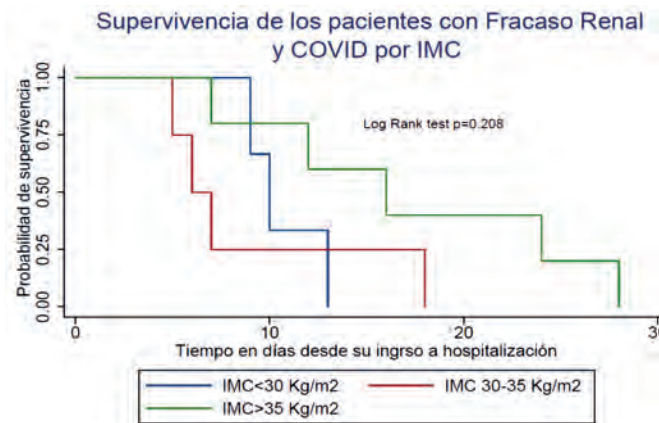


Figura 4. Supervivencia de los pacientes con lesión renal aguda y neumonía por COVID-19 asociados al índice de masa corporal.

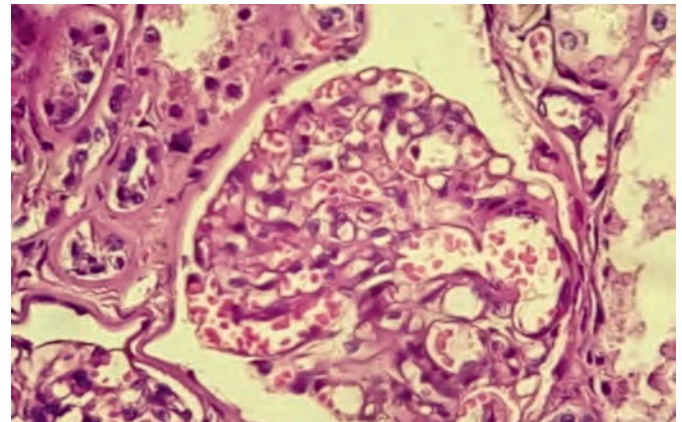


Figura 5. Glomérulo con dilatación de asas capilares e hiperplasia moderada de células mesangiales. En el intersticio se observa peritubulitis linfocítica y el epitelio tubular con necrosis. *Biopsia renal y microfotografía tomada en la unidad de cuidados intensivos, HG "Las Américas" ISEM.*

Al paciente número 9, con PCR positiva para infección por SARS-CoV2 se le tomo múltiples biopsias renales utilizando una aguja tru-cut con disparador automático (Bard MAGNUMTM) en la UCI, guiado por ultrasonido por el médico intensivista y procesado por el médico patólogo, siendo incluido en formol, xilol, alcohol y parafina, para ser cortado con microtomo y realizado tinción con hematoxilina y eosina, con hallazgo de una nefritis de tipo autoinmune debido a un daño indirecto mediado por inmunidad celular linfocítica (nefritis linfocítica). (**Fig. 5**).

DISCUSIÓN

El principal objetivo de la TRRC es mitigar el impacto deletéreo de las alteraciones metabólicas y ácido-base, hiperazotemia, electrolíticas y del equilibrio hídrico que se presentan en aquellos con deterioro parcial o total de la función renal. La HDFVVC se caracteriza por un flujo lento de dializado, el mecanismo de transporte de solutos es la difusión y la convección, en este estudio se priorizó la difusión o sea la diálisis ya que el daño orgánico por hiperazotemia era la principal alteración y de la convección a través de la sustitución en un porcentaje menor debido a la sepsis para la remoción de citoquinas y moléculas de cadena media proinflamatorias. No hubo diferencia en la respuesta al utilizar membranas especializadas como la Oxiris® pero su uso fue muy limitado.

Existe controversia en la dosis renal en el tratamiento de los pacientes críticos con sepsis y/ o choque séptico. El estudio del grupo Vicenza²¹ encontró mortalidad significativamente menor en los grupos tratados con mayor dosis renal (45 y 30 vs 20 mL/kg/h) y a partir de entonces varios grupos repor-

taron hallazgos similares, en los cuales se asociaron mayores dosis de diálisis con menor mortalidad y mayor recuperación de la función renal.²²⁻²⁴ Sin embargo Van Wert y cols.,²⁵ analizaron 12 estudios con 3,999 pacientes y mostraron que no existe beneficio de dosis más altas con respecto a supervivencia o independencia de diálisis entre los supervivientes, incluidos en grupo de pacientes con sepsis. En nuestro centro se prescribe una dosis inicial de 30 mL/kg en forma rutinaria, sin embargo, la dosis alta se definió como una dosis prescrita >30 mL/kg/hora, alcanzando una dosis máxima de 38 mL/kg independientemente de la dosis total entregada, además al análisis de supervivencia este fue mejor en pacientes sin comorbilidades (diabetes), sin embargo con los mismos desenlaces en la mortalidad como en el estudio de Van Wert, aunque habrá que considerarse si bien se analizaron pacientes con sepsis, este no fue por COVID-19.

En los pacientes de nuestro estudio la dosis renal instaurada fue de 30 mL/kg con una variación de 24 a 38 mL/kg/hora de dosis renal total entregada, debido a la caída de la permeabilidad de la membrana o filtro y los tiempos muertos de la terapia, aun así se encuentra dentro de los parámetros referidos en las bibliografías previas, sin embargo el desenlace del 100% de los pacientes fue la muerte y tomando en cuenta que la causa de lesión renal aguda fue secundaria a COVID-19 se propone utilizar dosis renal por arriba de 50 ml y hasta 100 mL/kg/hora para favorecer o forzar intensamente la convección del aclaramiento de interleucinas o citoquinas (partículas de peso molecular medio) a través de la membrana dializante de estireno acrilonitrilo por el proceso séptico y con ello intentar disminuir o frenar el proceso tóxico y consecuentemente disminuir el proceso inflamatorio sistémico e indirectamente la mortalidad, claro tomando en cuenta la necesidad de prescribir la diálisis según la magnitud de la hiperazoemia, sin tener que modificar la dosis de sustitución en forma directa, por lo que cada caso debe ser individualizado. La relación que pudiera tener la magnitud de dosis administrada de TRRC en pacientes con sepsis y choque séptico se fundamenta en el concepto teórico que por medio de transporte convectivo puede llevarse a cabo aclaramiento de moléculas tóxicas que perpetúan el daño, tales como cápsides, virus o fragmentos virales, interleucinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral alfa o diversos patrones moleculares asociados a daño, y en estos pacientes el aclaramiento de dichas moléculas con dosis más altas de TRRC podría traducirse en mejores desenlaces, por lo que se requieren mayores estudios para comprobarlo.

Proponemos además, según los resultados de nuestro estudio, que demuestra la fluctuación de la dosis renal, entre la dosis prescrita y la dosis real administrada (dosis renal entregada) puede medirse por medio del cociente FUN/BUN (nitrogeno ureico del efluente/nitrogeno ureico sanguíneo), como lo propone Macedo y cols.,²⁶ para evaluar la efectividad de la terapia y que rutinariamente no se realiza, debido a que como se comentó la permeabilidad de la membrana disminuye con el tiempo de uso debido a la saturación y/o coagulación y a

los tiempos muertos que son muy variables, muy comunes en las áreas de terapia intensiva, como desconexiones por trasladar al paciente a estudios radiológicos, ingreso a quirófano, etc., por lo que debe incluirse en el protocolo de tratamiento de los pacientes con terapias continuas o sea medir el BUN en el líquido de la bolsa del efluente al retirarla de la máquina, siempre y cuando esto sea posible tomando en consideración que se manipulan líquidos potencialmente infectantes (residuos biológico infecciosos) por lo que se deben extremar las precauciones infectocontagiosas estándar.

Por último demostramos por medio de estudio histopatológico un daño autoinmunitario por linfocitos primordialmente dirigido a células de los túbulos, además del mesangio y glomérulo, sin observarse datos indirectos de replicación viral intracelular, si bien se conoce que el tejido renal se encuentra con abundantes receptores AC2 para interiorizar el virus a la célula, probablemente el mecanismo no sea así, sino que a través de este receptor y fragmentos del virus (probablemente la envoltura viral o nucleocápsides) se formen complejos inmunes capaces de despertar una respuesta autoinmunitaria mediada por linfocitos, no demostramos con este estudio histopatológico un efecto citopático directo de replicación intracelular. Será necesario realizar más estudios histológicos e incluso con microscopía electrónica para demostrarlo.

CONCLUSIONES

La terapia de reemplazo renal forma parte del soporte orgánico en el paciente crítico, su función es facilitar la eliminación del exceso de líquido, una variedad de productos de desecho endógenos, exógenos, electrolitos y proporciona la restauración de las sustancias base, muy utilizada actualmente en los pacientes con COVID-19 severo, debido a la disfunción multiorgánica que origina la enfermedad, por lo que debemos optimizarla al máximo para que pueda tener un impacto en la reducción de la mortalidad cuando se asocia la infección de SARS-CoV2 con falla renal aguda. Debido a que también implica un alto costo de insumos, de recursos tecnológicos y de capacitación del personal para las instituciones de salud.

La dosis renal debe reconsiderarse a dosis más altas de la tradicional (50 mL o más) y evaluarse de forma continua y dinámica de acuerdo con las necesidades clínicas, metabólicas y fisiológicas de cada individuo. Otro aspecto importante es que la definición de dosis debe ser cuantitativa y asociada con un cambio medible en los desenlaces deseados de solutos y en la homeostasis de líquidos; se debe tomar en cuenta que la dosis prescrita rara vez corresponde a la dosis administrada real debido a diversos factores que ya se han identificado como disfunción del catéter, problemas de coagulación del filtro, alarmas de la máquina, cambio de las soluciones, estudios de imagen o gabinete y/o procedimientos quirúrgicos, esto denominado en forma genérica como tiempos muertos.

FINANCIAMIENTO

Los recursos fueron otorgados por el Hospital y el Instituto de Salud del Estado de México, así como por los autores.

DECLARACION DE INTERESES

No se declara ningún conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a nuestros pacientes, a los médicos, residentes, enfermeras y paramédicos de la UCI que se enfrentaron a esta terrible pandemia que sin su esfuerzo, dedicación y amor a sus pacientes no hubiera sido posible salir adelante.

REFERENCIAS

- Ma Y, Diao B, Lv X, et al. COVID-19 in hemodialysis (HD) patients: Report from one HD center in Wuhan, China. Available from: <https://doi.org/10.1101/2020.02.24.20027201>
- Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Pedroza-Tobías A, Medina C, Barquera S. Hypertension in Mexican adults: Prevalence, diagnosis and type of treatment. *Ensalud MC* 2016. *Salud Publica Mex.* 2018 May 1;60(3):233–43.
- Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Flores-Coria A, Gómez-Álvarez E, Barquera S. Prevalence, diagnosis and control of hypertension in Mexican adults with vulnerable condition. Results of the Ensalud 100k. *Salud Publica Mex.* 2019;61(6):888–97.
- Villalobos A, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Romero-Martínez M, Mendoza-Alvarado LR, Flores-Luna M de L, et al. Medical care and self-care actions in people living with diabetes, according to socioeconomic level. *Salud Publica Mex.* 2019;61(6):876–87.
- Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalence of previously diagnosed diabetes mellitus in Mexico. *Salud Publica Mex.* 2018 May 1;60(3):224–32.
- Shamah-Levy T, Campos-Nonato I, Cuevas-Nasu L, Hernández-Barrera L, Morales-Ruán M del C, Rivera-Dommarco J, et al. Overweight and obesity in Mexican vulnerable population. Results of Ensanut 100k. *Salud Publica Mex.* 2019;61(6):852–65.
- Shamah-Levy TT, Cuevas-Nasu L, Gaona-Pineda EB, Gómez-Acosta LM, Morales-Ruán M del C, Hernández-ávila M, et al. Overweight and obesity in children and adolescents, 2016 Halfway National Health and Nutrition Survey update. *Salud Publica Mex.* 2018 May 1;60(3):244–53.
- Docherty AB, Harrison EM, Green CA, Hardwick HE, Pius R, Norman L, et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: Prospective observational cohort study. *The BMJ.* 2020 May 22;369.
- Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: Retrospective study. *The BMJ.* 2020 Mar 26;368.
- Malberti F, Pecchini P, Marchi G, Foramitti M. When a nephrology ward becomes a COVID-19 ward: the Cremona experience. Vol. 33, *Journal of Nephrology.* Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2020. p. 625–8.
- Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet.* 2020 Mar 28;395(10229):1054–62.
- Zhen Li, Ming Wu, Jiwei Yao, et al. Caution on kidney dysfunctions of COVID 19. *BMJ.* 2020 <https://doi.org/10.1101/2020.02.08.20021212>
- Su H, Yang M, Wan C, Yi LX, Tang F, Zhu HY, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int.* 2020 Jul 1;98(1):219–27.
- Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. Vol. 97, *Kidney International.* Elsevier B.V.; 2020. p. 829–38.
- Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int.* 2020 Jul 1;98(1):209–18.
- Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *The Lancet.* 2020 Feb 15;395(10223):507–13.
- Tsang K. A Cluster of Cases of Severe Acute Respiratory Syndrome in Hong Kong [Internet]. Vol. 348, *N Engl J Med.* 2003. Available from: www.nejm.org
- Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *New England Journal of Medicine.* 2020 Feb 20;382(8):727–33.
- Guía clínica para el tratamiento de la COVID-19 en México.202 <https://coronavirus.gob.mx>
- Hernandez HOT, Montelongo FJ, Suárez AS, et al. Ultrasound-Guided Central Venous Access Insertion in Prone Decubitus Position in Severe Covid-19 Patients: Case Report. *Online Journal of Cardiology Research & Reports.* 2021 Sep 21;5(5). doi:10.33552/OJ-CRR.2021.05.000625
- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. In: *Critical care (London, England).* 2004.
- Neyra JA, Tolwani AJ. A Quality Improvement Initiative Targeting CRRT Delivered Dose: The What, the How, and the Why. Vol. 74, *American Journal of Kidney Diseases.* W.B. Saunders; 2019. p. 721–3.
- Clark WR, Turk JE, Kraus A, Gao Dayong. Dose Determinants in Continuous Renal Replacement Therapy. *Artif Organ.* 2003;27(9):815-20. doi:10.1046/j.1525-1594.2003.07288.x
- Brunet S, Leblanc M, Geadah D, Padre D, Courteau S, Cardenal J. Diffusive and Convective Solute Clearances During Continuous Renal Replacement Therapy at Various Dialysate and Ultrafiltration Flow Rates. *Am J Kidney Dis.* 1999; 34(3):486-92. doi: 10.1016/s0272-6386(99)70076-4
- Van Wert R, Friedrich JO, Damon EC, et al. High-dose renal replacement therapy for acute kidney injury: Systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2020; 38(5): 1360-9 <http://www.ccm.org/pubmed/10222222> doi: 10.1097/CCM.0b013e3181d9d912
- Macedo E, et al. Effluent volume and dialysis dose in CRRT: time for reappraisal. *Nat Rev Nephrol.* 2012; 8: 57-60. doi:10.1038/nrneph.2011.172



Utilidad de la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido para identificar atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo

Utility of cross-sectional area measurement of rectus femoris muscle by ultrasound to identify acquired muscle atrophy in the critically ill patient

Alberto Alvarado-Echavarría*

Citar como: Alvarado-Echavarría A. Utilidad de la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido para identificar atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):102-108.

RESUMEN

Antecedentes. La atrofia muscular del paciente críticamente enfermo es una entidad poco reconocida en la UCI, debido a que las herramientas diagnósticas hasta el momento requieren la participación del paciente o el traslado fuera de la unidad, lo cual incrementa costos y riesgos en la atención; se requiere de una herramienta a la cabecera del paciente, costo efectiva, sin efectos adversos, que permita detectar los cambios que se observan con otras modalidades diagnósticas.

Objetivo. Comparar la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido en el día 1 y 7 de estancia en la UCI para identificar atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo.

Material y métodos. Estudio observacional, analítico, prospectivo, longitudinal y unicéntrico, participaron 63 pacientes en quienes se realizó la medición utilizando la técnica de Seymour, los días 1 y 7 de estancia; se realizó estadística paramétrica y no paramétrica, en la que se utilizó comparación de muestras relacionadas, con regresión logística, curva ROC y correlación.

Resultados: La edad promedio fue 52.5 años, con predominio del sexo masculino, las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus en conjunto, se encontró un cambio del 10.06 % para identificar atrofia muscular, con área bajo la curva ROC 0.83, y una correlación leve con escalas de severidad SOFA (0.69) y APACHE II (0.63).

Conclusiones: La medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido identificó la atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo.

Palabras clave. Área transversal, recto femoral, atrofia muscular, ultrasonido.

ABSTRACT

Background. The critically ill patient acquired muscle atrophy is an underrecognized disease in the ICU, given that the tools used to diagnose this require the patient's participation or out-of-ICU transfer, which increases both costs and risks; a bedside tool is required, cost effective, with no adverse effects, that can detect the changes seen with other diagnostic modalities.

Objective. To compare the cross-sectional area of rectus femoris muscle by ultrasound in ICU stay at days 1 and 7 to identify muscle atrophy in the critically ill patient.

Material and methods. Observational, analytic, prospective, longitudinal and unicentric study, that included 63 patients in who the measurement was performed using Seymour's technique, at days 1 and 7 of ICU stay; both parametric and non-parametric statistics were performed, using paired sample tests, logistic regression, ROC curve analysis and correlation.

Results. Mean age was 52.5 years, with male sex predominance (57.1 %), the most common comorbidities were systemic arterial hypertension and diabetes mellitus together (20.6 %), a 10.06 % chance was found to identify muscle atrophy, with a ROC AUC of 0.83, with a weak correlation between muscle atrophy and severity scores such as SOFA (0.69) and APACHE II (0.63).

Conclusions. The cross-sectional area measurement of rectus femoris muscle by ultrasound identified muscle atrophy in the critically ill patient.

Keywords. Cross-sectional, rectus femoris, muscle atrophy, ultrasound.

* Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional "La Raza" IMSS

INTRODUCCIÓN

En 1976 se publicó uno de los primeros reportes sobre el pronóstico de los pacientes críticos en donde se evaluó supervivencia, costo hospitalario y uso de hemoderivados, en el reporte se observó que el 54% de los pacientes fallecieron al mes posterior al egreso hospitalario y hasta el 73 % al paso de un año.¹ A partir de este momento, el cuidado del paciente crítico trascendió más allá de los límites de la UCI.

Posterior al reporte de los datos, comenzó a reconocerse la aparición de una serie de afecciones a largo plazo en los pacientes críticamente enfermos, que empobrecían el pronóstico independientemente del padecimiento motivo del cuidado intensivo; a este conjunto de discapacidades crónicas asociadas al padecimiento crítico se le denominó síndrome post UCI. Si bien, se reconocen las consecuencias del estado crítico, desde finales del siglo XX, la dificultad en el reconocimiento del síndrome post UCI recae en que no existe una definición universal, debido a la heterogeneidad en su presentación clínica en donde se engloban alteraciones físicas, cognitivas e incluso psicológicas que no sólo afectan al paciente, sino también a sus cuidadores.²

Dentro de estas complicaciones del estado crítico destaca, la debilidad muscular adquirida en la UCI, que se caracteriza por disfunción neuromuscular sin identificación de etiología precisa, que no únicamente se asocia al padecimiento crítico y su manejo. La debilidad muscular adquirida en la UCI, se caracteriza por dos entidades que a menudo se entrecruzan: la polineuropatía y la miopatía del paciente crítico, que al final coinciden en una vía común, la atrofia muscular consecuente, la cual, no posee definición universal, sin embargo, por convención se acepta como la pérdida por lo menos del 10% de la masa muscular que ocurre predominantemente durante la primera semana posterior al ingreso a la UCI; la importancia de esta afección muscular, radica en el mal pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes tanto hospitalizados como egresados de las instituciones hospitalarias, debido a que afecta la calidad de vida del enfermo, a menudo la necesidad de dependencia de un cuidador y el alto costo de la atención. La atrofia muscular adquirida en la UCI es subestimada por múltiples razones debido tanto a la falta de una definición universal, como a la comprensión incompleta de los mecanismos fisiopatológicos que la producen, la carencia de estrategias diagnósticas sistematizadas, así como de medidas preventivas y terapéuticas.³

Desde el punto de vista fisiopatológico, no se conoce del todo la cadena de fenómenos que conllevan al desarrollo de la atrofia muscular del paciente críticamente enfermo, sin embargo, se afirma, se trata de una entidad en donde participan múltiples vías que culminan en dos mecanismos: la pérdida de masa y función muscular. Brevemente se mencionarán estas vías: 1. Atrofia muscular, causada por el estado hipercatabólico del paciente crítico, favorecido por las hormonas del estrés (catecolaminas, glucagón, cortisol, hor-

mona del crecimiento), que ocasionan un desbalance entre la síntesis y ruptura de proteínas, en favor de la segunda; 2. Disfunción muscular, que se manifiesta con alteraciones estructurales musculares principalmente con infiltración grasa al músculo estriado, alteraciones de la microcirculación que ocasionan hipoperfusión e hipoxia local y hasta cierto punto lesión neuronal y degeneración axonal; falla bioenergética, es decir, daño mitocondrial secundario al proceso inflamatorio presente en el paciente crítico, causando compromiso en la producción energética mitocondrial; activación inadecuada de la autofagia, con acumulación de organelos celulares dañados que resulta en cambios degenerativos a nivel muscular; disfunción de canales iónicos, particularmente del sodio y calcio, los cuales causan alteraciones en la despolarización y contracción muscular; alteraciones del sistema nervioso central, con disminución de la estimulación de la placa motora terminal.⁴

Actualmente, no existe un estándar diagnóstico para la atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo, el diagnóstico se apoya en una serie de herramientas que ayudan a entender aspectos específicos de la enfermedad, los cuales podemos dividir en varias clases: valoración de la fuerza en músculos periféricos, uso de la escala *Medical Research Council* de 6 ó 4 grados, dinamometría de la fuerza de prensión en mano y del cuádriceps, la distancia recorrida en 6 minutos, entre otras, que estiman de manera cuantitativa o semicuantitativa la actividad muscular, sin embargo, para realizarse requieren que el paciente esté alerta y cooperador, situaciones que el paciente crítico a menudo no presenta; estudios de electrofisiología, que pueden utilizarse en pacientes cooperadores como no cooperadores, no obstante, no hay personal ampliamente capacitado y disponible para realizar dichos estudios; biopsias de músculos y nervios, que brindan importante información sobre los mecanismos moleculares de la atrofia muscular, aunque son de naturaleza invasiva y se requiere de preparación especializada para la obtención e interpretación de las muestras; finalmente, las técnicas de imagen han empleado la medición de masa muscular como un subrogado de la fuerza muscular, en donde se ha empleado la tomografía computarizada, la resonancia magnética y el ultrasonido, las primeras con adecuada capacidad para identificar la masa magra y la masa grasa, con el inconveniente de ser estudios costosos, que además requieren equipo y personal especializado, sin dejar de mencionar el traslado del paciente fuera de la UCI; por lo anteriormente comentado, el ultrasonido a la cabecera del paciente cada vez adquiere mayor participación en la evaluación del paciente crítico y en el contexto de la atrofia muscular de este, permite evaluar la cantidad y calidad de la masa muscular mediante distintas mediciones, tales como grosor o área transversal, ecogenicidad y angulación muscular; además, dichas mediciones pueden repetirse y realizarse con relativa sencillez y prácticamente sin efectos adversos

reportados en la literatura; sin embargo, cabe destacar que, existen detalles metodológicos importantes a tomar en consideración cuando se utiliza el ultrasonido, como la falta de estandarización de la técnica de medición y tamaño relativamente pequeño de la población estudiada; a pesar de esto, constituye una herramienta prometedora.⁵

En 2009, Seymour y cols., realizaron uno de los primeros estudios donde se demostró la disminución de la masa muscular, evidenciado por la medición del área transversal del músculo recto femoral en pacientes con EPOC, mediante un estudio observacional, prospectivo y transversal donde se encontró relación lineal entre el área transversal del recto femoral y la fuerza del cuádriceps tanto en sujetos sanos como enfermos; además, se realizó comparación del área transversal del recto femoral medido por tomografía computarizada y ultrasonido, encontrando una coeficiente intraclase con $r = 0.88$.⁶

En 2010, Noorkoiv y cols., realizaron un estudio para probar la validez de la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido, comparado con tomografía computarizada; se probó la validez mediante coeficiente de correlación intraclase entre los dos métodos, la cual se encontró entre 0.951 y 0.998; se documentó un error estándar del ultrasonido comparado con la tomografía computarizada entre 0.6 y 1.2 %.⁷

En 2013, Puthuchery y cols., realizaron un estudio prospectivo con 63 pacientes, donde se documentó las características de la pérdida muscular aguda desde el punto de vista morfológico y bioquímico, demostrando que la pérdida muscular aguda se presenta principalmente durante la primera semana de inicio del padecimiento crítico, así como, mayor severidad en pacientes con falla orgánica múltiple. En el estudio morfológico por imagen, realizando medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido, se demostró un cambio en dicha área desde el día 3, con disminución del 12.5% en promedio de dicha área comparando los días 1 y 7 y del 17.7 % comparando los días 1 y 10 de estancia en la UCI.³

Para 2015, Parry y cols., realizaron un estudio prospectivo con 22 pacientes en el que se observó la pérdida aguda de masa muscular en el músculo vasto intermedio y recto femoral, medido por grosor y área transversal por ultrasonido, en los primeros 10 días de admisión a la UCI, lo cual correlacionó con la disminución de la fuerza y la función muscular posterior al egreso de UCI.⁸

En 2018, Nakanishi y cols., realizaron un estudio prospectivo con 28 pacientes en el que se observó, disminución del grosor y área transversal del músculo recto femoral y bíceps braquial, medidos por ultrasonido, mayor del 10 % entre los días 1 y 7 de admisión a la UCI. El estudio de estos autores constituye uno de los primeros estudios donde se evidencia la disminución de la masa muscular tanto en miembros inferiores como en superiores.⁹

En la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médi-

co Nacional "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social, con el presente trabajo, se evaluó la utilidad de la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido para identificar la atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, prospectivo, longitudinal y unicéntrico de junio a agosto de 2022, donde participaron 63 pacientes hombres y mujeres con estancia hospitalaria menor de 48 horas previo al ingreso a la UCI y con estancia en el servicio igual o mayor de 7 días, previa aceptación de participación y firma de consentimiento informado. Se excluyeron pacientes embarazadas, con estancia hospitalaria mayor de 48 horas previo al ingreso a la UCI, con enfermedades neuromusculares o uso de bloqueo neuromuscular. Se eliminaron pacientes con ingreso a la UCI, también en quienes se realizó la medición basal y tuvieron estancia menor de 7 días y los que se rehusaron a participar.

Al ingreso a la UCI, se obtuvieron datos como sexo, edad, comorbilidades y cálculo del índice de Charlson, días de estancia hospitalaria previa al ingreso a la UCI, así como la severidad del padecimiento actual dado por la escala SOFA y APACHE II, estatus de ventilación mecánica y uso de vasopresores. Se realizó la medición del área transversal del músculo recto femoral mediante ultrasonido Affiniti 50 G (Philips Healthcare, Países Bajos, 2014) mediante transductor lineal 3 – 12 MHz y con la técnica de Seymour (ver Anexos). de forma seriada los días 1 y 7 de estancia en el servicio; todos estos datos se anotaron en la hoja de recolección de datos. El análisis de los datos se efectuó mediante el paquete estadístico STATA versión 13.

De acuerdo con el comportamiento de los datos, las variables cuantitativas con distribución paramétrica se describieron con medidas de tendencia central (promedio y desviación estándar); aquellas con distribución no paramétrica se reportaron como medianas y rango intercuartílico; las variables cualitativas se reportaron como frecuencia y porcentaje para la descripción de la población en general del estudio.

Se aplicó el análisis de la curva de características operativas del receptor (ROC) para una evaluación discriminadora del desempeño de las mediciones del músculo recto femoral a los 7 días de estancia en UCI, para discriminar entre pacientes con atrofia y sin atrofia muscular (en función de la delta entre el día 1 y 7 mayor o igual al 10 %), se evaluó calculando el área bajo la curva (AUC) de la ROC y un intervalo de confianza del 95 %. Los datos continuos se compararon mediante la prueba t de Student para muestras pareadas y la prueba U de Mann-Whitney. Las variables categóricas se probaron utilizando la prueba de chi-cuadrada o la prueba exacta

de Fisher, según el caso. Además, se realizó la correlación entre el porcentaje de cambio en el área transversal del recto femoral y las escalas de severidad SOFA y APACHE II.

En todos los casos, un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. El análisis de los datos se realizó utilizando el STATA versión 13 (StataCorp LLC, College Station, Texas, USA).

RESULTADOS

Se incluyó a 63 pacientes críticamente enfermos, se encontró un promedio de edad de 52.5 ± 18.3 años, con predominio del sexo masculino en 57.1 % de los casos (**Cuadro 1**). La mayoría de los pacientes no presentó comorbilidades (46%), siendo las más frecuentemente presentes la hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus en conjunto (20.6%), seguidos de estos de forma individual (diabetes mellitus 11.1 % e hipertensión arterial 9.5%, respectivamente) (**Fig. 1**).

Al ingreso, los diagnósticos se clasificaron como médico, quirúrgico, médico y quirúrgico, séptico médico y séptico quirúrgico, con el tercero como el más prevalente (30.2%), seguido del segundo con 24% y el primero con 17% (**Fig. 2**). La media de puntaje SOFA fue 7.1 ± 3.2 y la mediana de APACHE II, de 11 (8-17).

Posterior a la recepción del paciente y una vez cumplida la etapa de reanimación, se realizó la medición inicial del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido, dentro de las primeras 24 horas de admisión a la UCI; la segunda medición se realizó a los 7 días de estancia en el servicio. La mediana inicial del área transversal fue 374 mm^2 (358-390 mm^2), mientras que a los 7 días fue 333 mm^2 (311-345 mm^2); al realizar la prueba de rangos con signo de Wilcoxon (*signed-rank test*), se encontró diferencia significativa entre las mediciones de ambos grupos ($p < 0.0001$). Con esto, se realizó curva ROC de ambas mediciones, con un área bajo la curva de 0.83 (IC 95% 0.74 – 0.93) (**Fig. 3**); posteriormente se realizó regresión logística con la que se determinó un punto de corte de 10.06 % para identificar a los pacientes con atrofia muscular (**Fig. 4**). Con este punto de corte, se estableció una incidencia de atrofia muscular de 0.66.

Cuadro 1. Características basales de la población

	n= 63
Sexo, n (%)	
Hombre	36 (57.1)
Mujer	27 (42.9)
Edad, años, DE	52.5 ± 18.3
Peso, Kg, DE	73.9 ± 14.6
Talla, metros, DE	1.6 ± 0.1
IMC, kg/m^2 , DE	26.9 ± 4.2
Charlson, n (%)	
Leve	43 (68.3)
Moderado	17 (26.9)
Grave	3 (4.8)
SOFA, puntaje, DE	7.1 ± 3.2
APACHE, puntaje, RIC	11 (8 - 17)
NUTRIC, puntaje, RIC	3 (2 - 4)
Vasopresor, n, (%)	43 (68.3)
VMI, n, (%)	48 (76.2)
Área 1, mm^2 , RIC	374 (358 - 390)
Área 2, mm^2 , RIC	333 (311 - 345)
Cambio, mm^2 , RIC	12.7 (7.8 - 14.4)

APACHE: *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System*, IMC: índice de masa corporal; DE: desviación estándar, kg: kilogramo, m^2 : metro cuadrado, mm^2 : milímetro cuadrado, NUTRIC: *Nutrition risk in the critically ill*, RIC: rango intercuartílico, SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*, VMI: ventilación mecánica invasiva.

Comorbilidades de la población

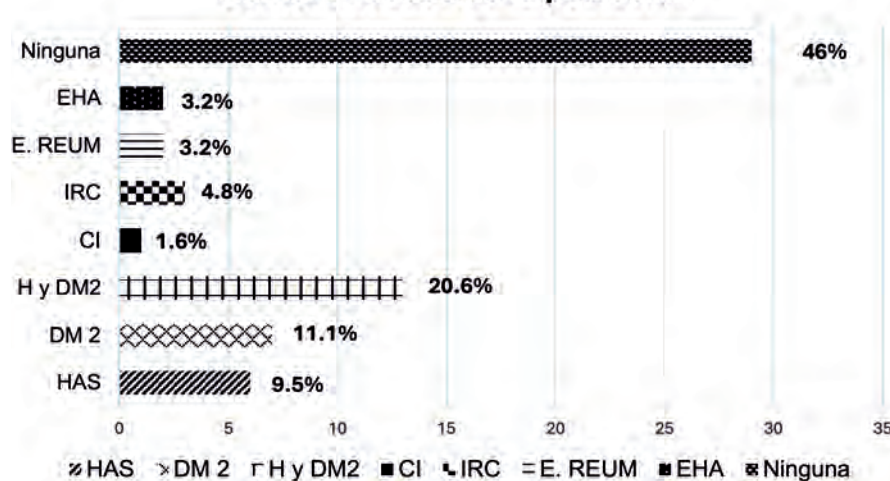


Figura 1. Comorbilidades de la población, expresadas en porcentaje de frecuencia. CI: cardiopatía isquémica, DM 2: diabetes mellitus tipo 2, EHA: enfermedad hepática aguda, E. REUM: enfermedad reumática, HAS: hipertensión arterial sistémica, H y DM2 = hipertensión arterial y diabetes mellitus, IRC = insuficiencia renal crónica.

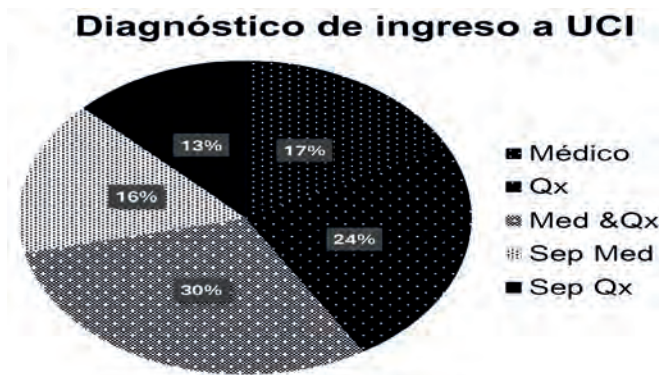


Figura 2. Diagnóstico de ingreso a la UCI, expresado en porcentaje de frecuencia. Med & Qx: médico y quirúrgico, Qx: quirúrgico, Sep Med: séptico médico, Sep Qx: séptico quirúrgico.

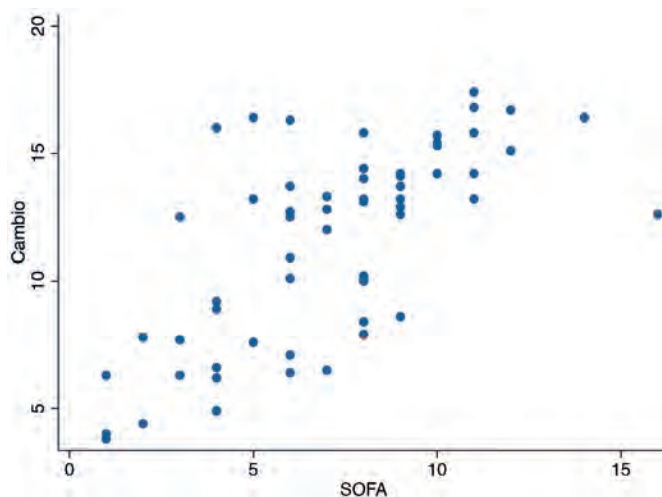


Figura 5. Correlación entre el cambio en el área transversal del músculo recto femoral y la severidad por puntaje SOFA, con $r = 0.69$.

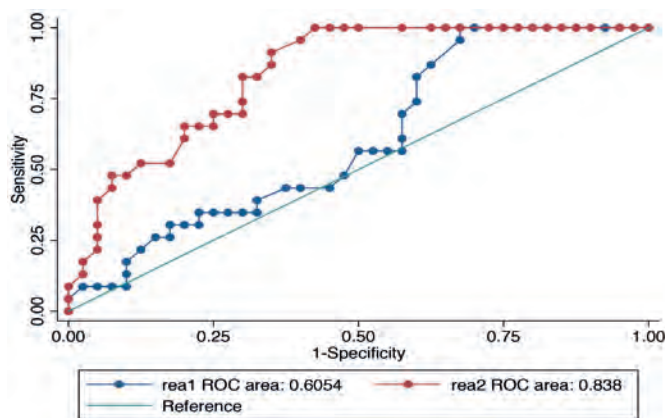


Figura 3. Curva ROC de la medición 1 y 2 del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido, con área bajo la curva de 0.83 (IC 95 % 0.74 – 0.93).

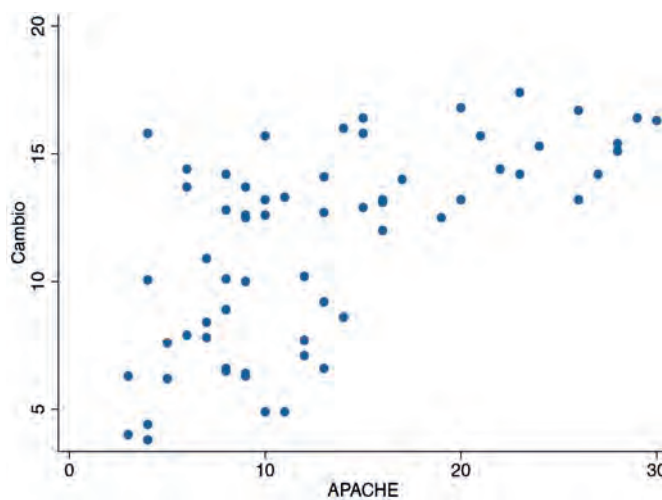


Figura 6. Correlación entre el cambio en el área transversal del músculo recto femoral y el puntaje APACHE II, con $r = 0.63$.

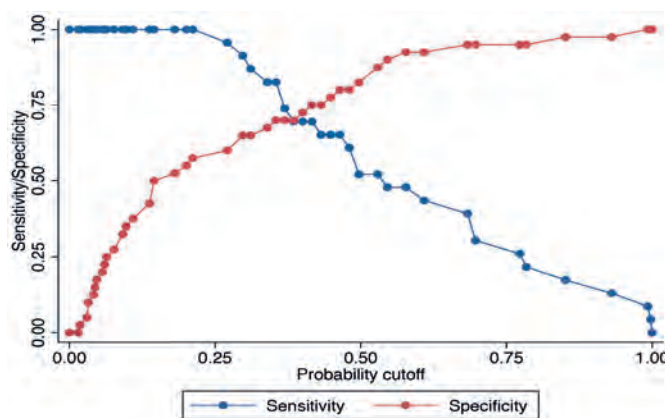


Figura 4. Regresión logística de la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido, con punto de corte en 10.06 % para identificar atrofia muscular ($p < 0.0001$).

Una vez realizado esto, se dividió la muestra en dos grupos, con y sin atrofia muscular, respectivamente, y se realizó una comparación entre estos y los diagnósticos de ingreso clasificados como se explicó anteriormente. Mediante la prueba exacta de Fisher, se encontró diferencia significativa entre los grupos ($p = 0.017$).

Además, se realizó la correlación entre el cambio en el área transversal del músculo recto femoral entre los días 1 y 7 y las escalas de severidad SOFA y APACHE II, en donde se encontró que es débil (0.69 y 0.63, respectivamente) (Figs. 5 a 6).

DISCUSIÓN

Con este trabajo se encontró que:

1. La medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido identificó la atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo.
2. El punto de corte para identificar atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo es 10.06%.
3. La incidencia de atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo en nuestra UCI es de 66%.
4. La atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo correlaciona de forma débil con las escalas de severidad SOFA y APACHE II.

La presencia de atrofia muscular en los pacientes críticamente enfermos tiene dos orígenes: uno es por enfermedades neuromusculares primarias como la miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, entre otras; y otro es por situaciones críticas que amenazan la vida, así como por su tratamiento, a este segundo origen se le conoce como atrofia muscular adquirida en la UCI, la cual habitualmente se presenta de forma simétrica, generalizada, con mayor afección a músculos proximales incluyendo los respiratorios, con tono muscular típicamente disminuido. Entre los factores de riesgo a considerar para el desarrollo de esta entidad nosológica, se encuentra la desnutrición, la postración prolongada, el uso de sedación y bloqueo neuromuscular, empleo prolongado de esteroide sistémico, así como enfermedades que se caracterizan por hipercatabolismo, como la pancreatitis aguda, el gran quemado, la sepsis, entre otras.⁴

Dentro de las modalidades diagnósticas, se consideran dos grandes grupos: las pruebas que determinan la fuerza muscular y las que miden la masa muscular; en el primer grupo encontramos la dinamometría, que requiere que el paciente esté despierto y cooperador para realizar la maniobra prensil, que en el caso de los pacientes en la UCI esto no es posible en la mayoría de los casos, por uso de sedación o bloqueo neuromuscular; dentro de los estudios para medir la masa muscular, el ultrasonido surge como una alternativa atractiva dado su facilidad de uso, se puede realizar a la cabecera del paciente, con casi nulos efectos adversos, reproducibilidad y costo efectivo; ya ha sido comparado con técnicas de imagen como tomografía computarizada y resonancia magnética, brindando resultados equiparables. El ultrasonido ofrece varias mediciones que hablan de la calidad del músculo esquelético, tales como el área transversal, el grosor muscular,

la ecogenicidad, la angulación de las fibras musculares con respecto al hueso, entre otras; esto se ha realizado en diversos grupos musculares, como en los músculos lumbares y abdominales, el recto femoral y recientemente en el braquial anterior.⁵

Utilizando la medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido, en nuestro estudio este método fue capaz de identificar cambio entre las áreas entre el día 1 y 7, similar al descrito en la literatura internacional; además, se identificó un punto de corte de cambio de 10.06 % para definir atrofia muscular adquirida en la UCI, que también concuerda con la definición más aceptada hasta el momento.^{2,3}

La incidencia de este padecimiento varía entre las diferentes publicaciones, obedeciendo al gran número de definiciones, la heterogeneidad entre ellas y de sus métodos diagnósticos.² No obstante, se admite que esta oscila entre 20% y 70%, una proporción sumamente importante por los diversos predictores de mal pronóstico que conlleva: mortalidad, días de estancia en la UCI, días de ventilación mecánica, días libres de ventilación mecánica y fracaso en el retiro de esta, entre otros; en nuestro estudio, encontramos una incidencia de 66%.

En las situaciones clínicas donde se presenta un estado de hipercatabolismo, como la sepsis, pancreatitis aguda y el gran quemado entre otros, se espera que ocurra una mayor incidencia de atrofia muscular adquirida en la UCI. De acuerdo con la literatura internacional, esto es cierto debido a diversos mecanismos fisiopatológicos como la respuesta inflamatoria sistémica desregulada, postración prolongada con desuso de las miofibrillas, sedación prolongada, resistencia a la insulina, uso de esteroides y bloqueo neuromuscular.¹⁰ Las consecuencias de los mecanismos antes descritos se evidencian mediante escalas de severidad como SOFA y APACHE II; en nuestro trabajo, encontramos una correlación débil entre estas escalas y la presencia de atrofia muscular.

CONCLUSIONES

1. La medición del área transversal del músculo recto femoral por ultrasonido es útil para identificar atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo.
2. Se encontró un punto de corte de cambio en el área transversal del 10.06%.
3. En nuestra UCI, la incidencia de atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo fue de 66%.
4. Existe una correlación débil entre el desarrollo de atrofia muscular en el paciente críticamente enfermo y las escalas de severidad SOFA y APACHE II.

REFERENCIAS

1. Cullen DJ, Ferrara LC, Briggs BA, Walker PF, Gilbert J. Survival, Hospitalization Charges and Follow-up Results in Critically Ill Patients. *New England Journal of Medicine*. 1976 Apr 29;294(18):982–7.
2. Ricou B. Post-Intensive Care Syndrome [Internet]. Preiser JC, Herridge M, Azoulay E, editors. Cham: Springer International Publishing; 2020. 261–273 p. (Lessons from the ICU). Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-24250-3_18
3. Puthuchery ZA, Rawal J, McPhail M, Connolly B, Ratnayake G, Chan P, et al. Acute Skeletal Muscle Wasting in Critical Illness. *JAMA* [Internet]. 2013 Oct 16;310(15):1591. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2013.278481>
4. Vanhorebeek I, Latronico N, Berghe G van den. NARRATIVE REVIEW ICU acquired weakness. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020;(Cim):1–17. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05944-4><https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00134-020-05944-4.pdf>
5. Koukourikos K, Tsaloglidou A, Kourkouta L. Muscle Atrophy in Intensive Care Unit Patients. *Acta Informatica Medica* [Internet]. 2014;22(6):406. Available from: <http://www.scopemed.org/fulltext-pdf.php?mno=175416>
6. Seymour JM, Ward K, Sidhu PS, Puthuchery Z, Steier J, Jolley CJ, et al. Ultrasound measurement of rectus femoris cross-sectional area and the relationship with quadriceps strength in COPD. *Thorax*. 2009 May 1;64(5):418–23.
7. Noorkoiv M, Nosaka K, Blazevich AJ. Assessment of quadriceps muscle cross-sectional area by ultrasound extended-field-of-view imaging. *European Journal of Applied Physiology*. 2010 Jul 27;109(4):631–9.
8. Parry SM, El-Ansary D, Cartwright MS, Sarwal A, Berney S, Koopman R, et al. Ultrasonography in the intensive care setting can be used to detect changes in the quality and quantity of muscle and is related to muscle strength and function. *Journal of Critical Care*. 2015 Oct;30(5):1151.e9-1151.e14.
9. Nakanishi N, Oto J, Tsutsumi R, Iuchi M, Onodera M, Nishimura M. Upper and lower limb muscle atrophy in critically ill patients: an observational ultrasonography study. *Intensive Care Medicine*. 2018 Feb 6;44(2):263–4.
10. Schefold JC, Bierbrauer J, Weber-Carstens S. Intensive care unit-acquired weakness (ICUAW) and muscle wasting in critically ill patients with severe sepsis and septic shock. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* [Internet]. 2010 Dec;1(2):147–57. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1007/s13539-010-0010-6>.



Artículos de revisión

Fisiopatología de la preeclampsia materna

Pathophysiology of maternal preeclampsia

Francisco Javier Cruz-Martínez*

Citar como: Cruz-Martínez FJ. Fisiopatología de la preeclampsia materna. Arch Med Urogen Mex. 2024;16(2):109-116.

RESUMEN

Una vez que se da la primera etapa de la preeclampsia de aparición temprana denominada como preeclampsia placentaria, se inyectan a la circulación sistémica micropartículas del sincitiotrofoblasto que producen el síndrome materno de preeclampsia que consiste en hipertensión arterial, proteinuria, síndrome de fuga capilar y tendencia a la trombosis microangiopática. Mecanismos que interactúan entre sí para producir falla orgánica que desemboca en la muerte si no se interrumpe el embarazo. En el artículo se explicará la fisiopatología de cada uno de estos componentes describiendo mecanismos de desequilibrio en la mecánica vascular, trastornos en la dinámica de fluidos, glomeruloendoteliosis y procoagulabilidad.

ABSTRACT

Once the first stage of early-onset preeclampsia known as placental preeclampsia occurs, microparticles of the syncytiotrophoblast are injected into the systemic circulation producing the maternal syndrome of preeclampsia which consists of arterial hypertension, proteinuria, capillary leak syndrome and a tendency toward microangiopathic thrombosis. These mechanisms interact with each other to produce organ failure that leads to death if the pregnancy is not interrupted. In the article I will explain the pathophysiology of each of these components, describing mechanisms of imbalance in vascular mechanics, disorders in fluid dynamics, glomeruloendoteliosis and procoagulability.

INTRODUCCIÓN

En la preeclampsia de aparición temprana, la etapa inicial de la fisiopatología que se denomina preeclampsia placentaria es compleja. En esta etapa una serie de componentes inmunológicos y no inmunológicos interactúan entre sí y llevan a las pacientes a presentar trastornos de mala placentación que repercuten principalmente en mantener un desequilibrio en el aporte de oxígeno de la circulación uteroplacentaria y el consumo de oxígeno que terminan en los procesos de necrosis y aponecrosis, donde se lleva a cabo la lisis de la membrana de las células del sincitiotrofoblasto y una inyección directa a la circulación materna de componentes moleculares intracelulares. (Recomiendo leer el artículo “Fisiopatología de la preeclampsia placentaria” del número anterior de esta revista para comprender de la mejor manera esta serie de mecanismos fisiopatológicos: Cruz-Martínez FJ. Fisiopatología de la preeclampsia placentaria. Arch Med Urogen Mex. 2024;16(1):37-44. DOI: 10.35366/115761).

El desarrollo del síndrome materno de preeclampsia que tiene como sustrato inicial en el caso de la preeclampsia de aparición temprana a la preeclampsia placentaria, se inicia una vez que los reactantes de oxígeno; el peróxido (O_2), peroxinitrito ($ONOO^-$) y peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y los factores antiangiogénicos, principalmente sFLT1 (de sus siglas en inglés: soluble fms-like tyrosine kinase) y la endoglina soluble (sEng) se inyectan a la circulación materna. Con estas sustancias, también componentes estructurales de los organelos celulares (ácido úrico, fragmentos de ácido desoxirribonucleico ADN fetal, moléculas de HMGB1 de sus siglas en inglés High Mobility Group Box 1, interleucina-1 IL-1, proteínas de choque térmico, moléculas de adenosín trifosfato ATP, histonas, ADN mitocondrial y otras micropartículas del sincitiotrofoblasto) se secretan directamente a la circulación materna. Estas moléculas participan en la amplificación de la respuesta inmunológica materna por sus propiedades antigénicas que las hacen denominar como patrones moleculares asociadas a daño DAMPs (de sus siglas en inglés: *Damage-Associated Molecular Patterns*).¹

* Unidad de Cuidados Intensivos adultos Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N. 3 Centro Médico Nacional “La Raza” Instituto Mexicano Del Seguro Social (IMSS), Ciudad de México.

Una vez que estas sustancias se inyectan en la circulación materna interactúan con los mecanismos homeostáticos maternos alterando la mecánica vascular manifestándose como hipertensión arterial. También se produce una gran respuesta inflamatoria materna que lleva de manera secundaria a trastornos en la dinámica de fluidos y glomeruloendoteliosis que se manifiestan en la paciente como proteinuria y síndrome de fuga capilar. Adicionalmente se producen desequilibrios en los mecanismos hemostáticos que llevan a una procoagulabilidad y tendencia a la trombosis microangiopática. Todos estos mecanismos interactúan entre sí para producir falla orgánica.

En los próximos párrafos trataré de explicar la serie de eventos fisiopatológicos que explican cada uno de estos apartados.

DESEQUILIBRIO EN LA MECÁNICA VASCULAR

El dato clínico pivote que hace sospechar la presencia de síndrome materno, es la presencia de elevación de cifras tensionales.

Esta elevación de cifras tensionales se desencadena principalmente por las modificaciones funcionales endoteliales y de la musculatura lisa vascular que llevan al trastorno en la mecánica vascular que equilibra la balanza a favor de la vasoconstricción.

Óxido nítrico

El óxido nítrico es una de las sustancias que tiene propiedades vasodilatadoras. En la preeclampsia los reactantes de O₂ sintetizados por mediación de los mecanismos de necrosis y apoptosis celular se inyectan a la circulación materna, en este sitio se encuentran con enzimas antioxidantes tipo peroxidasas, catalasas y superóxido dismutasas, por diversos factores ya sea predisposición genética o la cantidad de peróxidos que rebasan la cantidad de enzimas, en ocasiones los reactantes de oxígeno escapan sin ser inhibidos. El peróxido que escapa a su inhibición viaja unido al colesterol LDL, este colesterol LDL oxidado se une al endotelio por medio de su receptor inyectando directamente el peróxido que se une al óxido nítrico produciendo peroxinitrito, sustancia que pierde sus propiedades vasodilatadoras y que puede causar daño por oxidación.²

Por otro lado, el factor de crecimiento del endotelio vascular VEGF es esencial para mantener la producción de óxido nítrico, ya que por mediación de su unión al receptor tipo 2 favorece la estimulación de la enzima óxido nítrico sintetasa, desafortunadamente el sFlt-1 que se inyecta directamente a la circulación materna se une al factor de crecimiento del endotelio vascular materno inhibiendo por

competición su unión a este receptor disminuyendo la estimulación de la enzima óxido nítrico sintetasa.³⁻⁸

Ambos mecanismos favorecen que el equilibrio de la balanza de la mecánica vascular se desvíe a la vasoconstricción, en este caso por disminución de la síntesis y función del óxido nítrico. Aunado a estos factores en algunas pacientes se pueden tener componentes genéticos adicionales que favorecerían la presencia de hipertensión más temprana y agresiva, entre ellos la síntesis aumentada de dimetilarginina asimétrica (ADMA) y fosfodiesterasa que inhiben la síntesis y función del óxido nítrico respectivamente, o una disminución de la función de guanilato ciclasa o de GMP cíclico en la célula muscular lisa.²

Prostaglandinas y tromboxanos

La prostaciclina o prostaglandina I₂ (PGI₂), es una sustancia de la que se ha demostrado ampliamente su funcionamiento en el ámbito de la mecánica vascular, es un potente vasodilatador, este mecanismo se da principalmente por la atenuación de la vasoconstricción que estimula la angiotensina II.^{9,10} Como parte de los cambios fisiológicos del embarazo se tiene una cierta sensibilidad disminuida a los efectos de la angiotensina II, como efecto secundario de moléculas vasodilatadoras como la prostaciclina. En pacientes preeclápticas se observa una pérdida fisiopatológica de esta resistencia a la angiotensina II, que es explicada por una disminución en la cantidad y acción de la prostaciclina. Por el contrario, el tromboxano A₂, que a diferencia de la prostaciclina tiene efectos de vasoconstricción, se ha observado con un comportamiento contrario en los niveles séricos, ya que se observan aumentados.^{11,12}

La inhibición del factor de crecimiento del endotelio vascular y del factor de crecimiento y transformación beta, el primero por el sFlt-1 y el segundo por la sEng por un mecanismo de competición similar el referido para el sFLT1, probablemente son los causantes de fenómenos adicionales que repercuten en los mecanismos de disfunción endotelial que desequilibran la balanza y que favorecen a la enzima tromboxano sintetasa por arriba de la prostaglandina sintetasa presentes en las pacientes preeclápticas, aunque aún se desconocen todos los mecanismos que concatenan estos fenómenos.

Endotelina

La endotelina-1 (ET-1), es el vasoconstrictor más potente conocido, la exocitosis de esta sustancia ocurre en respuesta a estímulos exógenos como hipotermia, estrés mecánico y sustancias agonistas como histamina y trombina.¹³ En las pacientes embarazadas con preeclampsia se ha demostrado que los niveles de ET-1 se encuentran 1.5 a 2 veces por arriba que en controles sin la enfermedad.¹⁴⁻¹⁸

También se tiene registro en la literatura, tanto en pacientes tratados con fármacos inhibidores de VEGF como en modelos animales de inhibición de VEGF por sFlt-1, donde se describe un aumento del nivel de endotelina 3 a 4 veces por arriba de los niveles basales.^{19,20}

La ET-1 produce una estimulación de la enzima óxido nítrico sintetasa y estimulan la producción de prostaciclina, para mantener el equilibrio de la mecánica vascular, pero desafortunadamente en la paciente con preeclampsia estos mecanismos como referimos en párrafos anteriores están alterados modificando esta respuesta compensadora.²¹

RESPUESTA INFLAMATORIA

Desde hace ya varios años, era evidente para los investigadores que micropartículas del sincitiotrofoblasto procedentes de células del tejido placentario, producían un proceso inflamatorio estéril, por estimulación secundaria de células del sistema inmunológico en las mujeres embarazadas sanas. Este proceso inflamatorio se ve ampliamente incrementado en pacientes portadoras de preeclampsia.²²⁻²⁴

Actualmente sabemos que algunos de los componentes moleculares de los organelos celulares del sincitiotrofoblasto participan como alarminas. El ácido úrico, fragmentos de ADN fetal, la molécula nuclear conocida como HMGB1, la IL-1, proteínas de choque térmico, moléculas de ATP, reactantes de oxígeno, histonas y ADN mitocondrial que en su conjunto se denominan patrones moleculares asociados a daño o DAMPs, son inyectados directamente a la circulación materna. El sistema inmunológico innato (células dendríticas, macrófagos y neutrófilos), por medio de receptores de reconocimiento de patrones o PPRs (de sus siglas en inglés: *Pattern Recognition Receptors*), entre ellos incluidos los TLRs (de sus siglas en inglés *Toll-like receptors*), NLRs e inflammasoma citoplásmicos (de sus siglas en inglés: *NOD-Like Receptors*), RIG-I intracelular (de sus siglas en inglés: *Retinoic Acid-Inducible Gene-1*), receptores de lectina transmembrana tipo-C, y los receptores AIM2-like (de sus siglas en inglés: *Absent In Melanoma 2*), reconocen éstas sustancias, y producen una amplificación de la respuesta inmunológica materna, por mediación de factores como el NF- κ B.^{25,26} Sustancia que estimula la producción de factor de necrosis tumoral alfa, IL-1, IL-2, IL-3, IL-6, IL-8, IL-12, linfotóxina, interferón beta, factor estimulador de colonias de granulocitos, factor estimulador de colonias de macrófagos, factor estimulador de colonias de macrófagos-granulocitos, molécula de adhesión intracelular 1, molécula de adhesión celular vascular 1 o VCAM-1 (por sus siglas en inglés: *Vascular Cell Adhesion Molecule*), selectina E, sustancias que se ven alteradas a la alza tanto a nivel placentario como materno en pacientes preeclámpticas.²⁷

Esta amplificación de la respuesta inmune de manera secundaria produce efectos adicionales en la homeostasis materna.

TRASTORNOS EN LA DINÁMICA DE FLUIDOS Y GLOMERULOENDOTELIOSIS

Las citoquinas proinflamatorias son capaces de producir fenómenos que repercuten en la dinámica de fluidos a nivel vascular. Ocasionando la presencia de un síndrome de fuga capilar con extravasación de líquidos a tercer espacio que caracteriza el edema periférico y que repercute en la presencia de disfunción de varios órganos.

De primera instancia el glucocálix, componente estructural endotelial que se encuentra en contacto directo con los componentes de la sangre y que tiene una importante función en el intercambio de fluidos, principalmente por el hecho de que produce una porción infra glucocálix con una presión coloidosmótica de 0 cmH₂O. En estudios de la literatura internacional encontramos que las pacientes preeclámpticas se encuentran con un aumento importante de los componentes estructurales de esta capa a nivel sérico que traduce una destrucción acelerada.²⁸

Tratando de buscar intencionadamente los componentes fisiopatológicos que explican esta pérdida, podemos considerar al desequilibrio de la mecánica vascular que condiciona un incremento severo de la presión hidrostática del fluido sanguíneo que condiciona de manera mecánica el barrido de esta capa. Por otro lado, como parte de los mecanismos de la amplificación de la respuesta inflamatoria encontramos la síntesis de factores estimulantes de colonias principalmente de neutrófilos y la síntesis y expresión de selectinas en el endotelio materno, factores que en conjunto favorecen mecanismos de rodamiento, activación y diapédesis de neutrófilos que llevan a mecanismo de NETosis que participan en la mayor destrucción de la capa de glucocálix. Otro mecanismo es el incremento de enzimas principalmente heparanasas que favorecen la destrucción de glucolix.^{28,29}

Otro aspecto importante que tiene que ver con la dinámica de fluidos es la participación de los mecanismos implicados en la pérdida de las uniones intercelulares y para ello nos remontaremos a referir la relación que guarda la respuesta inflamatoria sistémica y las uniones intercelulares.

La secreción directa de reactantes de O₂ que rebasan a las enzimas antioxidantes maternas dañan directamente la monocapa celular endotelial. Por otro lado, las citoquinas y otros mediadores inflamatorios alteran la estructura del citoesqueleto celular por medio del desmontaje y la internalización de VE-cadherina, p120-catenina, alfa y beta catenina, fenómenos que producen pérdida de las uniones intercelulares que mantienen el equilibrio de la balanza a favor del síndrome de fuga capilar y edema tisular, que a su

vez aumenta el tamaño de las membranas basales y que produce de manera secundaria falla microcirculatoria y una menor difusión de oxígeno hacia los tejidos, mecanismo fundamental en la fisiopatología de las fallas orgánicas de los pacientes con edema intersticial.³⁰

En el endotelio glomerular de las pacientes con preeclampsia ocurre igual que en el resto de los endotelios, un desequilibrio en la mecánica vascular que produce tendencia a la vasoconstricción, pérdida de glucocálix, pérdida de las uniones intercelulares y lesión directa de las células. La inhibición del factor de crecimiento del endotelio vascular causado por el sFlt-1 produce la destrucción de los podocitos. Estos mecanismos, junto a fenómenos de procoagulabilidad que mencionaremos más adelante, se suman para que al final se desarrolle clínicamente una proteinuria que produce de manera secundaria una disminución de la presión coloidosmótica sistémica que favorece aún más el síndrome de fuga capilar produciendo un círculo vicioso.³¹

En suma, la pérdida de glucocálix, la pérdida de las uniones intracelulares y el daño endotelial directo producen un incremento en el índice de permeabilidad vascular capilar, que junto con la disminución de la presión coloidosmótica y el aumento de la presión hidrostática sistémica favorecen la extravasación de líquido a tercer espacio y edema intersticial que al final llevaría a fallas orgánicas que complicarán a las pacientes portadoras de preeclampsia.

PROCOAGULABILIDAD

El embarazo por sí solo es procoagulante. En este apartado referiremos cambios fisiológicos que se producen desde el primer trimestre del embarazo y que guardan importancia significativa ya que producen que los fenómenos tromboticos aumenten 4 a 5 veces durante el embarazo en comparación con el grupo de personas no embarazadas. Se describe un aumento en los niveles del fibrinógeno, factores de la coagulación VII, VIII, X, XII y del factor de von Willebrand (vWF) y por otro lado hay una disminución en la actividad de la proteína S un 30%-54%.³²

En la preeclampsia como ya fue referido, como parte de la amplificación de la respuesta inmune vamos a tener un incremento en la síntesis de citoquinas proinflamatorias, estas citoquinas proinflamatorias tienen efectos secundarios a nivel de los procesos de homeostasis de la hemostasia.³³ Se ha descrito ampliamente cómo estas sustancias favorecen la procoagulabilidad que según predisposición genética lleva a las pacientes a desarrollar trombosis microangiopática que puede llevar a las pacientes a incremento de falla orgánica (neurológica, renal, respiratoria o microvascular) y que puede en el 10% de las ocasiones manifestarse como síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de plaquetas).

A los cambios fisiológicos del propio embarazo y a la disminución de sustancias antiagregantes plaquetarias como el óxido nítrico y al aumento de sustancias proagregación plaquetaria como tromboxanos (ver párrafos anteriores), se suma la acción de estas citoquinas proinflamatorias que favorecen la producción y síntesis de sustancias inmiscuidas en los mecanismos de iniciación, propagación y amplificación de la hemostasia, como el incremento de factor tisular que activa al factor VII, la disminución de producción y función de anticoagulantes naturales como antitrombina y proteína C y S y la disminución que se produce en el inhibidor del activar de plasminógeno. Adicionalmente la lesión y muerte de células endoteliales ocasionada por reactantes de O₂ e inhibición del factor de crecimiento del endotelio vascular puede desencadenar la hemostasia primaria que consiste en la unión de plaquetas a vWF y colágena de la membrana basal que queda denudada posterior a la muerte de células endoteliales que puede perpetuar y amplificar la respuesta hemostática.³⁴

En la preeclampsia placentaria en algunos casos se ha referido la participación de la procoagulabilidad mencionando factores genéticos y adquiridos importantes (factor V Leiden G1691A, la protrombina G20210A, hiperhomocisteinemia y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos), otros trastornos genéticos que llevan a una disminución de función de ADAMS 13 y aumento de expresión de vWF pueden estar presentes en algunos grupos de pacientes que de cierta manera producen una mayor proclividad a la hipercoagulabilidad y mayor tendencia a la presencia de trombosis microangiopática.³⁵

SÍNDROME DE HELLP

Los cambios fisiológicos del embarazo y la presencia de manifestaciones de respuesta inflamatoria sistémica que producen eventos fisiopatológicos que disrumpen los mecanismos de la homeostasis de la hemostasia y que se unen a la predisposición genética que aumenta la proclividad a la procoagulabilidad, llevan al 10% de las pacientes con preeclampsia con criterios de severidad a manifestar síndrome de HELLP y ELLP (elevación de enzimas hepáticas y disminución de plaquetas sin hemólisis).

La tendencia a la procoagulabilidad que se produce en la preeclampsia lleva a las pacientes de inicio al consumo de plaquetas. Acompañando siempre a la presencia de trombocitopenia encontramos manifestaciones de lesión hepatocelular, que se caracterizan por la presencia de una elevación en las cifras de las enzimas hepáticas. Se desconoce por qué el predominio de la afección hepática debida a esta patología, aunque probablemente sea por el tipo de endotelio fenestrado que deja pasar todos los componentes del plasma, incluidas las proteínas, que se ponen en contacto directo con el hepatocito. El hígado se ve afectado por tres me-

canismos fisiopatológicos fundamentales, el primero y más importante es la presencia de trombosis microangiopática que afecta el espacio sinusoidal, al principio de mayor intensidad en el lado más cercano a la vena porta, condición que produce estasis en el espacio sinusoidal, si la trombosis microangiopática evoluciona, podría ocasionar la trombosis total del sinusoides e incluso llegar a necrosis confluyente que puede ser tan importante y llevar a la formación progresiva de un hematoma hepático que habitualmente se presenta en la región posterior del lóbulo derecho del hígado, pero que puede afectar a cualquier área de este órgano y que puede en su evolución final romper la cápsula de Glisson y producir hemoperitoneo y choque hipovolémico.^{36,37}

Otro fenómeno fisiopatológico también descrito es la participación de sustancias como los ligandos de FAS procedentes de la placenta y el factor de necrosis tumoral alfa sintetizado como parte de la amplificación de la respuesta inmune en la madre y los reactantes de O₂, estas sustancias por mediación de la vía intrínseca y extrínseca de la apoptosis en los hepatocitos pueden acelerar el proceso de lesión hepatocelular.³⁶

La lipotoxicidad es otro fenómeno que también es importante en la fisiopatología de la lesión hepática. En el caso del embarazo, por cambios metabólicos hay un incremento de la producción de colesterol y triglicéridos que predispone a las pacientes a tener esteatosis hepática. Fenómeno que se suma a la respuesta inflamatoria sistémica que se produce como parte de los mecanismos fisiopatológicos de la preeclampsia que ocasiona una resistencia a la insulina que sumada a los fenómenos de gluconeogénesis por la respuesta metabólica al trauma desencadena una incapacidad de las enzimas mitocondriales para poder procesar metabólicamente los ácidos grasos por medio de la beta oxidación, estos ácidos grasos se acumulan en el hepatocito y por mediación de mecanismos principalmente de estrés oxidativo desencadenarían fenómenos de lipotoxicidad que se suman a los eventos fisiopatológicos antes referidos de trombosis y apoptosis y que producirían juntos la lesión hepatocelular observable.³⁷⁻³⁹

Si la historia natural de la enfermedad continúa y la trombosis microangiopática evoluciona al empeoramiento, se producirán natas de fibrina en la microcirculación que obstaculizan el fluido de eritrocitos. Estos eritrocitos al atravesar estas áreas se deformarían y/o fragmentarían mecánicamente, dando las manifestaciones de hemólisis intravascular.^{36,37}

DAÑO NEUROLÓGICO

Los cambios fisiológicos del embarazo a nivel cerebral son secundarios a los cambios hemodinámicos y de líquidos y electrolitos del embarazo que consisten en la elevación del gasto cardíaco, el incremento del volumen intravascular y la disminución de la presión coloidosmótica por la hipoal-

buminemia dilucional, que hacen que la curva de autorregulación endovascular cerebral se desvíe a la izquierda y hacen al cerebro de la mujer embarazada más proclive a la hiperemia cerebral (edema cerebral vasogénico). Por otro lado, existen cambios fisiológicos dentro de la vasculatura cerebral que consisten en un incremento de la cantidad de capilares cerebrales, junto con una disminución del calibre de las paredes de los vasos sanguíneos que hacen a la mujer embarazada más proclive a la enfermedad vascular cerebral hemorrágica con cifras tensionales sistólicas mayores o iguales de 160 mmHg.^{32,40,41}

En la paciente con preeclampsia adicional a estos cambios fisiológicos del embarazo encontramos el aumento de la presión arterial media que repercute en un aumento de la presión de perfusión cerebral y los fenómenos que incrementan el índice de permeabilidad vascular cerebral y la disminución aún mayor de la presión coloidosmótica por glomeruloendoteliosis que favorecen la disrupción de la barrera hematoencefálica. Adicionalmente los fenómenos de neuroinflamación que se presentan secundarias a la amplificación de la respuesta inmune producen una estimulación de las células de la microglía del sistema nervioso central que perpetúan la respuesta inflamatoria local que producen mayor disrupción de la barrera hematoencefálica agregando más sustancias proinflamatorias y sumando el aumento de producción de acuaporinas (principalmente acuaporina 4) en las membranas de los astrocitos que forma parte de la barrera hematoencefálica, condicionando un círculo vicioso de mayor edema cerebral.^{42,43}

Adicional al aumento de la presión de perfusión cerebral y la disrupción de la barrera hematoencefálica, también se describen fenómenos que predisponen a tener un menor umbral convulsivo. Se han descrito modificaciones principalmente en la cantidad de receptores gabaérgicos que se encuentran disminuidos como parte de los cambios fisiológicos del embarazo, fenómeno que predispone a la embarazada a tener un menor umbral convulsivo, ya que al tener una menor cantidad de estos receptores el mecanismo de retroalimentación negativa de las neuronas inhibitorias no se da, equilibrando la balanza a favor de los neurotransmisores excitatorios. Durante la preeclampsia uno de los principales eventos fisiopatológicos que producen que este umbral convulsivo disminuya aún más es el fenómeno de la neuroinflamación que produce una mayor disrupción de la barrera hematoencefálica y una mayor disminución de la cantidad de receptores gabaérgicos. También este fenómeno inflamatorio interfiere con mecanismos fundamentales de repolarización neuronal principalmente inhibición de los receptores de potasio que hacen que la neurona tienda a permanecer despolarizada, con permanencia mayor del calcio intracelular, lo cual ocasionaría una mayor descarga eléctrica por mediación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato.⁴⁴⁻⁴⁶

En la **figura 1** se presenta un resumen de la fisiopatología de la preeclampsia de aparición temprana.

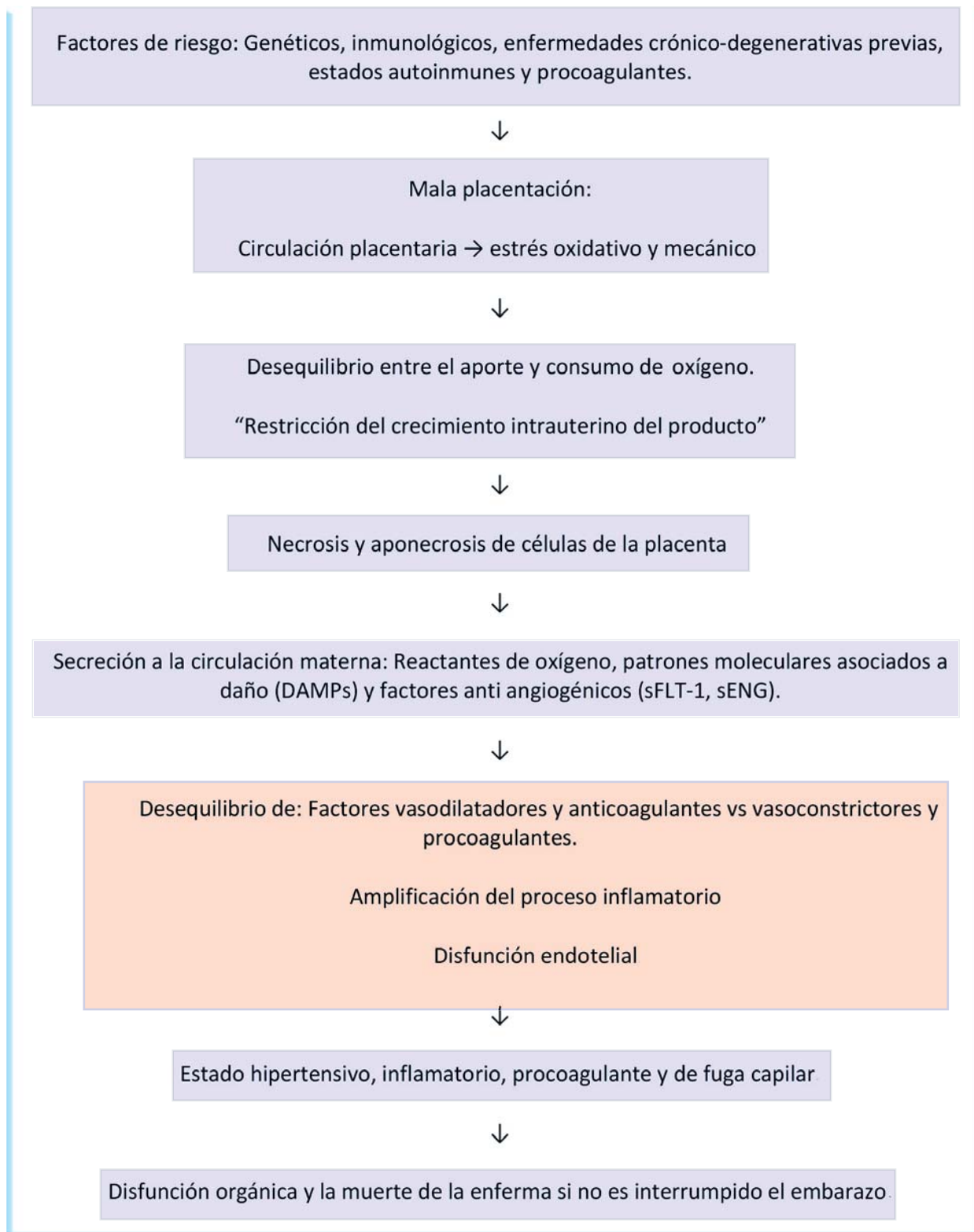


Figura 1. Resumen de la fisiopatología de la preeclampsia de aparición temprana.

PREECLAMPSIA DE APARICIÓN TARDÍA

En el grupo de pacientes donde no se ha demostrado fehacientemente un componente de mala placentación con estrés oxidativo previo a la presentación clínica, que manifiestan una presentación tardía de la enfermedad (preeclampsia de aparición tardía),⁴⁷ se han medido los niveles de enzimas productoras de reactantes de oxígeno como la nicotinamida dinucleótido oxidasa o NADPH y xantina oxidasa en tejido placentario y se encuentran menos aumentadas que en pacientes con presentación temprana de la enfermedad (preeclampsia de aparición temprana).

Los niveles de sFlt-1, y sEng, marcadores como la proteína placentaria 13 (PP13), moléculas sintetizadas en la placenta, que se han visto relacionadas con el proceso de mala placentación que caracteriza a la preeclampsia placentaria,^{48,49} aunado a otros estudios que demuestran mala placentación como USG doppler, predicen la aparición clínica de la enfermedad materna predominantemente en pacientes con preeclampsia temprana, pero no así en el grupo de pacientes con presentación tardía de la enfermedad.^{47,50}

La mayoría de estas pacientes con presentación tardía de la enfermedad tiene patologías previas como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad y síndrome metabólico. Patologías todas, que de cierta manera ocasionan respuesta inflamatoria sistémica, y disfunción endotelial. En el contexto del embarazo conforme avanza la senescencia placentaria se producen efectos proinflamatorios que llevan a mayor disfunción endotelial materna y que potencian estos eventos fisiopatológicos y que llevarán a la paciente a evolucionar a una preeclampsia materna clínicamente evidente. Afortunadamente este grupo de pacientes presentan una evolución menos severa de la enfermedad, y la mayoría puede llegar a término del embarazo sin presentar daño a órgano blanco que lo impida.⁴⁷ Estos estudios y presentaciones clínicas demuestran que la preeclampsia es un síndrome de una presentación fisiopatológicamente compleja. En un futuro se tendrá que determinar si estas presentaciones sin una fisiopatología de mala placentación se continúan describiendo como preeclampsia, o si son encasilladas en otro apartado.

CONCLUSIÓN

En la preeclampsia de aparición temprana los factores de riesgo genéticos, inmunológicos, enfermedades crónico-degenerativas previas, estados autoinmunes y procoagulantes participan en los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la primera etapa de la preeclampsia denominada como preeclampsia placentaria que conlleva trastornos de mala placentación que producen en la circulación placen-

taria estrés oxidativo y mecánico que llevan a un desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno produciendo necrosis y aponecrosis de células de la placenta que secretan a la circulación materna reactantes de oxígeno, patrones moleculares asociados a daño y factores angiogénicos que producen un desequilibrio de factores vasodilatadores y anticoagulantes contra vasoconstrictores y procoagulantes con una amplificación del proceso inflamatorio y disfunción endotelial que llevan a la madre a presentar un estado hipertensivo, inflamatorio, procoagulante y de fuga capilar que produce disfunción orgánica y la muerte de la enferma si no es interrumpido el embarazo.

En la preeclampsia de aparición tardía hay poca correlación con trastornos de mala placentación, pero las pacientes tienen muchas ocasiones un antecedente de enfermedades previas que conllevan una disfunción endotelial crónica que se ve amplificada una vez que se produce una mayor senescencia placentaria y que lleva a la paciente al síndrome de preeclampsia materna.

REFERENCIAS

1. Cruz-Martínez FJ. Fisiopatología de la preeclampsia placentaria. *Arch Med Urgen Mex.* 2024;16(1):37-44.
2. Gouloupoulou S, Davidge ST. Molecular mechanisms of maternal vascular dysfunction in preeclampsia. *Trends Mol Med.* 2015 Feb;21(2):88-97.
3. Kappers MH, van Esch JHM, Sleijfer S, Danser AHJ, van den Meiracker AH. Cardiovascular and renal toxicity during angiogenesis inhibition: clinical and mechanistic aspects. *J Hypertens* 2009; 27:2297–2309.
4. Facemire CS, Nixon AB, Griffiths R, Hurwitz H, Coffman TM. Vascular endothelial growth factor receptor 2 controls blood pressure by regulating nitric oxide synthase expression. *Hypertension* 2009; 54: 652–658.
5. Hood JD, Meininger CJ, Ziche M, Granger HJ. VEGF upregulates eNOS message, protein, and NO production in human endothelial cells. *Am J Physiol* 1998; 274: H1054–H1058.
6. Shen BQ, Lee DY, Zioncheck TF. Vascular endothelial growth factor governs endothelial nitric-oxide synthase expression via a KDR/Flk-1 receptor and a protein kinase C signaling pathway. *J Biol Chem* 1999; 274:33057–33063.
7. Bouloumie A, Schini-Kerth VB, Busse R. Vascular endothelial growth factor up-regulates nitric oxide synthase expression in endothelial cells. *Cardiovasc Res* 1999; 41:773–780.
8. Dimmeler S, Fleming I, Fisslthaler B, Hermann C, Busse R, Zeiher AM. Activation of nitric oxide synthase in endothelial cells by Akt-dependent phosphorylation. *Nature* 1999; 399:601–605.
9. Goodman R.P., Killam A.R., Brash A.R. Prostacyclin production during pregnancy: comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol* 1982; 142(7): 817-822.
10. Chattopadhyay AB, Sharma RC, Sharma RK, et al. Altered interactions of bioactive factors in pre-eclampsia. *International Journal of Medical and Clinical Research* 2013; 4(1): 248-251.
11. Walsh SW. Eicosanoids in preeclampsia. *Prostaglandins Leukot*

- Essent Fatty Acids. 2004; 70: 223-232.
12. Itami-Sordo ME, Jiménez NR, Haro R. Factores vasculares implicados en la Preeclampsia. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* 2012; 56(2): 18-24.
 13. Khimji AK, Rockey DC. Endothelin: biology and disease. *Cell Signal* 2010; 22: 1615-1625.
 14. Kamoi K, Sudo N, Ishibashi M, Yamaji T. Plasma endothelin-1 levels in patients with pregnancy-induced hypertension. *N Engl J Med* 1990; 323: 1486-1487.
 15. Bernardi F, Constantino L, Machado R, Petronilho F, Dal-Pizzol F. Plasma nitric oxide, endothelin-1, arginase and superoxide dismutase in preeclamptic women. *J Obstet Gynaecol Res* 2008; 34: 957-963.
 16. Baksu B, Davas I, Baksu A, Akyol A, Gulbaba G. Plasma nitric oxide, endothelin-1 and urinary nitric oxide and cyclic guanosine monophosphate levels in hypertensive pregnant women. *Int J Gynaecol Obstet* 2005; 90: 112-117.
 17. Nova A, Sibai BM, Barton JR, Mercer BM, Mitchell MD. Maternal plasma level of endothelin is increased in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 724-727.
 18. Jha V, Aggarwal PK, Chandel N, Jain V. Angiogenic balance and diagnosis of preeclampsia: selecting the right VEGF receptor. *J Hum Hypertens* 2012; 26: 205-206.
 19. Kappers MH, van Esch JHM, Sluiter W, Sleijfer S, Danser AHJ, van den Meiracker AH. Hypertension induced by the tyrosine kinase inhibitor sunitinib is associated with increased circulating endothelin-1 levels. *Hypertension* 2010; 56: 675-681.
 20. Kappers MH, Smedts FM, Horn T, van Esch JHM, Sleijfer S, Leijten F, et al. The vascular endothelial growth factor receptor inhibitor sunitinib causes a preeclampsia-like syndrome with activation of the endothelin system. *Hypertension* 2011; 58:295-302.
 21. Sakurai T, Yanagisawa M, Takawa Y, Miyazaki H, Kimura S, Goto K, Masaki T. Cloning of a cDNA encoding a noniso peptide-selective subtype of the endothelin receptor. *Nature* 1990; 348: 732-735.
 22. Smarason AK, Sargent IL, Starkey PM, Redman CW. The effect of placental syncytiotrophoblast microvillous membranes from normal and pre-eclamptic women on the growth of endothelial cells in vitro. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 943-949.
 23. Germain SJ, Sacks GP, Soorana SR, Sargent IL, Redman CW. Systemic inflammatory priming in normal pregnancy and preeclampsia: the role of circulating syncytiotrophoblast microparticles. *J Immunol* 2007; 178: 5949-5956.
 24. Sabapatha A, Gercel-Taylor C, Taylor DD. Specific isolation of placenta-derived exosomes from the circulation of pregnant women and their immunoregulatory consequences. *Am J Reprod Immunol* 2006; 56: 345-355.
 25. Nadeau-Vallée M, Obari D, Palacios J, et al. Sterile inflammation and pregnancy complications: a review. *Reproduction*. 2016 Dec 15;152(6):R277-R292. DOI: 10.1530/REP-16-0453.
 26. Schaefer L. Complexity of danger: the diverse nature of damage-associated molecular patterns. *J Biol Chem*. 2014 Dec 19;289(51):35237-45. doi: 10.1074/jbc.R114.619304.
 27. Echeverri NP, Mockus IS. Factor nuclear kB (NF-kB): Signalosoma y su importancia en enfermedades inflamatorias y cáncer. *Rev. Fac. Med* 2008; 56 (2): 135.
 28. Galvis-Ramírez MF, Quintana-Castillo JC, Bueno-Sanchez JC. Novel Insights Into the Role of Glycans in the Pathophysiology of Glomerular Endotheliosis in Preeclampsia. *Front Physiol*. 2018 Oct 23;9:1470.
 29. Frati-Munari AC. Importancia médica del glucocáliz endotelial [Medical significance of endothelial glycocalyx]. *Arch Cardiol Mex*. 2013 Oct-Dec;83(4):303-12.
 30. Lee WL, Slutsky AS. Sepsis and endothelial permeability. *N Engl J Med*. 2010 Aug 12;363(7):689-91.
 31. Moghaddas Sani H, Zununi Vahed S, Ardalani M. Preeclampsia: A close look at renal dysfunction. *Biomed Pharmacother*. 2019 Jan;109:408-416.
 32. Kazma JM, van den Anker J, Allegaert K, Dallmann A, Ahmadzia HK. Anatomical and physiological alterations of pregnancy. *J Pharmacokinetic Pharmacodyn*. 2020 Aug;47(4):271-285.
 33. Meier J, Henes J, Rosenberger P. Bleeding and coagulopathies in critical care. *N Engl J Med*. 2014 May 29;370(22):2152-3.
 34. Ahn H, Park J, Gilman-Sachs A, Kwak-Kim J. Immunologic characteristics of preeclampsia, a comprehensive review. *Am J Reprod Immunol*. 2011 Apr;65(4):377-94. doi: 10.1111/j.1600-0897.2010.00913.x.
 35. Gardikioti A, Venou TM, Gavrilaki E, Vetsiou E, Mavrikou I, Dinas K, Daniilidis A, Vlachaki E. Molecular Advances in Preeclampsia and HELLP Syndrome. *Int J Mol Sci*. 2022 Mar 31;23(7):3851.
 36. Petca A, Miron BC, Pacu I, Dumitraşcu MC, Mehedinţu C, Şandru F, Petca RC, Rotar IC. HELLP Syndrome-Holistic Insight into Pathophysiology. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Feb 21;58(2):326.
 37. Brady CW. Liver Disease in Pregnancy: What's New. *Hepatol Commun*. 2020 Jan 6;4(2):145-156.
 38. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature*. 2006 Dec 14;444(7121):860-7.
 39. Buqué X, Aspichueta P, Ochoa B. Fundamento molecular de la esteatosis hepática asociada a la obesidad [Molecular basis of obesity-related hepatic steatosis]. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008 Sep;100(9):565-78.
 40. Johnson AC, Cipolla MJ. The cerebral circulation during pregnancy: adapting to preserve normalcy. *Physiology (Bethesda)*. 2015 Mar;30(2):139-47.
 41. Johnson AC, Nagle KJ, Tremble SM, Cipolla MJ. The Contribution of Normal Pregnancy to Eclampsia. *PLoS One*. 2015 Jul 28;10(7):e0133953.
 42. Cipolla MJ. Cerebrovascular function in pregnancy and eclampsia. *Hypertension*. 2007 Jul;50(1):14-24.
 43. Hammer ES, Cipolla MJ. Cerebrovascular Dysfunction in Preeclamptic Pregnancies. *Curr Hypertens Rep*. 2015 Aug;17(8):64.
 44. Lacunza RO, Pacheco-Romero J. Implicancias neurológicas de la preeclampsia, más que solo eclampsia. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2015 Oct;61(4):407-416.
 45. Vezzani A, Friedman A, Dingledine RJ. The role of inflammation in epileptogenesis. *Neuropharmacology*. 2013 Jun;69:16-24.
 46. Meng F, Yao L. The role of inflammation in epileptogenesis. *Acta Epileptologica*, 2020;2(1):1-19.
 47. Redman CWG, Staff AC, Roberts JM. Syncytiotrophoblast stress in preeclampsia: the convergence point for multiple pathways. *Am J Obstet Gynecol*. 2022 Feb;226(2S):S907-S927.
 48. Carty DM, Delles C, Dominiczak AF. Novel biomarkers for predicting preeclampsia. *Trends Cardiovasc Med*. 2008;18:186-194.
 49. Gonen R, Shahar R, Grimpel YI, et al. Placental protein 13 as an early marker for preeclampsia: a prospective longitudinal study. *BJOG*. 2008;115:1465-1472.
 50. Spencer K, Cowans NJ, Chefetz I, et al. Second-trimester uterine artery Doppler pulsatility index and maternal serum PP13 as markers of preeclampsia. *Prenat Diagn*. 2007;27:258-263.



Artículos de revisión

Abordaje integral en urgencias: manejo inicial de preeclampsia para una atención de calidad

Comprehensive approach in emergency care: initial management of preeclampsia for quality attention

Guillermo David Hernández-López,^{*§} Diana Escobar-Ortiz,[§] Saúl Trejo-Rosas,^{*§§} Luis A. Gororodo-Delsol^{*§§}

Citar como: Hernández-López GD, Escobar-Ortiz D, Trejo-Rosas S, Gororodo-Delsol LA. Abordaje integral en urgencias: manejo inicial de preeclampsia para una atención de calidad. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):117-126.

RESUMEN

La preeclampsia, una enfermedad hipertensiva que se desarrolla durante el embarazo, representa entre el 2% y el 8% de las complicaciones relacionadas con el embarazo a nivel mundial, con más de 50,000 muertes maternas y más de 500,000 muertes fetales. Este trastorno multisistémico progresa gradualmente y se caracteriza por la aparición repentina de hipertensión y proteinuria, o hipertensión con disfunción significativa de órganos diana, ya sea con o sin proteinuria, generalmente después de las 20 semanas de gestación o después del parto. La patogenia de la preeclampsia implica tanto anomalías en la placenta como disfunción vascular sistémica en la madre. La mayoría de los casos ocurren en el período prematuro tardío o a término, con buenos resultados maternos, fetales y neonatales. Sin embargo, existe el riesgo de morbilidad y mortalidad grave tanto para la madre como para el feto. Los casos tempranos, que representan aproximadamente el 10% de los casos, tienen mayores riesgos de complicaciones graves debido al parto prematuro. Factores de riesgo como nuliparidad, sobrepeso/obesidad, preeclampsia previa, hipertensión crónica, embarazo múltiple, enfermedad renal crónica o diabetes pregestacional aumentan la probabilidad de desarrollar preeclampsia. El diagnóstico y tratamiento tempranos son fundamentales para prevenir complicaciones graves. En esta revisión, se examina la presentación clínica, las complicaciones y el manejo de la preeclampsia, así como el papel crucial del equipo interprofesional en mejorar la atención a las pacientes con esta condición.

Palabras clave. Preeclampsia, enfoque integral, servicio de urgencias, abordaje inicial, atención de calidad.

ABSTRACT

Preeclampsia, a hypertensive disorder that develops during pregnancy, accounts for 2% to 8% of pregnancy-related complications worldwide, resulting in over 50,000 maternal deaths and more than 500,000 fetal deaths. This progressive multisystem disorder is characterized by the sudden onset of hypertension and proteinuria, or hypertension with significant dysfunction of target organs, with or without proteinuria, usually occurring after 20 weeks of gestation or postpartum. The pathogenesis of preeclampsia involves both placental abnormalities and systemic vascular dysfunction in the mother. The majority of cases occur in the late preterm or term period, with favorable maternal, fetal, and neonatal outcomes. However, there is a risk of severe morbidity and mortality for both the mother and the fetus. Early-onset cases, representing approximately 10% of cases, are associated with higher risks of severe complications due to preterm birth. Risk factors such as nulliparity, overweight/obesity, previous preeclampsia, chronic hypertension, multiple pregnancies, chronic kidney disease, or pregestational diabetes increase the likelihood of developing preeclampsia. Early diagnosis and treatment are crucial in preventing severe complications. This review examines the clinical presentation, complications, and management of preeclampsia, as well as the crucial role of the interprofessional team in improving care for patients with this condition.

Keywords. Preeclampsia, comprehensive approach, emergency department, initial management, quality care.

* Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Juárez de México. Secretaría de Salud. Ciudad de México.

§ Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Ortopedia. UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

§§ Hospital de Infectología. Centro Médico La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiamiento.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

INTRODUCCIÓN

En el mundo, cada 3 minutos, una mujer pierde la vida debido a la preeclampsia, lo que se traduce en un aproximado de 50,000 fallecimientos anuales. Esta enfermedad afecta a entre el 3% y el 10% de los embarazos, consolidándose como la principal causa de mortalidad materna a nivel global. Esta situación conlleva a que la preeclampsia sea la principal razón de ingreso de mujeres embarazadas a unidades de terapia intensiva en el país y subrayan la urgencia de abordar de manera efectiva esta problemática de salud materna.

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica compleja, diagnosticada por hipertensión de inicio súbito (>20 semanas de gestación) y al menos otra complicación asociada, que incluye proteinuria, disfunción orgánica materna o disfunción uteroplacentaria. Es una enfermedad compleja y multisistémica que, en su forma grave, afecta a los sistemas cardiovascular, renal, hepático, neurológico y hematológico. Por lo tanto, su detección temprana es vital, ya que se relaciona con morbilidad y mortalidad materna y neonatal (**Cuadro 1**).¹

Todas las unidades que atienden a mujeres embarazadas hipertensas deben mantener y revisar protocolos de gestión departamentales uniformes y realizar auditorías periódicas de los resultados maternos y fetales. El paradigma de la visita de atención prenatal de Edimburgo se desarrolló en gran parte para ayudar a detectar y diagnosticar la hipertensión durante el embarazo. La introducción de ese paradigma de visitas semanales desde la confirmación del embarazo hasta las 27 semanas, visitas quincenales desde las 28 –35 semanas y visitas semanales desde las 36 semanas hasta el parto se asocia con mejoras aceleradas en la supervivencia materna ya que permite, por un lado tipificar grupos de riesgo y por otro, establecer estrategias terapéuticas para disminuir la morbilidad y mortalidad.²

La atención del parto centrado en la paciente nos acerca a la humanización del mismo. Para lograr este objetivo debemos tener muy en cuenta la cultura organizacional de las unidades prestadoras de salud en la que nos desarrollamos. La seguridad del paciente es un problema grave de salud pública en todo el mundo. Nosotros como prestadores de salud no estamos ajenos a esta realidad. Trabajar en equipo y abordar de manera multidisciplinaria a nuestras pacientes es imprescindible para que nuestras intervenciones sean seguras. La atención médica tiene un historial de seguridad deficiente, la probabilidad de que un paciente sufra algún daño ocasionado por la atención médica es de 1 en 300. Las experiencias y perspectivas de los pacientes son elementos valiosos de aprendizaje, permiten definir sus necesidades, vigilar los progresos en el cumplimiento de las mismas y evaluar los resultados. La seguridad y calidad obstétrica es un tema importante no sólo como resultado de las presiones del paciente y de las expectativas regulatorias, sino también debido al verdadero interés de los profesionales de la salud en reducir daños, mejorar resultados y optimizar la prestación de cuidados.³

Un sistema con una fuerte cultura de seguridad del paciente trabaja para evitar errores y daños, aprende de los errores que sí ocurren, se basa en una cultura que prioriza la seguridad y abarca a todo el equipo de atención a la salud, desde aquellos en la puerta de entrada hasta quienes están en las oficinas administrativas. La seguridad y la calidad están estrechamente entrelazadas y a menudo, alineadas en su propósito. De hecho, el Instituto de Medicina reconoce la seguridad del paciente como “indistinguible de la prestación de atención de calidad a la salud”. Tradicionalmente se consideran 4 principios éticos básicos en la atención de la salud: ausencia de maleficencia (aplicar correctamente criterios diagnósticos, terapéuticos o rehabilitadores); beneficencia (procurar el mayor beneficio, limitando riesgos); justicia (tratando a todas las personas por igual), y autonomía (dando la oportunidad al paciente de participar en la toma de decisiones).

Las pacientes obstétricas esperan de los profesionales una actitud de empatía hacia ellas (trato digno, comprensión, información ajustada a sus necesidades) y quieren participar más activamente (accediendo a información sobre sus datos clínicos, tomando decisiones sobre su proceso e involucrando a la familia en las decisiones). La atención obstétrica siempre tiene el objetivo de salvar dos vidas, presenta fortalezas y algunas debilidades, específicamente para eventos adversos, donde el equipo de salud al atender dos pacientes simultáneamente y al tomar importantes decisiones al corto plazo.⁴

Las condiciones de las mujeres al embarazarse tienen gran importancia para el desarrollo del riesgo obstétrico (RO); tal es el caso del embarazo en mujeres <15 años o >35, la obesidad, entre otros. Menos del

Cuadro 1. Efectos de la preeclampsia

En el feto	En la madre
Restricción del crecimiento	Hipertensión
Parto prematuro	Lesión renal
Desprendimiento de placenta	Insuficiencia hepática
Enterocolitis necrotizante	Cardiomiopatía
Retinopatía del prematuro, muerte fetal	Convulsiones, edema pulmonar, muerte

20% de los embarazos pueden complicarse y requerir de una intervención obstétrica importante. Así, las condiciones de RO incrementan el riesgo de padecer complicaciones graves durante el embarazo, parto y posparto. Los servicios de Urgencias deben desarrollar la capacidad de detectar y tratar oportunamente a la paciente embarazada en función de sus necesidades individuales. Algunas mujeres experimentan problemas de salud durante el embarazo. Estas complicaciones pueden afectar la salud de la madre, la salud del feto o la de ambos y hacer que el embarazo sea un embarazo de alto riesgo. Entre las diferentes complicaciones que pueden surgir en el embarazo se encuentra la preeclampsia.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

La preeclampsia afecta a entre 3% y 10% de los embarazos, es la principal causa de muerte materna en el mundo. En el contexto mexicano, se observa una incidencia significativa, con una tasa de 47.3 casos por cada 1,000 nacimientos. De acuerdo con la Secretaría de Salud, la preeclampsia representa 34% de las muertes maternas, constituyéndose en la primera causa de muerte asociada con complicaciones del embarazo. Su prevalencia es menor en los países de ingresos bajos y medios que en los países de ingresos altos; sin embargo, es probable que las diferencias en la clasificación, el acceso a la atención prenatal y la falta de notificación en los países de ingresos bajos y medianos afecten los datos de prevalencia.⁶⁻⁷

Definición

Actualmente la definición de preeclampsia acordada internacionalmente es la propuesta por la Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el Embarazo (ISSHP). Según el ISSHP, la preeclampsia se define como presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en al menos dos ocasiones medidas con 4 horas de diferencia en mujeres previamente normotensas y se acompaña de ≥ 1 de las siguientes nuevas condiciones de inicio a las 20 semanas de gestación o después:

- Proteinuria: proteína en orina de 24 horas ≥ 300 mg/día; relación proteína/creatinina en orina puntual ≥ 30 mg/mmol o ≥ 0.3 mg/mg, o prueba con tira reactiva en orina $\geq 2+$
- Otra disfunción de órganos maternos:
 - Lesión renal aguda (creatinina ≥ 90 $\mu\text{mol/L}$; >1.1 mg/dL);
 - Afectación del hígado (como elevación de las tran-

saminasas hepáticas >40 UI/L) con o sin dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho

- Complicaciones neurológicas (que incluyen eclampsia, alteración del estado mental, ceguera, accidente cerebrovascular o más comúnmente, hiperreflexia cuando se acompaña de clonus, dolores de cabeza intensos y escotomas visuales persistentes)
- Complicaciones hematológicas (trombocitopenia-recuento de plaquetas $<150\ 000/\mu\text{L}$, coagulación intravascular diseminada, hemólisis);
- Disfunción útero-placentaria (como restricción del crecimiento fetal, forma anormal de la onda Doppler de la arteria umbilical o muerte fetal).

La preeclampsia se puede subclassificar en:

- Preeclampsia de inicio temprano (con parto <34 semanas de gestación).
- Preeclampsia pretérmino (con parto <37 semanas de gestación).
- Preeclampsia de aparición tardía (con parto ≥ 34 semanas de gestación).
- Preeclampsia a término (con parto a las ≥ 37 semanas de gestación).

Estas subclassificaciones no son mutuamente excluyentes. La preeclampsia de aparición temprana se asocia con un riesgo mucho mayor de morbilidad y mortalidad materna y perinatal a corto y largo plazo. La combinación de marcadores clínicos, biofísicos y bioquímicos entre las 11 y 13 semanas de gestación son útiles para la predicción de PE. En mujeres de alto riesgo tratadas con 150 mg de aspirina por noche, desde las 11 a las 14 semanas de gestación hasta las 36 semanas de gestación, las tasas de preeclampsia de aparición temprana y pretérmino se pueden reducir en un 80% y un 60%, respectivamente.⁸

El término "preeclampsia sin datos de severidad" se define como hipertensión con proteinuria sin síntomas y/o anomalías adicionales en las pruebas de laboratorio. El término "preeclampsia con datos de severidad" se ha redefinido como la presencia de una presión arterial sistólica superior a 160 mmHg o diastólica superior a 110 mmHg, o ambas, junto con evidencia de disfunción de órganos diana. Aunque la preeclampsia generalmente se manifiesta durante el embarazo, después de las 20 semanas de gestación; en ocasiones puede aparecer en el puerperio en una mujer previamente normotensa y suele presentarse en las siguientes 48 horas y hasta 28 días posparto (Preeclampsia postparto), inclusive más de seis semanas posteriores al parto (preeclampsia postparto tardía). Hasta el momento, el parto continúa siendo la única cura conocida para esta condición.⁹

Factores de riesgo

La seguridad y la calidad en obstetricia son cruciales debido a tres factores clave. En primer lugar, las admisiones obstétricas son la principal causa de hospitalización, lo que significa que la mejora en la calidad obstétrica tiene un gran impacto en todo el sistema de atención médica. En segundo lugar, en la mayoría de los casos, las familias esperan un resultado saludable y feliz en obstetricia. Cualquier contratiempo o error puede causar una gran decepción tanto a las familias como a los proveedores de atención médica. Por último, el alto riesgo de demandas y juicios contra obstetras hace que los resultados adversos sean costosos tanto económicamente como emocionalmente para el sistema y las partes involucradas. En resumen, existen factores de riesgo tanto en el entorno como en las pacientes embarazadas que hacen que la seguridad y la calidad en obstetricia sean un tema de gran importancia. Es fundamental la identificación de los factores de riesgo como método de prevención primaria; de igual manera, es fundamental conocer cada uno de ellos en el momento de la evaluación integral de la paciente embarazada.

En las pacientes embarazadas, existen varios factores predisponentes que aumentan el riesgo de desarrollar preeclampsia. Entre los principales factores de riesgo, aunque poco frecuentes, se encuentra el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. La presencia de enfermedad renal crónica (ERC) aumenta significativamente el riesgo de preeclampsia. La guía actualizada del Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia en la Atención (NICE) sobre hipertensión en el embarazo recomienda una lista de factores de riesgo para identificar a mujeres con alto riesgo, a las que se les debe recomendar tomar aspirina en dosis de 75 a 150 mg al día desde las 12 semanas de gestación hasta el parto. Las mujeres deben tomar aspirina si presentan un factor de riesgo fuerte o más de un factor de riesgo moderado de preeclampsia (**Cuadro 2**).¹⁰⁻¹¹

FISIOPATOLOGÍA

La patogenia de la preeclampsia se caracteriza por su complejidad, involucrando múltiples procesos fisiopatológicos interrelacionados. Se caracteriza por disfunción endotelial, disfunción vascular, alteraciones en la placentación, respuesta inmunológica anormal

y alteraciones de la coagulación. Se han propuesto varias teorías que pueden explicar la mayoría de las anomalías observadas en este proceso patológico:

- Placentación anormal
- Factores inmunológicos
- Inflamación y/o infección
- Factores genéticos

La fisiopatología de la preeclampsia se caracteriza por una serie de trastornos fisiológicos, que incluyen:

- Vasoespasmo
- Contracción del volumen plasmático
- Coagulación intravascular local o diseminada

La activación endotelial juega un papel crucial en la fisiopatología de la preeclampsia. Se ha observado un aumento en los niveles de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) e interleucina 6 (IL-6), así como de moléculas de adhesión en mujeres con preeclampsia. Además, se ha demostrado que el glucocálix, una capa de proteoglicanos y glucoproteínas que recubre el endotelio vascular, puede verse afectado en la preeclampsia, lo que contribuye a la disfunción endotelial.¹²

La alteración del equilibrio angiogénico también desempeña un papel importante en la fisiopatología de la preeclampsia. Las mujeres con preeclampsia presentan concentraciones aumentadas de sFlt-1 y endogлина soluble, proteínas que inhiben la angiogénesis, y concentraciones reducidas de VEGF y PlGF, proteínas proangiogénicas.¹³

Cuadro 2. Factores de riesgo para desarrollo de preeclampsia

Fuertes	Moderados	Adicionales
Enfermedad hipertensiva durante un embarazo anterior	Primer embarazo	PAM elevada antes de la semana 15 de gestación
Enfermedad renal crónica	Edad 40 años o más	Síndrome de ovario poliquístico
Enfermedad autoinmune (LES, SAAF)	Índice de masa corporal de 35 kg/m ² o más en la primera visita	Infecciones del tracto urinario
Diabetes tipo 1 o tipo 2	Antecedentes familiares de preeclampsia	<i>Helicobacter pylori</i>
Hipertensión crónica	Embarazo multifetal	Sangrado vaginal durante al menos 5 días durante el embarazo
Donación de óvulos		

PAM: Presión Arterial Media; LES: Lupus Eritematoso Sistémico; SAAF: Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos

La mayor información actual de la fisiopatología de la preeclampsia se centra en el papel de la leptina (Lep) y los patrones hemodinámicos en la fisiopatología de la preeclampsia (PE). A continuación, resumimos los puntos clave:

- Las alteraciones en la homeostasis gestacional y las interacciones anormales entre la placenta y otros sistemas biológicos son factores importantes que contribuyen a la fisiopatología de la PE. La disfunción de la placenta, la inflamación, el estrés oxidativo y la alteración del equilibrio de factores vasoactivos son características comunes en la PE. La leptina, como molécula reguladora clave, puede estar implicada en estos procesos y desempeñar un papel en la patogénesis de la PE. Sin embargo, la leptina es solo uno de los muchos candidatos moleculares que se han identificado en relación con esta condición.
- Patrones hemodinámicos en la preeclampsia de inicio temprano y tardío: En la preeclampsia de inicio temprano, se observa un aumento del tono vascular, un aumento modesto del gasto cardíaco y una reducción de la expansión del volumen plasmático. En la preeclampsia de inicio tardío, se han identificado dos perfiles hemodinámicos: uno caracterizado por una expansión normal del volumen, activación endotelial gradual y deterioro cardiovascular, y otro con un alto gasto cardíaco en todas las etapas del embarazo, presentándose principalmente en mujeres obesas.
- Congestión vascular y efectos en la preeclampsia: Se sugiere que la congestión vascular causada por el aumento del tono vascular venoso e hipertensión intravenosa, por compresión venosa externa, puede inducir disfunción orgánica materna retrógradamente. Esto puede afectar el flujo venoso renal, resultando en reducción del flujo sanguíneo capilar, isquemia, daño tubular y disfunción glomerular. La cascada resultante incluye oliguria, albuminuria, hipovolemia, hipertensión y lesiones multiorgánicas.
- Asociación entre presión intraabdominal (PIA) alta y preeclampsia: Se ha observado que la congestión vascular en el embarazo se asocia con un aumento de la presión intraabdominal, independientemente de la edad gestacional o el peso al nacer. Si bien algunos estudios confirman la asociación entre la PIA alta y la preeclampsia, aún no se ha determinado si la PIA alta causa la preeclampsia o si es un resultado de la enfermedad.

La comprensión de los factores y mecanismos involucrados en la fisiopatología de la PE es fundamental para el desarrollo de estrategias de prevención y manejo más efectivas.¹⁴

La evaluación precisa de la volemia es crucial para el manejo óptimo de las pacientes con preeclampsia. Tanto la hipovolemia como la sobrecarga de líquidos pueden tener consecuencias negativas en la función orgánica. La hipovolemia puede provocar una disminución en el suministro de oxígeno a los tejidos y empeorar la disfunción orgánica. Por otro lado, el exceso de líquidos puede dar lugar a edema tisular debido a la acumulación de líquido fuera de los vasos sanguíneos, lo cual es especialmente pronunciado en la preeclampsia debido a la alteración de la función endotelial que aumenta la permeabilidad capilar. Para evaluar las altas presiones asociadas con este proceso de congestión, se han propuesto varios marcadores. Estos incluyen la evaluación de las venas grandes, como la vena cava y la yugular interna, así como la detección de formas de ondas venosas anormales que sugieran una distensibilidad venosa sistémica comprometida en la vena porta, las venas hepáticas y las venas intrarrenales.¹⁵⁻¹⁶

Durante un largo período, se subestimó la relevancia de la insuficiencia funcional del ventrículo derecho y la congestión venosa esplácnica que resulta de ella. Además, la evaluación de estas condiciones resultaba desafiante mediante el examen físico convencional y las técnicas de diagnóstico por imágenes tradicionales. Sin embargo, el reciente desarrollo de la puntuación ecográfica del exceso venoso (VExUS) y el aumento en la utilización de la ecografía en el punto de atención en los últimos años han proporcionado una herramienta clínica potencialmente valiosa para la evaluación de estas condiciones. Basado en estos hallazgos, se han formulado recomendaciones para limitar la administración de líquidos intravenosos a no más de 80 mL/hora o 1 mL/kg/hora en pacientes con preeclampsia. Sin embargo, en algunos casos, puede ser necesario administrar tasas más altas para corregir adecuadamente la hipoperfusión tisular en estas pacientes. Es importante tener en cuenta que el manejo de los líquidos en la preeclampsia debe ser individualizado y adaptado a las necesidades de cada paciente. Las recomendaciones mencionadas son pautas generales, y el equipo médico debe tener en cuenta el cuadro clínico y las características específicas de cada paciente al tomar decisiones sobre la administración de líquidos.¹⁷

Los estudios de Ambrozic y Zieleskiewicz han demostrado que la preeclampsia grave se asocia con un aumento del agua pulmonar extravascular (EVLW), el cual puede ser detectado mediante ecografía pulmonar antes de que aparezcan los signos clínicos de edema pulmonar. Estos estudios encontraron una correlación significativa entre el diámetro de la vaina del nervio óptico y la cantidad de EVLW en la preeclampsia grave. Un nervio óptico dilatado podría indicar la presencia de edema sistémico y sobrecarga de líquidos en pacientes con esta condición.¹⁸

Es importante destacar que la ecografía pulmonar en el contexto de la preeclampsia grave aún se encuentra en etapa de investigación y su implementación clínica puede variar según la disponibilidad de recursos y la experiencia del equipo médico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La mayoría de las pacientes afectadas por preeclampsia presentan hipertensión y proteinuria después de las 34 semanas de gestación. Menos del 10% desarrolla signos y síntomas antes de las 34 semanas. Aproximadamente el 25% de las mujeres afectadas por preeclampsia desarrollan hipertensión grave y/o experimentan uno o más síntomas inespecíficos que caracterizan la forma más grave de la enfermedad. Estos síntomas incluyen cefalea persistente y/o intensa, anomalías visuales como escotomas, fotofobia, visión borrosa o ceguera temporal, dolor abdominal superior, retroesternal o epigástrico, estado mental alterado, edema facial o en piernas, y dificultad respiratoria, como disnea u ortopnea.¹⁸ Cuando se presentan estos hallazgos de alarma, se requiere una evaluación médica urgente. El tratamiento inmediato tiene como objetivo reducir la presión arterial a niveles no graves y en algunos casos, se puede considerar un parto temprano para prevenir complicaciones graves tanto para la madre como para el feto. Estos síntomas y hallazgos son indicativos de la forma más severa de la preeclampsia y requieren una atención médica rápida y adecuada.¹⁹

La presentación clínica de la preeclampsia puede variar, y no todas las mujeres embarazadas presentarán todas las características clásicas de la enfermedad. Sin embargo, existen ciertos signos y síntomas que pueden alertar sobre la presencia de preeclampsia y requerir una evaluación médica urgente. Estos incluyen:

- Hipertensión
- Proteinuria
- Edema
- Otros síntomas y signos: anomalías visuales (como escotomas o visión borrosa), dolor abdominal superior, retroesternal o epigástrico, alteraciones en el estado mental, edema facial o en piernas y dificultad respiratoria.

Si una mujer embarazada presenta hipertensión, proteinuria, edema u otros síntomas sospechosos de preeclampsia, se requerirá una evaluación urgente y un tratamiento adecuado para reducir la presión arterial y en algunos casos, se considerará la posibilidad de un parto temprano para evitar complicaciones graves. En el contexto del manejo de las complicaciones hipertensivas del embarazo, es esencial que los médicos de urgencias reconozcan y diferencien las distintas categorías de esta condición:

1. Hipertensión crónica del embarazo
2. Hipertensión gestacional
3. Preeclampsia (PE)
4. Eclampsia (E)

La hipertensión crónica del embarazo, que puede manifestarse antes del embarazo o persistir después del parto, requiere una vigilancia especial para evitar complicaciones a largo plazo. Por otro lado, la hipertensión gestacional, diagnosticada después de las 20 semanas de gestación sin proteinuria, exige una atención cuidadosa debido a su potencial progresión a preeclampsia. La detección precoz de la preeclampsia y su gestión adecuada resultan críticas para prevenir complicaciones graves y salvaguardar tanto la salud materna como la fetal. Finalmente, la eclampsia, una manifestación extrema de la preeclampsia con convulsiones, requiere una respuesta urgente. Este trastorno potencialmente mortal destaca la importancia de una evaluación clínica minuciosa y una intervención inmediata para reducir la presión arterial a niveles seguros y considerar el parto si es necesario.²⁰

DIAGNÓSTICO

La mayoría de las pacientes con trastornos hipertensivos relacionados con el embarazo no presentan síntomas clínicos evidentes, por lo que es crucial realizar búsquedas repetitivas para detectar los primeros signos y síntomas en la segunda mitad del embarazo. Es importante tener en cuenta que la hipertensión es solo una manifestación de esta enfermedad y está directamente relacionada con graves consecuencias para la madre, como afectación cerebral, convulsiones, eventos neurológicos focales y hemorragia cerebral. La medición precisa de la presión arterial es fundamental para brindar una atención obstétrica oportuna y segura. Es una herramienta simple, rentable y que salva vidas. El objetivo principal en el manejo de la preeclampsia siempre debe ser la seguridad de la madre. La Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el Embarazo recomienda que el umbral de diagnóstico dependa del entorno en el que se realice la medición de la presión arterial. Por ejemplo, un umbral de 140/90 mmHg se utiliza en entornos sanitarios, 135/85 mmHg en el hogar y una presión arterial promedio de más de 126/76 mmHg en el monitoreo ambulatorio de 24 horas, teniendo en cuenta el fenómeno de la "bata blanca".²¹⁻²²

Con un enfoque multidisciplinario y una vigilancia cuidadosa, podemos brindar una atención óptima a las pacientes con preeclampsia y reducir las complicaciones maternas y fetales asociadas a esta enfermedad. Si existe sospecha de preeclampsia, se recomienda considerar la prueba del factor de crecimiento placentario (PIGF) según las pautas

del Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE) entre las semanas 20 y 35 de embarazo. El PIGF es una proteína que está presente durante el embarazo normal y que aumenta hasta alcanzar su punto máximo entre las semanas 26 y 30. Sin embargo, en el caso de la preeclampsia, los niveles de PIGF pueden ser anormalmente bajos. Esta prueba puede ayudar en el diagnóstico de preeclampsia, especialmente en combinación con otros factores de riesgo y síntomas clínicos.²³

CONSIDERACIONES OBSTÉTRICAS Y NEONATALES

El embarazo en sí podría actuar como un catalizador que desencadena desequilibrios cardiovasculares, a menudo visibles en la preeclampsia. Sin embargo, es crucial tener en cuenta que los cambios en los sistemas cardiovascular, endotelial y metabólico durante la preeclampsia podrían persistir después del parto, lo que potencialmente conduce a problemas de salud a largo plazo, especialmente durante la perimenopausia, cuando otros factores de riesgo metabólico pueden surgir. Esto plantea la necesidad de una comprensión más profunda de la interacción entre la preeclampsia y la salud a largo plazo de las mujeres.²⁴ El parto prematuro, particularmente en casos de preeclampsia, plantea desafíos obstétricos y neonatales críticos debido a la probabilidad de complicaciones perinatales. La preeclampsia conlleva riesgos significativos para la madre y el feto, como el compromiso del flujo sanguíneo al feto y la insuficiencia uteroplacentaria. Los obstetras deben sopesar cuidadosamente la necesidad de lograr la maduración fetal en el útero con los riesgos asociados con un parto prematuro, incluyendo complicaciones graves como eclampsia, desprendimiento de placenta y síndrome HELLP. Se recomienda el parto a las 37 semanas de gestación en casos de preeclampsia, independientemente de la gravedad de la enfermedad, mientras que para casos graves se sugiere el parto a más tardar a las 34 semanas. Sin embargo, la ausencia de pautas claras para determinar el momento óptimo del parto en mujeres con preeclampsia leve entre las semanas 34 y 36 de gestación, que permanecen en condición estable, representa un desafío en la práctica clínica. La preeclampsia, un trastorno complejo del embarazo, no solo representa un desafío para la salud materna y fetal, sino que también se ha convertido en un posible precursor de futuras complicaciones cardiovasculares, cerebrovasculares y renales en la vida de una mujer.²⁵

TRATAMIENTO

La elección del lugar de atención para una paciente con preeclampsia depende de la gravedad de su condición,

que puede manifestarse a través de signos o síntomas clínicos anormales o resultados anormales en exámenes de laboratorio maternos. En el caso de la preeclampsia sin signos de gravedad, el objetivo principal es mantener la presión arterial en niveles cercanos a los valores normales, con una presión sistólica que oscile entre 135 y 155 mmHg y una presión diastólica entre 80 y 105 mmHg. Cuando se identifican datos de gravedad en la preeclampsia, se recomienda la hospitalización de la paciente con un monitoreo cardíaco no invasivo en posición de decúbito lateral izquierdo. Además, se deben canalizar vías periféricas de calibre adecuado y colocar una sonda Foley para la cuantificación precisa de la diuresis. El tratamiento farmacológico es similar tanto para la preeclampsia sin signos de gravedad como para la preeclampsia con signos de gravedad, aunque las dosis varían, como se detalla en el **cuadro 3**.

- **Medicamentos antihipertensivos de acción corta** (labetalol intravenoso, hidralazina intravenosa, nifedipina oral):
 - Administrados dentro de 30 a 60 minutos
 - Umbral de tratamiento: PA \geq 160/110 mmHg
 - PA objetivo: <150/100 mmHg
- **Medicamentos antihipertensivos de acción prolongada** (más comúnmente labetalol oral, nifedipina oral de liberación prolongada):
 - Administrados para mantener PA <140 a 150 / 90 a 100 mmHg

Cuadro 3. Tratamiento farmacológico de preeclampsia sin datos de severidad y con datos de severidad

Fármaco	Preeclampsia sin datos de severidad (dosis)	Preeclampsia con datos de severidad (dosis)
Metildopa (tratamiento de primera línea)	250 a 500 mg /día hasta 2 g al día	No se recomienda
Hidralazina (se usa principalmente en emergencia ya que el riesgo de hipotensión es muy elevado)	60 a 200 mg /día	Bolo inicial de 5 mg IV con bolos de 5 a 10 mg IV cada 20 minutos con una dosis máxima de 30 mg
Labetalol (debe evitarse en pacientes asmáticas o insuficiencia cardíaca y en mujeres en labor de parto ya que puede generar bradicardia fetal)	Dosis de 100 a 400 mg pero con dosis inclusive de hasta 1200 mg al día	20 mg IV seguido de 40 a 80 mg cada 10 minutos hasta una dosis máxima de 220 mg

- **Sulfato de magnesio (MgSO₄):** la administración de MgSO₄ y el parto oportuno pueden prevenir la mayoría de las muertes maternas debidas a PE/E.
 - Prevención de eclampsia en mujeres con preeclampsia: 4 g intravenoso (IV) lento (más de 5 minutos), luego 1 g/h en goteo IV.
 - Tratamiento de la eclampsia: 4 g intravenosos lentos (más de 5 minutos), luego por vía IV 1 g/h; si la paciente ya está recibiendo MgSO₄, 2-4 g IV adicionales (durante 5 min) y aumentar la infusión a 2 g/h IV.
- **Diuréticos** (furosemida intravenosa u oral):
 - Guiados por la evaluación clínica del estado del volumen (balance hídrico global, VExUS).
- **Corticoesteroides:** en síndrome de HELLP (dexametasona IV 10 mg cada 12 horas durante 48 horas). En caso de su uso prenatal es para promover la madurez pulmonar fetal cuando el nacimiento se prevé en los próximos 7 días y con menos de 34 semanas.
- **Transfusión de plaquetas:** recomendado cuando el recuento de plaquetas es < 20,000, ó ≥ 50,000 si la paciente muestra excesivo sangrado activo, disfunción plaquetaria, recuento rápidamente decreciente de plaquetas o coagulopatía.

El tratamiento de la preeclampsia se centra en el control de la hipertensión y la prevención de complicaciones graves, como convulsiones. Es fundamental ofrecer tratamiento farmacológico a las mujeres cuya presión arterial se mantiene constantemente por encima de 140/90 mmHg, con el objetivo de reducirla a ≤135/85 mmHg. En casos de presión arterial igual o superior a 160/110 mmHg, el tratamiento es obligatorio. Una vez iniciado el tratamiento antihipertensivo, se busca alcanzar una presión arterial de 135/85 mmHg. Los medicamentos preferidos para el manejo de la hipertensión durante el embarazo son el labetalol y la nifedipina, seguidos de la metildopa.²⁶

En la PE las alteraciones en la interfase entre el útero y la placenta resultan en isquemia placentaria y estrés oxidativo. Estos factores desencadenan la liberación de moléculas prohipertensivas y antiangiogénicas, como el sFlt-1 (tirosina quinasa-1 similar a fms soluble). El sFlt-1, a su vez, sensibiliza las células endoteliales en la circulación materna a citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral-α (FNT-α), lo que conduce a disfunción endotelial generalizada y, en última instancia, daño multisistémico.²⁷ En los últimos años, se han desarrollado terapias innovadoras que se centran en abordar los factores antiangiogénicos circulantes, como la sFlt-1 y la endoglina soluble (sENG), que desempeñan un papel crucial en la patogénesis de la preeclampsia. Uno de los enfoques prometedores consiste en reducir los niveles circulantes del factor antiangiogénico por debajo de los niveles críticos.²⁷⁻²⁸

La evaluación adecuada del estado de volemia es de vital importancia en el manejo óptimo de las pacientes con preeclampsia. Tanto la hipovolemia como la hipervolemia pueden tener consecuencias perjudiciales en estas pacientes. El monitoreo cuidadoso de los signos vitales, el equilibrio de líquidos y la administración de líquidos intravenosos adecuados son cruciales para corregir la hipovolemia y mantener una adecuada perfusión tisular. Por otro lado, los excesos de líquidos también pueden ser problemáticos en la PE. El aumento de la permeabilidad capilar debido a la disfunción endotelial característica de esta condición puede llevar a una acumulación de líquido extravascular y provocar edema tisular. La administración adecuada de diuréticos y la restricción controlada de líquidos pueden ser estrategias utilizadas para controlar el edema y prevenir complicaciones asociadas.²⁹⁻³⁰ La monitorización hemodinámica del volumen intravascular en pacientes con preeclampsia se puede lograr de varias formas y una herramienta que ha demostrado ser útil es la ecocardiografía. En particular, la ecocardiografía transtorácica para evaluar la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes. Además, la ecografía pulmonar puede utilizarse para guiar el manejo de líquidos. Esta técnica permite evaluar la presencia de edema pulmonar y determinar si se requiere terapia con diuréticos para eliminar el exceso de líquido en los pulmones. En ausencia de la ecocardiografía, se seguirá una política restrictiva de manejo de líquidos basada en la reposición de las pérdidas de líquidos. A pesar de los avances en la comprensión de los mecanismos subyacentes de la preeclampsia, todavía hay una falta de opciones de tratamiento efectivas más allá del parto prematuro. Esto destaca la necesidad continua de desarrollar nuevas terapias para abordar esta condición médica.³¹⁻³²

Garantizar una atención oportuna y eficaz requiere el uso adecuado de intervenciones clínicas y no clínicas basadas en evidencia, una infraestructura de salud fortalecida y proveedores de atención médica motivados y competentes. Las pruebas y tratamientos innecesarios no añaden valor a la atención. En la dinámica de evaluación durante el seguimiento del embarazo/parto, se debe estar atento a la reclasificación de riesgo en cada consulta y durante el trabajo de parto y durante todo el puerperio. Para ello, además de las actividades educativas realizadas individualmente con la paciente, se debe seguir una fase minuciosa de anamnesis, examen general, ginecológico y obstétrico, con foco en sus necesidades y especificidades. Las complicaciones obstétricas son una causa importante de morbilidad y mortalidad materna debido a que las pacientes no están adecuadamente informadas sobre los signos de peligro durante el embarazo.

La calidad de la atención en el embarazo y el parto se refiere al grado en que los servicios de salud materna y neonatal optimizan la probabilidad de proporcionar

atención puntual y adecuada, alineada con las mejores prácticas profesionales actuales y teniendo en cuenta las preferencias y metas de las mujeres gestantes. La calidad de los servicios de salud puede ser evaluada mediante tres enfoques fundamentales: la evaluación de los recursos disponibles (estructura), el análisis de la atención proporcionada (proceso) y la medición de los cambios en la salud (resultado). Estos enfoques nos permiten examinar y comprender la naturaleza de las instalaciones, la infraestructura y el tipo de establecimiento, así como la disponibilidad de recursos esenciales como medicamentos, suministros y equipos médicos. Además, se considera el componente humano, incluyendo la formación y competencia del personal de salud, sus prácticas y actitudes, así como las restricciones a las que se enfrentan en la provisión de servicios de atención prenatal, durante el parto y en el período posnatal.³³

Los principales objetivos para el mejoramiento de la seguridad y la calidad para la paciente son reducir el daño, mejorar los resultados y optimizar la atención, por lo que en la mayoría de las unidades se han implementado intervenciones para mejorar la calidad y la cobertura de la atención de salud materna y neonatal. En la última década, se está prestando más atención que nunca a la reducción de la mortalidad materna, lo que ha derivado en un mayor compromiso, más recursos y en su promoción a través de un enfoque de derechos humanos. La mortalidad materna es un indicador clave de desarrollo porque el nivel y la calidad de la asistencia proporcionada a las mujeres antes, durante y después del embarazo, dentro y fuera del sistema de salud, es el reflejo del valor relativo que cada sociedad les otorga.

CONCLUSIONES

La preeclampsia es una afección obstétrica que demanda una respuesta integral y multifacética por parte del sistema de atención médica. A lo largo de este artículo, hemos destacado la relevancia de los enfoques médicos, farmacológicos y quirúrgicos en la gestión de esta condición potencialmente grave. Sin embargo, es fundamental reconocer que el tratamiento efectivo de la preeclampsia no puede limitarse exclusivamente a estos aspectos clínicos. La paciente que enfrenta un diagnóstico de preeclampsia merece mucho más que solo una atención médica. Merece una atención que la empodere, la tranquilice y la haga sentirse valorada en cada paso de su proceso de atención. Esto implica una atención centrada en la paciente, que abarque aspectos emocionales, psicológicos y sociales, además de los aspectos puramente médicos. La paciente debe sentirse escuchada y comprendida y su participación activa en la toma de decisiones sobre su cuidado debe ser promovida

y respetada. La atención de calidad para las mujeres con preeclampsia incluye no sólo el monitoreo riguroso de la presión arterial y los parámetros médicos, sino también el apoyo emocional, la educación sobre la condición, la comunicación efectiva entre el equipo de atención médica y la paciente, y la consideración de sus necesidades individuales y preferencias.

Finalmente, el tratamiento exitoso de la preeclampsia no sólo se mide por los indicadores clínicos, sino por el bienestar y la satisfacción de la paciente. Cuando priorizamos la atención centrada en la paciente y reconocemos su voz y sus preocupaciones, no sólo mejoramos los resultados de salud materna, sino que también construimos un sistema de atención médica más humano y compasivo. La preeclampsia es un desafío médico, pero también es una oportunidad para demostrar nuestro compromiso con la atención de calidad y el cuidado integral de las mujeres embarazadas.

REFERENCIAS

1. Rana S., Lemoine E., Granger J. P., Karumanchi S. A. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res.* 2019; 24 (7): 1094-1112.
2. Tunçalp Ö., Pena-Rosas J. P., Lawrie T., et al. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience—going beyond survival. *BJOG.* 2017; 124:860- 862.
3. Pettker C. M., Grobman W. A. Obstetric Safety and Quality. *Obstet Gynecol.* 2015; 126 (1): 196-206. doi: 10.1097/AOG.0000000000000918. PMID: 26241273.
4. Salazar Marzal, Ego. El problema de la seguridad de la atención obstétrica. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia,* 2019; 65 (1): 31-36.
5. Brenes-Monge, Alexander, Yáñez-Álvarez, Iraís, Meneses-León, Joacim, Poblano-Verástegui, Ofelia, Vértiz-Ramírez, José de Jesús, & Saturno-Hernández, Pedro Jesús. Aproximación a la calidad de la atención durante el embarazo, parto y posparto en mujeres con factores de riesgo obstétrico en México. *Salud Pública de México* 2020; 62 (6): 798-809.
6. Velumania V., Durán C. C., Hernández G. L. S. Preeclampsia: una mirada a una enfermedad mortal. *Rev Fac Med UNAM.* 2021; 64 (5): 7-18.
7. Santa Cruz-Pavlovich F. J., Salmeron-Salcedo C. A., Ponce-Rivera M. S., et al. Preeclampsia: revisión. *Rev Homeostasis.* 2023; 5(1).
8. Hernández-López G. D., Deloya-Tomas E., Martínez-Mazariegos J. J., et al. Preeclampsia posparto. *Rev Hosp Jua Mex.* 2012; 79 (3): 174-178.
9. Phipps E., Prasanna D., Brima W., Jim B. Preeclampsia: updates in pathogenesis, definitions, and guidelines. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 11: 1102–13.
10. Atallah A., Lecarpentier E., Goffinet F., Doret-Dion M., Gauchetrand P., Tsatsaris V. Aspirin for Prevention of Preeclampsia. *Drugs.* 2017; 77(17): 1819-1831. doi: 10.1007/s40265-017-0823-0.
11. Khalil G., Hameed A. Preeclampsia: Pathophysiology and the Maternal-Fetal Risk. *J Hypertens Manag.* 2017; 3: 024.

12. Weissgerber T. L., Garcia-Valencia O., Milic N. M., Codsí E., Cubro H., et al. Early Onset Preeclampsia Is Associated With Glycocalyx Degradation and Reduced Microvascular Perfusion. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8 (4): e010647.
13. Staff A. C., Fjeldstad H. E., Fosheim I. K., Moe K., Turowski G., et al. Failure of physiological transformation and spiral artery atherosclerosis: their roles in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022; 226 (2S): S895-S906.
14. Arora V., Tyagi A., Ramanujam M., Luthra A. Intraabdominal pressure in non-laboring preeclamptic vs normotensive patients undergoing cesarean section: A prospective observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2020; 99: 1031- 1038.
15. Rola P., Miralles-Aguilar F., Argáiz E., Beaubien-Souligny W., Haycock K., Karimov T., et al. Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. *Ultrasound J.* 2021; 13(1): 32.
16. Zieleskiewicz L., Contargyris C., Brun C, Touret M., Vellin A., Antonini F. Lung ultrasound predicts interstitial syndrome and hemodynamic profile in parturients with severe preeclampsia. *Anesthesiology.* 2014; 120: 906–14.
17. Bajwa S. J. S., Kurdi M. S., Sutagatti J. G., Bajwa S. K., Theerth K. A. Point-of-Care Ultrasound (POCUS) for the assessment of volume status and fluid management in patients with severe pre-eclampsia: A systematic review and meta-analysis. *Indian J Anaesth.* 2021; 65 (10): 716-730.
18. Ambrozic J., Brzan Simenc G., Prokselj K., Tul N., Cvijic M., Lucovnik M. Lung and cardiac ultrasound for hemodynamic monitoring of patients with severe pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017; 49: 104–9.
19. Portelli M, Baron B. Clinical Presentation of Preeclampsia and the Diagnostic Value of Proteins and Their Methylation Products as Biomarkers in Pregnant Women with Preeclampsia and Their Newborns. *J Pregnancy.* 2018 Jun 28; 2018: 2632-637. doi: 10.1155/2018/2632637.
20. Ives C. W., Sinkey R., Rajapreyar I., Tita A. T., Oparil S. Preeclampsia—Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 1690-1702.
21. Hurrell A, Duhig K, Vandermolen B, Shennan AH. Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia. *Fac Rev.* 2020 16; 9: 10. doi: 10.12703/b/9-10.
22. Dimitriadis E., Rolnik D. L., Zhou W., Estrada-Gutierrez G., Koga K., Francisco R. P. V., Whitehead C., et al. Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primers.* 2023 16; 9(1):8. doi: 10.1038/s41572-023-00417-6.
23. Duhig K. E., Myers J., Seed P. T., et al. Placental growth factor testing to assess women with suspected pre-eclampsia: a multi-centre, pragmatic, stepped-wedge cluster-randomised controlled trial. *Lancet.* 2019; 393 (10183): 1807-1818. doi:10.1016/S0140-6736(18)33212-4.
24. Backes CH, Markham K, Moorehead P, Cordero L, Nankervis CA, Giannone PJ. Maternal preeclampsia and neonatal outcomes. *J Pregnancy.* 2011; 2011:214365. doi: 10.1155/2011/214365. Epub 2011 Apr 4. PMID: 21547086; PMCID: PMC3087144.
25. Dimitriadis, E., Rolnik, D.L., Zhou, W. et al. Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primers* 9, 8 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00417-6>.
26. Vousden N., Nathan H. L., Shennan A. H. Innovations in vital signs measurement for the detection of hypertension and shock in pregnancy. *Reprod Health.* 2018; 15: 92
27. Hurrell A., Webster L., Chappell L. C., Shennan A. H. The assessment of blood pressure in pregnant women: pitfalls and novel approaches. *Am J Obstet Gynecol.* 2022; 226 (2S): S804-S818.
28. Sovio U., Gaccioli F., Cook E., Hund M., Charnock-Jones D. S., et al. Prediction of preeclampsia using the soluble fms-like tyrosine kinase 1 to placental growth factor ratio: a prospective cohort study of unselected nulliparous women. *Hypertension* 2017; 69: 731–738.
29. Thilaganathan B. Pre-eclampsia and the cardiovascular-placental axis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018; 51: 714-717.
30. Armaly Z., Jadaon J. E., Jabbour A., et al. Preeclampsia: novel mechanisms and potential therapeutic approaches. *Front Physiol.* 2018; 9: 973.
31. Pisani L., De Nicolo A., Schiavone M., et al. Lung Ultrasound for Detection of Pulmonary Complications in Critically Ill Obstetric Patients in a Resource-Limited Setting. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.* 2021; 104 (2): 478-486. doi:10.4269/ajtmh.20-0996
32. Anthony J., Schoeman L. K. Fluid management in pre-eclampsia. *Obstet Med.* 2013; 6 (3): 100-104.
33. Ansari N., Manalai P., Maruf F., Currie S., Stekelenburg J., et al. Quality of care in early detection and management of pre-eclampsia/eclampsia in health facilities in Afghanistan. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019; 19 (1): 36. doi: 10.1186/s12884-018-2143-0.



Artículos de revisión

Acceso vascular poplíteo: una alternativa para la terapia de reemplazo renal en pacientes en decúbito prono, secundario a síndrome de distrés respiratorio agudo

Popliteal vascular access: an alternative for therapy renal replacement in patients in prone position, secondary to acute respiratory distress syndrome

**Ignacio Alberto Mendez-Jesus,* David Sanabria-Cordero,* Saúl Trejo-Rosas,*
Marcos Maximiliano Cerón-Maldonado,** Tabatta Gabriela Orejel-Feria*****

Citar como: Mendez-Jesus IA, Sanabria-Cordero D, Trejo-Rosas S, Cerón-Maldonado MM, Orejel-Feria TG. Acceso vascular poplíteo: una alternativa para la terapia de reemplazo renal en pacientes en decúbito prono, secundario a síndrome de distrés respiratorio agudo. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):127-132.

RESUMEN

Derivado de la pandemia surge la necesidad de realizar maniobras para mejorar el intercambio gaseoso y disminuir cualquier mecanismo de hipoxemia que sufre el paciente con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA).

La incidencia de lesión renal aguda en los pacientes críticos se encuentra entre 35%-50%, la principal causa es secundario a sepsis. En la actualidad la mayoría de las áreas críticas realizan terapia sustitutiva de la función renal con modalidad de terapia lenta continua, por la ventaja de ser empleada en pacientes con deterioro hemodinámico y respiratorio. El éxito de una buena terapia de reemplazo renal continua depende del éxito del funcionamiento del acceso venoso y del catéter que se elija, en los adultos se prefiere un catéter de doble lumen 11-13.5 French para cada lumen.

El COVID-19 responsable de un millón de complicaciones de infecciones en el mundo al menos 5% a 10% de los infectados evolucionaron a SDRA severo. Muchos de estos pacientes requieren acceso venoso para terapia de reemplazo renal, sin embargo, la posición decúbito prono que a menudo se usa puede complicar el acceso yugular o subclavio que habitualmente se abordan.

Esta revisión tiene como objetivo conocer la técnica, indicaciones, contraindicaciones del acceso poplíteo para la terapia de reemplazo renal en pacientes en decúbito prono en áreas críticas.

Palabras clave. Síndrome de distrés respiratorio agudo, lesión renal aguda, COVID-19.

ABSTRACT

As a result of the pandemic, there is a need to perform maneuvers to improve gas exchange and reduce any hypoxemia mechanism suffered by the patient with Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).

The incidence of acute kidney injury in critically ill patients varies between 35-50%, the main cause being secondary to sepsis. Currently, most critical areas perform renal function replacement therapy with a continuous slow therapy modality, due to the advantage of being used in patients with hemodynamic and respiratory deterioration. The success of good continuous renal replacement therapy depends on the successful functioning of the venous access and the catheter chosen; in adults, a double-lumen catheter of 11-13.5 French is preferred for each lumen.

COVID-19 is responsible for one million complications of infections in the world, at least 5% to 10% of those infected evolved to severe ARDS. Many of these patients require venous access for renal replacement therapy, however, the prone position that is often used can complicate the jugular or subclavian access that are usually used.

This review aims to understand the technique, indications, and contraindications of popliteal access for renal replacement therapy in patients in the prone position in critical areas.

Keywords. Acute respiratory distress syndrome, Acute kidney injury, COVID-19.

* Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Infectología "Dr. Daniel Méndez Hernández", Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

** Unidad de Urgencias, Hospital General "Dr. Rubén Leñero", Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

*** Unidad de Urgencias, Hospital General Regional N° 25, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

INTRODUCCIÓN

Derivado de la pandemia surge la necesidad de realizar maniobras urgentes para mejorar el intercambio gaseoso y disminuir cualquier mecanismo de hipoxemia que sufre el paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) severo, la posición en decúbito prono actualmente conocida como la mejor maniobra con menor costo para mejorar y optimizar el manejo del paciente hipoxémico fue adoptada por todos los servicios médicos que estuvieron en contacto con este tipo de pacientes. Limitando de manera importante la manipulación de los pacientes para lograr cualquier acceso vascular.

La incidencia de lesión renal aguda (LRA) en los pacientes críticos varía entre 35%-50%, la principal causa es secundario a sepsis.² Es importante diferenciar entre los dos tipos de lesión renal asociada a sepsis, aquella que ocurre en las primeras 48 horas (lesión renal aguda temprana) y aquella que ocurre después de las 48 horas y antes de los 7 días (lesión renal aguda tardía).¹ La mayoría de estos pacientes terminan requiriendo manejo con terapia sustitutiva y dispositivos extracorpóreos aumentando su mortalidad hasta un 70%.²⁻³

La LRA describe una pérdida repentina de la función renal que se determina sobre la base del aumento de los niveles de creatinina sérica (un marcador de la función excretora renal) y la reducción de la producción urinaria (oliguria) (un marcador cuantitativo de producción de orina).¹ El tratamiento de la LRA varía desde la protección renal hasta la terapia de reemplazo renal.² (**Cuadro 1**).

En la actualidad la mayoría de las unidades críticas realizan el empleo de la terapia lenta continua por la ventaja de emplearse en pacientes con deterioro hemodinámico y respiratorio importante. El término de terapia de reemplazo renal continua se refiere a la terapia que purifica la sangre en forma extracorpórea con flujos bajos de 100 hasta 200 mL/h comparado con terapias intermitentes donde los flujos podrían llegar hasta 500 mL/hora.²

Cuadro 1. Clasificación de AKI según KDIGO

Estadio	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	1.5 – 1.9 veces la basal ≥0.3 mg/dL de incremento	< 0.5 mL/kg/h en 6 – 12 h
2	2-2.9 veces la basal	< 0.5 mL/kg/h ≥12 h
3	3 veces la basal o incremento ≥4 mg/dL o inicio de TRR	< 0.3 mL/kg/h ≥24 h anuria por ≥12 horas

Tomado de: Méndez de Jesús IA, Vázquez Hernández MI, Esquivel Chávez A, Molinar Ramos F, Canedo Castillo NA, Gómez Flores SS, et al. Sepsis de la fisiopatología a la clínica. 1a ed. México: Editorial Prado; 2022.

El éxito de una buena terapia de reemplazo renal continua dependerá del funcionamiento del acceso venoso y el catéter que se elija, en los adultos se prefiere un catéter de doble lumen que mida 11-13.5 French para cada lumen. La primera opción para acceso vascular en pacientes críticamente enfermos que requieren terapia sustitutiva renal es a nivel yugular interno, seguido del acceso femoral o subclavio como segunda y tercera opción respectivamente.¹³ El acceso subclavio es más seguro para canalizar un vaso, debido a menos eventos de infecciones, sin embargo, por el calibre del catéter resulta a veces complicado la punción con alto riesgo de lesión vascular, hematoma o lesión pleural, por eso es siempre preferido el acceso yugular como la primera opción de punción además que al ser facilitado con ultrasonido disminuye la cantidad de complicaciones ya conocidas.²

La colocación de accesos vasculares centrales ha evolucionado a través del tiempo, en búsqueda de una técnica precisa y segura, pasando desde la técnica tradicional de seguimiento anatómico y el marcaje hasta realizarla en tiempo real con el apoyo de una herramienta como el ultrasonido.⁵

En la actualidad la técnica de colocación de accesos vasculares centrales se recomienda con apoyo de ultrasonido porque las complicaciones como neumotórax y lesión vascular entre otras, pueden reducirse al mínimo.⁵ La recomendación es utilizar un transductor de alta frecuencia (7-5 MHz) que permite tener calidad de imagen adecuada de acuerdo con la profundidad de las estructuras a evaluar.⁴

Abordajes no estándares

Cuanto mayor es la supervivencia de los pacientes en hemodiálisis, aparecen nuevos retos secundarios a la ausencia de vasos para usar como acceso vascular. En estos casos, a veces se proponen accesos vasculares que en muchos casos son anecdóticos y poco funcionales.⁴

Se han descrito, aunque hay poca experiencia la canalización de vena cava inferior mediante acceso percutáneo o través de la vena hepática (acceso transhepático).⁴

ACCESO VENOSO “POPLÍTEO” LO QUE SE SABE

La primera descripción de inserción de un acceso venoso poplíteo guiado por ultrasonografía fue realizado por Yonei et al. en 1986 y desde entonces su utilización se ha convertido en un estándar de atención donde se encuentra disponible, su uso en tiempo real para la colocación de accesos vasculares. La colocación por primera vez del acceso venoso poplíteo en un paciente en decúbito prono fue en el 2010 en un paciente con sangrado intenso posterior a fijación de fractura de acetábulo.¹²

El COVID-19 responsable de un millón de complicaciones de infecciones en el mundo, al menos 5%-10% de los infectados, desarrollando SDRA. Muchos de estos pacientes requieren acceso venoso para terapia de reemplazo renal. La obtención del acceso puede complicarse por la posición en decúbito prono que a menudo se usa para los pacientes con SDRA severo.⁸

La posición en decúbito prono por sí solo elimina la posibilidad de algún acceso femoral o subclavio y hace que la obtención del acceso venoso yugular sea significativamente más difícil, elevando el riesgo de neumotórax iatrogénico. A pesar de lograr canular con éxito los vasos yugulares existe el riesgo que la flexión y lateralización del cuello, compliquen un adecuado flujo en el circuito por aumento de presión en todo el sistema y fallo de la terapia dialítica antes del tiempo estipulado. Todas estas causas y el aumento exponencial de los pacientes con SDRA severo que requieren la posición en decúbito prono limitó de manera inicial la prescripción e inicio de la terapia sustitutiva de la función renal en pacientes con LRA asociada a sepsis, motivo por el cual nuestro equipo de trabajo se dio a la tarea de comenzar la canulación de la vena poplíteo en la Unidad de Cuidados Intensivos de Infectología del CMN la Raza para no interrumpir la posición en decúbito prono.

Adams y cols., 2019 durante la pandemia de COVID-19 describió uno de los primeros casos de acceso poplíteo para terapia de reemplazo renal, se trataba de un paciente de 67 años con insuficiencia respiratoria quien desarrolló SDRA severo secundario a infección por COVID-19 con LRA con oliguria y sobrecarga de volumen que requería terapia de reemplazo renal lenta continua y se encontraba en posición decúbito prono. Debido a estas complicaciones los médicos decidieron usar la vena poplíteo izquierda para insertar un catéter de diálisis de 50 cm utilizando guía por ultrasonido para evitar daños a estructuras cercanas como el nervio tibial y la arteria poplíteo. Este enfoque descrito permitió iniciar la terapia de reemplazo renal sin dificultad. Sin embargo, el uso de esta técnica requiere de experiencia y conocimiento anatómico del operador.⁸

La principal ventaja observada del acceso poplíteo es que no es necesario interrumpir la posición en decúbito prono para comenzar la terapia sustitutiva renal, hemos observado que los resultados no cambian durante ni después de la conexión al circuito de la terapia sustitutiva renal y que las interrupciones siguen siendo las mismas que cualquier otro acceso vascular elegido.

Pueden existir desventajas en el uso de acceso venoso poplíteo como el riesgo aumentado de trombosis venosa profunda pero no difiere mucho de los demás accesos vasculares. El calibre vascular pudiera ser

menor y favorecer el aumento de las presiones en circuito, como ya se comentó previamente y acortar la vida del filtro.

COMPLICACIONES DE LOS CATÉTERES

Las complicaciones son muy numerosas, aunque su frecuencia resulta relativamente baja, ya que muchas de ellas a pesar de haberse descrito, son anecdóticas.⁴

Con respecto a la inserción del acceso vascular poplíteo, una complicación esperada es la punción arterial, o un pseudoaneurisma.

Entre otras complicaciones relacionadas con la punción venosa se encuentran las relacionadas con la inserción del catéter: incluyen hematomas locales, embolia gaseosa y acodamiento del catéter.

Trombosis del catéter

Desde su implante, cuando se estudia el comportamiento de los sistemas de catéteres in vivo, se aprecia que estos tienden a cubrirse por biofilm de fibrina. Para la profilaxis de la trombosis venosa, debemos resaltar la importancia de una técnica depurada, una punción limpia por primera intención, evitar tensiones, acodaduras y compresiones del catéter.⁴

Infección del catéter central

Debido a la universalización de la utilización de catéteres centrales (no tan solo para hemodiálisis) y las graves consecuencias derivadas de su contaminación, colonización e infección bacteriana. La profilaxis en el momento de su implante y en su uso posterior tiene una gran importancia, pero en muchos casos es necesario tratar las colonizaciones, contaminaciones e infecciones de los sistemas.⁴

Canulación de la vena poplíteo como acceso de emergencia intraoperatoria

Muchas cirugías tienen que realizarse en decúbito prono. El acceso de catéteres centrales es muy limitado en esta posición. Situaciones de emergencia o eventos intraoperatorios inesperados en posición decúbito prono son desafiantes, ya que no es posible un acceso venoso central convencional.⁹

La canulación de la vena poplíteo es una alternativa rápida para un acceso venoso central. Las complicaciones son lesiones vasculares y la infección por catéter, un riesgo potencial es la aparición de trombosis venosa profunda. Por lo que se recomienda retirar el catéter lo más pronto posible (no mayor a 5 - 7 días).⁸⁻¹⁰

ANATOMÍA

El sistema venoso profundo de la parte proximal de la extremidad inferior incluye las venas ilíacas externa, femoral común, femoral profunda y las poplíteas. Las venas profundas se acompañan de una arteria adyacente. Los vasos ilíacos externos distales al ligamento inguinal se denominan vasos femorales comunes.⁶

Anatomía de la vena poplíteo

La vena poplíteo es satélite de la arteria del mismo nombre, comienza en el arco tendinoso del sóleo por la unión de las venas tibiales posteriores. Se sitúa por detrás y lateral a la arteria poplíteo y se interpone entre la arteria y el nervio tibial. Durante su trayecto, recibe las venas del gastrocnemio, venas articulares y la vena safena menor que pertenece a la red superficial. La vena poplíteo termina en el hiato aductor, como se observa en la **figura 1**.⁷

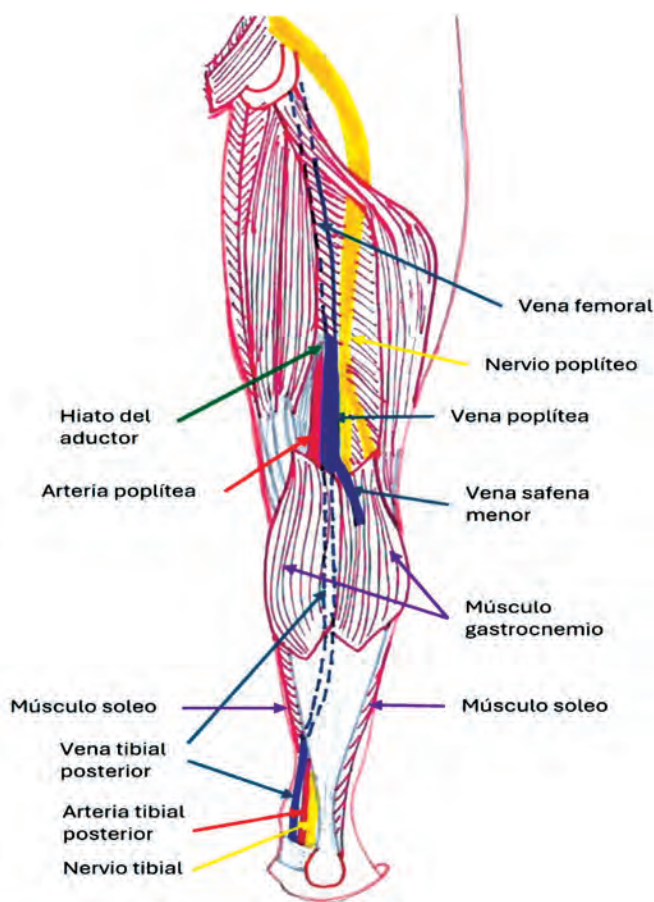


Figura 1. Anatomía de la vena poplíteo.

COLOCACIÓN DE CATÉTER MAHURKAR POPLÍTEO

- **Indicaciones**
 - Necesidad de un acceso venoso cuando ningún punto está disponible para la canulación transcutánea periférica
 - Incapacidad para obtener una vía periférica
 - Colocación de un catéter temporal de hemodiálisis
 - Acceso intravenoso urgente (resucitación médica o traumatológica)
- **Contraindicaciones**
 - Lesión conocida del sistema venoso proximal al punto de disección
 - Traumatismo grave penetrante en la pierna en la cual se lleva a cabo el procedimiento
 - Infección del sitio de punción
- **Equipo**
 - Kit de acceso venoso central preensamblado
 - lidocaína 1% subcutánea
 - Guía metálica
 - Catéter o introductor
 - Dilatador
 - Solución antiséptica de povidona yodada
 - Gasas y guantes estériles
 - Mascarilla y batas estériles
 - Gasas
 - Bisturí del número 11
 - Jeringas 5-10 ml
 - Sutura no absorbible (4-0)
 - Equipo de perfusión intravenosa
 - Equipo de ultrasonido
 - Transductor lineal (5-7 Mhz)
- **Complicaciones**
 - Trombosis venosa profunda
 - Infección de sitio de punción
 - Hematoma
 - Punción incidental con posible lesión del nervio tibial.

Aspectos técnicos

Se evalúa mediante ecografía la vena poplíteo izquierda o derecha, utilizando cortes transversales y longitudinales para evitar cualquier válvula, teniendo cuidado no lesionar el nervio tibial situado superficialmente, la arteria poplíteo o las estructuras más profundas de la fosa poplíteo.

Previo consentimiento informado, firmado por el paciente y el familiar, se realiza asepsia y antisepsia y se infiltra con lidocaína 2% subcutánea en el área poplíteo. Se punciona la vena poplíteo con una aguja de 18 x 7 cm y se inserta una guía metálica de 0.0035 pulgadas, se realiza un pequeño corte en la piel sobre el alambre, se dilata la vena y se inserta el catéter Mahurkar de 20 cm con la ayuda de un introductor de 16 French, el manguito se sutura en el tejido subcutáneo y se comprueba la permeabilidad del catéter. Como se observa en la **figura 2 y 3**.

DISCUSIÓN

Durante la terapia de reemplazo renal continuo se han recomendado diferentes sitios para accesos vasculares, principalmente aquellos con acceso a vasos de gran calibre como la vena yugular interna derecha, femoral, yugular interno izquierdo y finalmente acceso subclavio con el siguiente orden de preferencia debido a características. Estos se consideran accesos vasculares con menos probabilidad de complicaciones.

Sin embargo, hay literatura nueva donde se refieren nuevas formas de abordaje vascular, con abordajes no estándares, en situaciones especiales o poco comunes donde hay alguna contraindicación para la canalización de los accesos vasculares habituales, como la canalización de la vena cava inferior mediante acceso percutáneo o través de la vena hepática, o el abordaje retroperitoneal de la vena gonadal derecha.

Siendo el abordaje poplíteo el abordaje vascular más recientemente reportado en la literatura para su uso durante situaciones de emergencia o para terapia de trombosis venosa profunda para colocación de stent o trombólisis directa del coágulo.

La pandemia por COVID-19 incrementó el número de casos de pacientes con SDRA severo teniendo que usar como medida terapéutica la posición decúbito prono, esto haciendo difícil o complicando la colocación de accesos venosos para terapia de reemplazo renal en aquellos que desarrollaron lesión renal aguda secundaria a sepsis, motivo por el cual se tuvo que buscar el acceso vascular poplíteo como alternativa.

En esta revisión se recalca el uso del abordaje poplíteo para inicio de terapia lenta continua efectiva, teniendo como consideraciones la vigilancia estrecha de las presiones, el flujo, coagulación del filtro o infecciones. Sin reporte de complicaciones durante las primeras 72 horas.

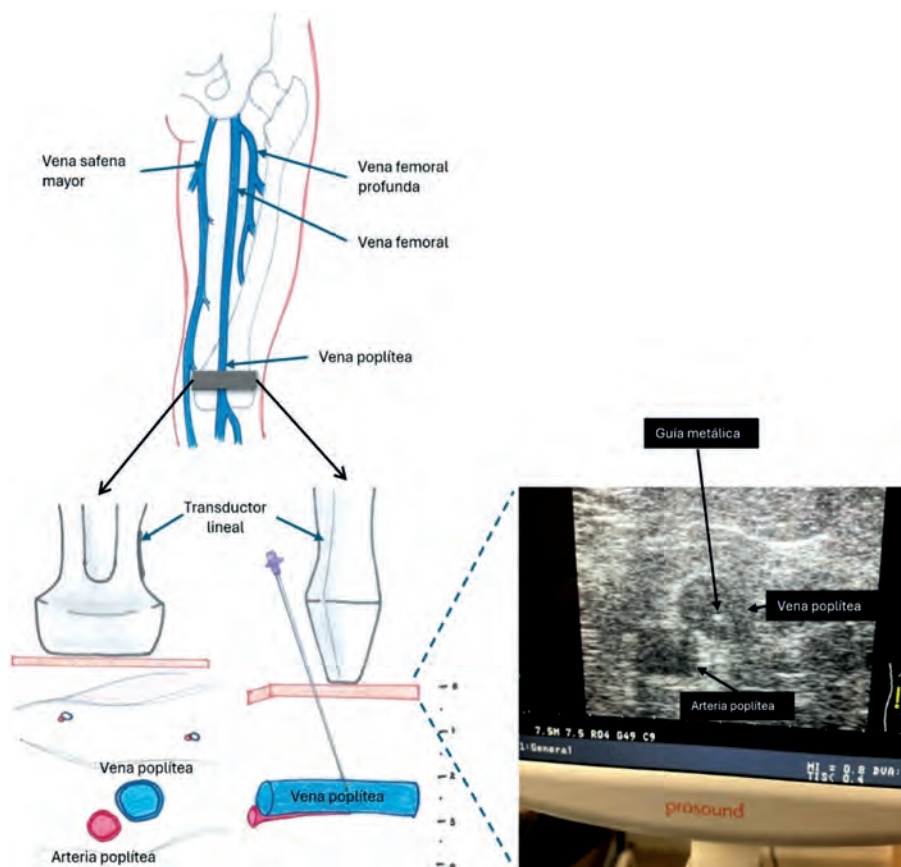


Figura 2. Colocación de catéter Mahurkar poplíteo guiado por ultrasonido.



Figura 3 Colocación de catéter Mahurkar poplíteo guiado por ultrasonido. A. Canulación de la vena poplítea. B. Colocación final de catéter mahurkar

Por último, es importante recomendar el retiro del catéter lo antes posible para disminuir el riesgo de infección del sitio de punción.

Concluimos que el acceso poplíteo puede ser una alternativa útil en pacientes que requieran terapia de reemplazo renal que se encuentren en posición decúbito prono sin embargo se requiere aun mayor investigación futura para evaluar su uso y sus complicaciones.

REFERENCIAS

1. Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., & Anders, H. J. (2021). Acute kidney injury. In *Nature Reviews Disease Primers* (Vol. 7, Issue 1). Nature Research. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z>
2. Sosa-Medellín MA, Luviano-García JA. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. *Med Int Méx.* 2018 mar;34(2):288-298. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.165>.
3. Ignacio Alberto Méndez-de Jesús M.D., Saúl Trejo-Rosas M.D., David Sanabria-Cordero M.D., Alfredo Arellano-Ramírez M.D., María Teresa Arizbeth García-Román M.D., & Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez M.D. (2023). Acute kidney injury in COVID-19 patients. Experience of an Infectious Diseases Hospital in Mexico City. <https://doi.org/10.5281/zenodo.7512621>
4. F. Fernández-Quesada, R. Ros-Vidal, A. Rodríguez-Morata, F. Selles-Galiana, M.J. Lara-Villoslada, J. Cuenca-Manteca, E. Ros-Díe. (2005). Catéteres centrales para hemodiálisis. *elsevier*, :145-157.
5. Rentería-OloñoD, Landaverde-López A, Sosa-Medellín MA. Colocación de catéter Mahurkar ecoguiado con transductor convexo. *Med Int Méx.* 2018 septiembre-octubre;34(5):810-814. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i5.1958>.
6. Soni, N. J., Arntfield, R., & Kory, P. (Eds.). (2020). *Ecografía a Pie de Cama: Fundamentos de la Ecografía Clínica* (2a ed.). Elsevier.
7. Latarjet (†), M., Ruiz Liard (†), A., Pró, E., & Pró, E. (2019). *Anatomía Humana* (5. ed.). E-book.
8. Adams, E., & Mousa, A. Y. (2020). Achieving a popliteal venous access for renal replacement therapy in critically ill COVID-19 patient in prone position. *Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques*, 6(2), 266–268. <https://doi.org/10.1016/j.jvscit.2020.04.003>
9. Kammerer, T., & Brezina, T. (2022). Cannulation of the popliteal vein as an intraoperative emergency access in prone position: A case report. *Journal of Vascular Access*, 23(5), 816–818. <https://doi.org/10.1177/11297298211008091>
10. Koksoy, C., & Cetinkaya, O. A. (2020). Popliteal Access in the Supine Position for Endovenous Management of Deep Vein Thrombosis. *EJVES Short Reports*, 46, 5–8. <https://doi.org/10.1016/j.ejvssr.2019.05.004>
11. Balakrishnan N, Beaini H, Carter S, Araj FG. Bedside popliteal vein cannulation for simultaneous plasmapheresis and renal replacement therapy in the prone position. *J Invasive Cardiol.* 2024 May;36(5). doi: 10.25270/jic/24.00028. PMID: 38422530
12. Salvador-Ibarra, I. J., Alva-Arroyo, N. V., Gasca-Aldama, J. C., Pizana-Dávila, A., & Huerta-Escobar, M. G. (2022). Accesos vasculares colocados en decúbito prono: una serie de casos [Vascular access placed in prone position: a case series]. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 22(4), 337–340. <https://doi.org/10.1016/j.acti.2022.05.004>
13. Gardone R, Pires A, et al. Transpopliteal access to RRT: last resort in critical patient with SARS-CoV-2. *Braz. J. Nephrol. (J. Bras. Nephrol.)* 2021;43(1):133-135.



Casos clínicos

Choque cardiogénico secundario a anemia grave ¿volumen, restricción o inotrópicos?

Cardiogenic shock secondary to severe anemia: volume, restriction or inotropes?

Ricardo Bañuelos-Huerta,* Bellegni Millan-Espinosa**

Citar como: Bañuelos-Huerta R, Millan-Espinosa B. Choque cardiogénico secundario a anemia grave ¿volumen, restricción o inotrópicos?. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):133-139.

RESUMEN

Los eritrocitos y específicamente la hemoglobina es la encargada de la trasportación de oxígeno a los tejidos, sin embargo en pacientes con anemia crónica la perfusión se ve comprometida, particularmente la miocárdica, el incremento en la hipoperfusión miocárdica es proporcional al incremento del gasto cardíaco o por el consumo tisular de oxígeno por cambios en la curva de disociación de la hemoglobina. La poca perfusión de oxígeno produce daño sobre las fibras musculares generando consecuencias a mediano plazo. Se habla de insuficiencia cardíaca cuando existe fracaso en satisfacer las demandas sistémicas, y el choque cardiogénico es su expresión máxima. Presentamos a propósito de controversias, paciente con recurrencia en ingresos hospitalarios por hemorragia digestiva alta secundaria a Síndrome de Rendu-Osler-Weber, último ingreso con choque cardiogénico.

Palabras clave. Choque cardiogénico, anemia, Rendu-Osler-Weber, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Erythrocytes and specifically hemoglobin are responsible for transporting oxygen to the tissues. However, in patients with chronic anemia, perfusion is compromised, particularly myocardial; the increase in myocardial hypoperfusion is proportional to the increase in cardiac output or by tissue oxygen consumption due to changes in the hemoglobin dissociation curve. Poor oxygen perfusion causes damage to muscle fibers, generating medium-term consequences. We speak of heart failure when there is failure to satisfy systemic demands, and cardiogenic shock is its maximum expression. Regarding controversies, we present a patient with recurrence in hospital admissions due to upper gastrointestinal bleeding secondary to Rendu-Osler-Weber Syndrome, last admission with cardiogenic shock.

Keywords. Cardiogenic shock, anemia, Rendu Osler Weber, heart failure.

INTRODUCCIÓN

La incapacidad del corazón para realizar la función circulatoria de manera eficiente debido a anomalías estructurales y/o funcionales; incluyen causas extracardiacas, tales como anemia severa, tirotoxicosis, obesidad, deficiencias de vitaminas y embarazo, las cuales desencadenan disfunción para satisfacer las crecientes demandas sistémicas; en su presentación más severa pueden condicionar taquiarritmias, mismas que de no revertirse tempranamente en

pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva subyacente pueden conducir rápidamente a exacerbaciones letales.¹ Existe controversia en el manejo inicial con volumen para el tratamiento de la anemia grave cuando condiciona falla cardíaca aguda congestiva; actualmente no hay algo descrito enfocado a la reposición de volumen con hemocomponentes en agudo y su tasa de éxito; únicamente en modelos animales los cuales concluyen en que la transfusión de sangre es bien tolerada cuando hay signos de sobrecarga de volumen antes de esta.

* Servicio de Urgencias, Hospital General de Tlaxcala. Tlaxcala, México.

** Servicio de Urgencias, Hospital "Miguel Trejo Ochoa", ISSSTE Colima, México.

PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer de 58 años, con síndrome Rendu-Osler-Weber de 5 años de diagnóstico, con múltiples ingresos hospitalarios por hemorragia de tubo digestivo alto además de anemia grave (Hb promedio 2.8 g/dL). Última endoscopia alta reportó gastritis crónica severa y duodenitis grado IV. Refiere antecedente de un hermano hombre con telangiectasias hemorrágicas hereditarias.

Inicia una semana previa a su ingreso con evacuaciones melénicas no cuantificadas, que progresan con disnea, hipostenia, hipodinamia, dos días previos a su ingreso presenta edema de miembros pélvicos que imposibilita la bipedestación. Presenta dolor torácico tipo opresivo, disnea de pequeños esfuerzos y decremento progresivo del estado de alerta, motivo por el cual es llevada al servicio de Urgencias e ingresa al área de choque. A su ingreso con signos vitales: TA: 88/58 mmHg FC: 101 lpm FR: 32 rpm T°: 36.4°C SatO₂: 84%; con insuficiencia respiratoria aguda hipóxica, neurológicamente con estado confusional agudo, telangiectasias en lengua (**Fig. 1**), ingurgitación yugular grado 3 (**Fig. 2**), estertores crepitantes en ambos hemitórax y disminución del murmullo vesicular bibasal, hepatomegalia 3 cm debajo del reborde costal, edema de miembros pélvicos; signo Godet ++, llenado capilar mayor de 5 segundos. En el monitoreo inicial se evidencia taquicardia con contracciones ventriculares prematuras, desnivel negativo del ST y onda T negativa en DI, DII, aVF, V4-V6 (**Fig. 3**), realizando insonación cardiaca a pie de cama observando relación VD/VI 1:1, ambos ventrículos francamente dilatados, contractilidad global de VI disminuido menos del 10%, EPSS 17 mm, MAPSE 15, TAPSE 10, volumen sistólico por ITV de 26 mL, VCI dilatada y fija, VExUS 3 y pulmonar con patrón B cuadrantes 4, 5 y 6 bilateral. Se obtiene reporte preliminar de hemoglobina 1.6 g/dL por gasometría arterial. Se decide inicio de vasopresor con norepinefrina a la par de infusión de 2 concentrados eritrocitarios, posterior a la infusión de 250 cc del primer concentrado eritrocitario se aprecia remisión de las arritmias lo cual se hace más evidente posterior al segundo paquete globular; inicialmente sin elevación de biomarcadores cardiacos. Durante su estancia en hospitalización se continua la terapia transfusional, presenta elevación de enzimas hepáticas de manera transitoria, sólo se mantuvo en vigilancia. En el día 4 de estancia hospitalaria se retira vasopresor. Egresa posterior a 8 días de estancia por mejoría, con parámetros en citometría hemática Hb: 10.4 g/dL; sin datos clínicos de congestión (**Fig. 4**) y/o sobrecarga hídrica (**Fig. 5**) y ecográficamente sin líneas B, contractilidad global del VI con FEVI basal del 43%, sin cambios electrocardiográficos que sugieran lesión o isquemia en agudo, con recuperación del estado neurológico y manteniendo SpO₂ >94% sin aporte de oxígeno suplementario.



Figura 1. Telangiectasias en lengua, típicas de Osler Weber Rendú



Figura 2. Ingurgitación yugular al ingreso por falla.



Figura 3. Electrocardiograma inicial, se observan taquicardia con contracciones ventriculares prematuras, desnivel negativo del ST y onda T negativa en DI, DII, aVF, V4-V6 asociado a isquemia.



Figura 4. Resolución de ingurgitación yugular posterior a tratamiento.



Figura 5. Resolución de edema periférico posterior a tratamiento.

REVISIÓN DE LITERATURA

La anemia severa afecta negativamente la hemodinámica y en contexto de la insuficiencia cardíaca aguda asociada a la misma, conlleva a un deterioro cíclico y rápidamente progresivo, además de estar comúnmente relacionada con otras comorbilidades y con una expresión más grave de la enfermedad. La corrección en agudo de la anemia no se ha asociado consistentemente con mejores resultados.

El Cor anémico es un síndrome multifactorial y habitual, derivado de la anemia; cuyo manejo representa grandes retos cuando se expresa con alteraciones neurohumorales y hemodinámicas, lo que trae consigo una serie de eventos que condicionan deterioro en agudo y a largo plazo.² En aquellos pacientes sin insuficiencia cardíaca (IC) como antecedente, la anemia produce un estado hiperdinámico que se compensa con un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, excepto en pacientes con hipovolemia en quienes no se hacen presentes estos sistemas de compensación, lo que conlleva a la alteración hemodinámica, provocando un modelado adverso del ventrículo izquierdo y persistencia del desequilibrio entre la oferta y la demanda.³

El alto gasto cardíaco es inducido por la activación del sistema nervioso simpático, con taquicardia refleja, vasodilatación con resistencias vasculares periféricas bajas y retención hídrica. Además de aumentar carga de trabajo miocárdico para compensar la isquemia y empeorar la remodelación cardíaca; donde con el fin de mantener aporte adecuado de oxígeno condiciona estado hiperdinámico, cardiomegalia e incremento en el flujo sanguíneo pulmonar aunado al gasto cardíaco alto y la mayor extracción tisular de oxígeno con el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha.^{1,2,4}

La insuficiencia cardíaca de alto gasto es una causa inusual de falla cardíaca aguda, que se relaciona con vasodilatación excesiva, hasta el momento poco se ha descrito, pues se basa en revisiones e informes de casos limitados, aunque, dada la alta mortalidad y la creciente prevalencia de sus comorbilidades (obesidad, derivaciones arteriovenosas y enfermedad hepática) en los países occidentales, la IC de alto gasto debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan disnea, congestión y fracción de eyección normal, en los que la vasodilatación excesiva y, en menor grado, una tasa metabólica aumentada, fueron comunes a todas las etiologías y se asociaron con una hemodinámica más alterada.⁵

En estados de IC de alto gasto, la presión arterial también se disminuye debido a la vasodilatación severa. Aunque las resistencias vasculares sistémicas se reducen, la resistencia renovascular aumenta y el filtrado glomerular se reduce debido a la activación neurohormonal.⁶

Estudios recientes se han centrado en técnicas totalmente no invasivas para evaluar sus efectos hemodinámicos con resultados prometedores; mismos, que son aplicables para el diagnóstico y la respuesta al tratamiento. La fiabilidad de la elevación pasiva de piernas, el uso de la presión del pulso, la pletismografía y las variaciones del volumen sistólico para evaluar la capacidad de respuesta de la infusión de fluidos están bien establecidos siempre que se disponga de una evaluación hemodinámica en tiempo real; permiten seleccionar los respondedores de fluidos adecuados y evitar la administración excesiva de volumen.⁷

Sin embargo; en un escenario de falla cardíaca por anemia severa sintomática, por hipovolemia se puede pensar que los parámetros RT3DE LA (left atrial volume and function by real time three-dimensional echocardiography), se pueden utilizar como un marcador preclínico importante de la patogénesis de la enfermedad antes de desarrollar insuficiencia cardíaca o arritmia auricular, en conjunto con el monitoreo hemodinámico antes mencionado.⁸ Las complicaciones de la anemia grave incluyen el desarrollo de insuficiencia cardíaca de alto gasto, así como fibrilación auricular debido al estiramiento de las fibras miocárdicas de los atrios, inicialmente.⁹

El síndrome Rendu-Osler-Weber, es una enfermedad descrita por primera vez en el año 1876, por John Wickham Legg. En el año 1901, William Osler citado por Geisthoff UW, et al, describió 3 pacientes que presentaban una forma familiar rara de epistaxis recurrente.

Se conoce como telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) u Osler Weber Rendu (OWR) y se trata de una angiopatía neoformativa de telangiectasias circunscritas que al romperse, determinan síndromes hemorrágicos locales, con transmisión autosómica dominante (AD) por mutaciones genéticas, mediada por los genes; endoglin (ENG) asociado a THH1 y Activin Like Kinase 1 (ALK1) asociado a THH2, los cuales favorecen la displasia endotelial por codificación de proteínas transmembranales en las células del endotelio, con estrecha relación con los complejos de receptores del crecimiento celular.⁹⁻¹¹

Presenta una incidencia de 1 por cada 8,000-16,500 habitantes, sin predominio por género; sin embargo, algunos estudios concluyen en que se presenta mayormente en mujeres, aunque con cuadros más severos en hombres; siendo la quinta y sexta década de la vida las de mayor prevalencia.¹¹⁻¹²

Caracterizada por malformaciones vasculares principalmente en mucosa nasal, oral, cerebrales, tubo digestivo alto, pulmones, hígado y piel, con presencia de vasos sanguíneos rojizos y reticulados, con presentación difusa especialmente en rostro, labios, manos, lechos ungüeaes.

El sitio de sangrado mayormente documentado es en plexo de Kiesselbach, la epistaxis leve o las tendencias hemorrágicas aumentan con la edad y se pueden observar

telangiectasias después de la adolescencia, la presentación de hemorragia gastrointestinal observada en aproximadamente un tercio de los pacientes se hace más evidente en la edad adulta.¹³

El diagnóstico es clínico, basado en el cumplimiento de al menos tres de los cuatro criterios de Curacao, descritos en 1999: **(Cuadro 1)**.¹⁴

Las complicaciones cardíacas asociado a pérdidas sanguíneas por Síndrome de Osler Weber Rendu tiene baja prevalencia, aunque en un escenario de cronicidad aumenta su severidad por múltiples complicaciones, tales como la falla cardíaca aguda, que, en conjunto con la anemia representa el 62% de riesgo de muerte. La hipertensión arterial pulmonar es una complicación poco frecuente del OWR, y la etiología más probable es la insuficiencia cardíaca de alto gasto, la cual se debe a MAV hepáticas; que se crean entre la arteria hepática y la vena porta, lo que provoca insuficiencia hepática.

El mecanismo del desarrollo de la insuficiencia cardíaca de alto gasto implica la derivación de sangre de la arteria hepática a la vena hepática, sin pasar por el hígado y disminuye la perfusión de este órgano; resultando en el incremento de la demanda de oxígeno sistémico, y disminución reactiva de las resistencias vasculares sistémicas, lo que provoca la activación simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona; con aumento del gasto cardíaco. Posteriormente, el aumento del retorno venoso provoca crecimiento del corazón derecho.⁹

Cuadro 1. Criterios de Curacao

El diagnóstico de HHT es	
Definitivo	Si 3 criterios están presentes
Posible o sospechado	Si 2 criterios están presentes
Poco probable	Si menos de 2 criterios están presentes
Criterios	
Epistaxis	Sangrado nasal recurrente y espontáneo
Telangiectasias	Múltiples, en sitios característicos: Labios Cavidad oral Dedos Nariz
Lesiones viscerales	Telangiectasias GI con o sin sangrado MAV pulmonar MAV hepática MAV cerebral MAV espinal
Historia familiar	Un familiar de primer grado con HHT de acuerdo con estos criterios.

HHT: Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria; MAV: Malformación arteriovenosa.

TRATAMIENTOS DESCRITOS

En la anemia sintomática grave, una estrategia es la transfusión liberal la cual, a pesar de tener algunos beneficios temporales, se piensa puede provocar sobrecarga de volumen y comprometer más la función cardíaca.³

Otras alternativas orientan el manejo de la falla cardíaca y anemia con administración de hierro, pese a que los resultados concluyen en que los pacientes con insuficiencia cardíaca, fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida y deficiencia de hierro, la administración de derisomaltosa férrica intravenosa se asoció con un menor riesgo de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular, lo que respalda aún más el beneficio de la reposición de hierro limitado a esta población, los resultados son más lentos en comparación con la infusión de hemocomponentes en el contexto de la urgencia, además de los riesgos teóricos de dosis repetidas de hierro intravenoso.¹⁵

Muchos estudios hablan sobre los efectos adversos de la infusión de volumen en pacientes con anemia severa sintomática con datos de insuficiencia cardíaca congestiva; sin embargo, no se ha documentado la mejoría de los síntomas de severidad en estos pacientes, posterior a transfusión de hemocomponentes en agudo, en el afán de incrementar la hemoglobina como transportador de oxígeno y suplir las necesidades de las demandas, a forma de reperfusión no farmacológica; se han publicado estudios en modelos animales los cuales concluyen en que a pesar del aumento del volumen intravascular a través de la administración de componentes sanguíneos, no hubo un aumento significativo en la presencia de sobrecarga de volumen después de la transfusión, aunque la mayoría de los modelos experimentales (gatos y perros con anemia severa) fueron presentados con dimensiones del lado izquierdo del corazón sugestivas de sobrecarga de volumen postransfusional y temporal.¹⁶

La transfusión de concentrados eritrocitarios se asocia con poco riesgo de expansión del volumen debido a la composición de estos; hematocrito de 65% a 75%; produce un incremento de 1 gr de hemoglobina y un 3% de hematocrito, por cada 250 cc de este hematocomponente, el cual se separa del plasma bajo un proceso de centrifugado de una unidad inicialmente con 450 cc, con un contenido de volumen plasmático final aproximado en 80 cc por cada concentrado eritrocitario.¹⁷ Del mismo modo, la controversia de la eficacia de la transfusión de hematocomponentes en la insuficiencia cardíaca aguda, específicamente de concentrados eritrocitarios, es tanta como el determinar un umbral óptimo para considerar efectiva la transfusión de estos; se ha demostrado que en cuantificación de hemoglobina por debajo de 8 g/dL se disminuye la mortalidad, contrario a la transfusión de eritrocitos en pacientes con hemoglobina entre 8 g/dL a 9.9 g/dL, en el contexto de falla cardíaca aguda secundaria a síndrome coronario agudo, choque cardiogénico y parada cardíaca súbita.¹⁸

DISCUSIÓN

El manejo inicial de los pacientes con OWR está enfocado en resolver el sangrado activo y la anemia por deficiencia de hierro; el uso de terapia endoscópica (escleroterapia y/o ablación) ha demostrado ser un método efectivo para disminuir las hemorragias digestivas y en consecuencia la necesidad de transfusiones¹¹ (**Cuadro 2**).

Aunque el aumento del volumen sistólico y la optimización de la precarga, pueden ser el parteaguas para la reversión de la falla cardíaca aguda en anemia grave por pérdidas hemáticas, lo que representa un reto en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda congestiva pese a la evidencia de mejoría aún con la infusión de hemocomponentes, en el caso específico de concentrados eritrocitarios, ya que en general consideramos que el incremento de volumen será contraproducente para la evolución del caso; sin embargo al realizar la revisión bibliográfica está descrito que debido a su composición se asocian con poco riesgo de expansión de volumen, favoreciendo la viscosidad de la sangre y el incremento de la hemoglobina y hematocrito de 1 g y de 3%, respectivamente. El manejo del choque cardiogénico se basa en optimizar las presiones intracardíacas, soporte ventricular (farmacológico o mecánico) y remisión de la causa que llevó a la falla.¹⁹ Por lo que la decisión sobre priorizar perfusión miocárdica con concentrados eritrocitarios fue basada en incremento de viscosidad y el esperado incremento de volumen de 80cc por cada paquete globular, en nuestro caso lo vimos como terapia de reperfusión no farmacológica, ayudando además con vasopresor para incremento de presión arterial diastólica principalmente para favorecer la perfusión miocárdica. Por otro lado, el inicio de inotrópicos como manejo del choque cardiogénico lo consideramos contraproducente para este caso, ya que incrementaría la demanda miocárdica de oxígeno el cual evidentemente no estaba siendo transportado, y que esto decrementaría más aún la función cardíaca. El uso de líquidos en este caso, si se hubiera manejado como choque hipovolémico igualmente deletéreo para el caso comentado.

Las acciones aplicadas dentro de este caso presentaron mejoría inicialmente en actividad eléctrica cardíaca al corregir las arritmias, así como alteraciones ya descritas en ST-T posterior al primer concentrado eritrocitario, con remisión progresiva de la falla y la congestión por redistribución de la viscosidad sanguínea y poca repercusión en el incremento del volumen, además del aumento de las resistencias vasculares sistémicas con apoyo vasopresor y consecuente normalización del gasto cardíaco. Consideramos que un factor clave para la sospecha de causa es la cronicidad de la anemia, principalmente para tolerar niveles tan bajos y que en tiempo mediato llevó a insuficiencia cardíaca y arritmias.

Anemia
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar para transfusiones de sangre y requerimientos de hierro • Vigilar ferritina, reticulocitos, hemoglobina • Iniciar hierro oral para mantener la saturación de transferrina > 20% y la ferritina > 50 mg/mL • Hierro IV: 1 g en infusiones múltiples
Epistaxis
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de otorrinolaringología • Humidificación • Hidratación nasal con spray/ungüento • Electrocauterización o terapia con láser • Antifibrinolíticos, terapia con estrógenos o progesterona, cirugía y embolización
MAV del SNC
<ul style="list-style-type: none"> • RM/ARM del cerebro • >1cm de diámetro: evaluación neuroquirúrgica, emboloterapia, +/- radiocirugía estereotáctica
MAV pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación pulmonar • Ecocardiograma transtorácico con estudio de burbujas para tamizaje +/- CT/CTA • Si 1+ burbujas en el ecocardiograma: evite el buceo, profilaxis antibiótica IV (amoxicilina o clindamicina si es alérgico a PNC) • Considere la embolización
Hemorragia gastrointestinal:
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de telangiectasias y MAV con endoscopia digestiva alta, colonoscopia, cápsula endoscópica • Antifibrinolíticos, terapia con estrógenos o progesterona, terapia con láser, cirugía y embolización
Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Consulta genética • Evaluación para otros trastornos hemorrágicos • Discusión sobre anticoagulación, agentes antiplaquetarios • El embarazo se considera de alto riesgo • Considere la evaluación de la hipercoagulabilidad

Figura 6. Manejo sugerido para OWR.

A pesar de la poca evidencia documentada de los resultados positivos con esta opción terapéutica, la monitorización hemodinámica estrecha, con evidencia en las nuevas herramientas diagnósticas a pie de cama como la ecografía, favorecen la toma de decisiones en el contexto de la urgencia con mejor tasa de éxito.

CONCLUSIÓN

Este caso representó un reto en decisiones ya que previamente considerabamos que el manejo inicial con hemocomponentes podría ser aún más deletéreo para la función ventricular, sin embargo, partimos del razonamiento fisiopatológico mejorando el aporte de oxígeno como causa de la falla; además de evaluación del riesgo-beneficio. Con este caso, queremos dar a conocer la evolución satisfactoria de nuestra paciente, conscientes de que un caso de éxito no es sinónimo de réplica en el resultado, recomendamos no sea descarta probabilidad de efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Krzesiński P, Galas A, Gielerak G, Uziębło-Życzkowska B. Haemodynamic Effects of Anaemia in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Cardiol Res Pract.* 2020;2020(9371967):1–9.
2. Carrillo Esper R, Martín Meza Márquez J, Iván Flores Rivera O, Alejandro Díaz Carrillo M, Denise Zepeda Mendoza A. Cor anémico. *REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA* [Internet]. 2015 Jul;29(2):189–91. Available from: www.medigraphic.org.mx
3. Sharma YP, Kaur N, Kasinadhuni G, Batta A, Chhabra P, Verma S, et al. Anemia in heart failure: still an unsolved enigma. Vol. 73, Springer Open. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2021. p. 1–8.
4. Anand I, Gupta P. How I Treat Series ANEMIA How I treat anemia in heart failure. *AMERICAN SOCIETY OF HEMATOLOGY* [Internet]. 2020;136(7):790–800. Available from: <http://ashpublications.org/blood/article-pdf/136/7/790/1752703/bloodbl-d2019004004c.pdf>
5. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-Output Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Aug;68(5):473–82.
6. Anand IS. High-Output Heart Failure Revisited *. *J*

- Am Coll Cardiol. 2016 Aug;68(5):483–6.
7. Shi R, Monnet X, Teboul JL. Parameters of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2020 Jun;26(3):319–26. Available from: <http://journals.lww.com/10.1097/MCC.0000000000000723>
 8. Dereli S, Bayramoğlu A, Özer N, Cerşit S, Kaya A, Özbilen M. Evaluation of left atrial volume and function by real time three-dimensional echocardiography in anemic patients without overt heart disease before and after anemia correction. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019 Sep 30;35(9):1619–26.
 9. Murray E, Taylor J, Hountras P. A Case of High-Output Heart Failure. *Chest*. 2022 Jan 1;161(1):e23–8.
 10. Lidia Duque Estrada D, Castro Gutiérrez N, Larquin Comet J, Damián Junco Bonet M, Betancourt Reyes G. Enfermedad de Rendu Osler Weber: presentación de un caso. *Revista Archivo Médico Camagüey*. 2016;20:735–43.
 11. Cherem-Kibrit M, Gomes da Silva-de Rosenzweig P, de la Vega-González F, Gutiérrez-Alvarado R, Govea-González Ó, Garduño-Hernández I, et al. Síndrome Osler-Weber-Rendu. Manejo endoscópico de un sangrado inusual: reporte de caso. Vol. 33, *Revista Endoscopia*. 2021 Jun.
 12. Sosa AO, Santos Moyano Z, Suárez Hormiga L, Notario NM, Jaén Sánchez N, López Vega J, et al. ANEMIA EN PACIENTES CON TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA (SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER). *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 2013; Available from: <http://www.revespcardiol.org/V-93.-ANEMIAENPACIENTESCON>
 13. Kritharis A, Al-Samkari H, Kuter DJ. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: diagnosis and management from the hematologist's perspective. *Haematologica*. 2018 Sep;103(9):1433–43.
 14. Casas J, Castañeda O, Prezza P, Castillo M, Llosa L. Una Presentación Inusual de Compromiso Hepático en Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria: Enfermedad Biliar. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 2009.
 15. Kalra PR, Cleland JGF, Petrie MC, Thomson EA, Kalra PA, Squire IB, et al. Intravenous ferric derisomaltose in patients with heart failure and iron deficiency in the UK (IRONMAN): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *The Lancet* (London, England) [Internet]. 2022 Nov 4;1–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36347265>
 16. Donaldson RE, Seo J, Fuentes VL, Humm K. Left heart dimensions in anemic cats and dogs before and after blood transfusion. *J Vet Intern Med*. 2021 Jan 1;35(1):43–50.
 17. Del M, García-Loera A. Terapia de componentes sanguíneos. *Gac Med Mex*. 2003;139(3):S35–40.
 18. Jentzer, Jacob C, Lawler, Patrick R, Katz, Jason N, Wiley, Brandon M, Murphree, Dennis H, Bell, Malcolm R, Barsness, Gregory W, Kor, Daryl J. Red blood cell transfusion threshold and mortality in cardiac intensive care unit patients. *American Heart Journal*, (2021), 24-35, 235.
 19. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. Vol. 8, *Journal of the American Heart Association*. American Heart Association Inc.; 2019.



Casos clínicos



Intoxicación por etilenglicol, reporte de caso, un reto en el tratamiento en la sala de urgencias

Ethylene glycol poisoning, case report, a challenge in emergency room treatment

Mónica Carrasco-Nieva,* María del Carmen Sánchez-Villegas**

Citar como: Carrasco-Nieva M, Sánchez-Villega MC. Intoxicación por etilenglicol, reporte de caso, un reto en el tratamiento en la sala de urgencias. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):140-148.

RESUMEN

El etilenglicol es un líquido incoloro, inodoro y de sabor dulce que se encuentra comúnmente en los anticongelantes, líquidos limpiaparabrisas, líquido de frenos, líquido de transmisión de automóviles, así como en agentes industriales. Se considera uno de los alcoholes tóxicos, es causa frecuente de ingesta intencionada para actos de autolesión o bien ingesta accidental en área laboral y en los hogares; afectando a niños y adultos, de diferentes edades, sin importar estrato social y sexo. Su toxicidad está mediada por sus metabolitos, ácido glicólico y oxalato; estos metabolitos pueden causar enfermedad renal aguda, acidosis metabólica de anión GAP elevado además de cetoacidosis alcohólica como otra complicación agregada en el tratamiento. El diagnóstico es un gran desafío, dado que los servicios de urgencias no cuentan con la prueba diagnóstica específica en sangre, la cual se encuentra poco o no disponible; la presencia de cristales de oxalato de calcio en la orina, suele ser un hallazgo característico que orienta al diagnóstico, pero también de poca disponibilidad. La intoxicación por etilenglicol, solo se sospecha o suele ser sugerida por una brecha aniónica elevada, acidosis metabólica y una brecha osmolar elevada, en el contexto de ingestión accidental o contexto lesivo. Para su tratamiento se requiere de cuidados de apoyo crítico, etanol y hemodiálisis, poco disponible esta última, en las áreas de urgencias de nuestro país; cuenta con antídoto específico como fomepizol o etanol intravenoso, que inhiben la enzima alcohol deshidrogenasa y previenen así la formación de metabolitos tóxicos, sin embargo, el costo del antídoto específico supera su disponibilidad o existencia, en los servicios de urgencias. Se puede utilizar el etanol vía oral disponible en bebidas destiladas como vodka, tequila y whisky de mayor disponibilidad y menor costo. Presentamos el caso clínico de un masculino de 79 años, diabético, cardiópata y con ingesta accidental de etilenglicol.

Palabras clave. Etilenglicol, intoxicación, alcohol, acidosis metabólica, gap osmolar, anión gap fomepizol, etanol, cetoacidosis alcohólica.

ABSTRACT

Ethylene glycol is a colorless, odorless, sweet-tasting liquid commonly found in antifreeze, windshield wiper fluid, brake fluid, automobile transmission fluid, as well as industrial agents. It is considered one of the toxic alcohols, and is a frequent cause of intentional ingestion for acts of self-harm or accidental ingestion in the workplace and at home; affecting children and adults of different ages, regardless of social status and sex. Its toxicity is mediated by its metabolites, glycolic acid and oxalate; these metabolites can cause acute kidney disease, elevated anion GAP metabolic acidosis, and alcoholic ketoacidosis as another complication added to treatment. Diagnosis is a great challenge, since emergency services do not have the specific diagnostic test in blood, which is rarely or not available; the presence of calcium oxalate crystals in urine is usually a characteristic finding that guides the diagnosis, but is also poorly available. Ethylene glycol poisoning is only suspected or usually suggested by an elevated anion gap, metabolic acidosis, and an elevated osmolar gap in the context of accidental ingestion or injury. For its treatment, critical support care, ethanol and hemodialysis are required, the latter being little available in the emergency areas of our country. There is a specific antidote such as fomepizole or intravenous ethanol, which inhibit the enzyme alcohol dehydrogenase and thus prevent the formation of toxic metabolites, however, the cost of the specific antidote exceeds its availability or existence in emergency services. Oral ethanol can be used, which is available in distilled beverages such as vodka, tequila, and whiskey, which are more widely available and less expensive. We present the clinical case of a 79-year-old male, diabetic, with heart disease, and with accidental ingestion of ethylene glycol.

Keywords. Ethylene glycol, intoxication, alcohol, metabolic acidosis, osmolar gap, fomepizole anion gap, ethanol, alcoholic ketoacidosis.

* Servicio de Admisión Continua del HG CMN "La Raza", IMSS, especialista en Medicina de Urgencias

** Jefe del Servicio de Toxicología del HG CMN "La Raza", Médico especialista en Pediatría Clínica y Toxicología clínica

Correspondencia: Dra. Mónica Carrasco-Nieva

Correo electrónico: chivalito@gmail.com

<https://dx.doi.org/10.35366/117761>

INTRODUCCIÓN

El etilenglicol es un compuesto químico, líquido incoloro, inodoro y de sabor dulce que se encuentra comúnmente en anticongelantes y varios agentes industriales, se considera un alcohol tóxico;^{1,2} las intoxicaciones por este alcohol tóxico en su mayoría son de origen intencional, es poco el porcentaje de origen accidental. Según el Informe Anual del Sistema Nacional de Datos de Envenenamiento de la Asociación Estadounidense de Centros de Control de Envenenamientos, se reportaron 6,374 casos de toxicidad por etilenglicol en 2016.¹ La mayoría de estos casos ocurrieron en adultos mayores de 20 años y fueron intencionales. En México es difícil encontrar la prevalencia sobre este tipo de intoxicación, en 2018 en el anuario de mortalidad, se reportaron 305 fallecimientos por monóxido de carbono y plaguicidas, el INEGI (Instituto nacional de estadística y geografía) en 2019 reporta 477 fallecimientos por intoxicación, pero no se especifica la intoxicación por etilenglicol. (www.gob.mx/salud/prensa/199-intoxicaciones). La toxicidad del etilenglicol está mediada por sus metabolitos, principalmente ácido glicólico y oxalato, una vez que son metabolizados inicialmente por el alcohol deshidrogenasa, pueden presentarse acidosis metabólica con brecha aniónica elevada y osmolalidad sérica elevada o incluso normal, esto último no descarta la intoxicación.^{1,2} La intoxicación por este alcohol tóxico implica otras complicaciones agregadas como daño renal agudo ameritando proceso de hemodiálisis para eliminar los metabolitos tóxicos, también se puede presentar cetoacidosis alcohólica como complicación del tratamiento, un reto para los pacientes con comorbilidades como la diabetes mellitus o etilismo crónico. El tratamiento de la intoxicación por etilenglicol consiste en cuidados de apoyo crítico, hemodiálisis y la consideración de un antídoto específico como el etanol intravenoso o el fomepizol, etanol vía oral; estos agentes inhiben la alcohol deshidrogenasa, previniendo así la formación de metabolitos tóxicos,² sin embargo estos antídotos no están disponibles en los centros de urgencias de nuestro país, por el alto costo, pero existe el etanol vía oral en destilados como vodka, tequila y whisky, los cuales pueden ser administrados vía enteral, por sonda oro o nasogástrica, siendo una estrategia médica alternativa, para el tratamiento de esta intoxicación, en los servicios de urgencias,² la descontaminación gástrica y uso de carbón activado no son de gran ayuda por la capacidad de absorción del alcohol tóxico. Presentamos el reporte de un paciente con intoxicación por etilenglicol de manera accidental, las complicaciones presentadas y el tratamiento establecido a base de etanol vía enteral por sonda nasogástrica, además de proceso de hemodiálisis, con desenlace favorable. Compartimos la siguiente experiencia, ya que este tipo de intoxicación será abordada de primera instancia en los servicios de urgen-

cias con mínimos recursos, en la mayoría de los casos. Los médicos de las áreas de urgencias en su ejercicio integral deben incluir indiscutiblemente, el criterio toxicológico; conocer este tipo de intoxicación, ya que la resolución definitiva, en la mayoría de los casos, se dará en y desde los servicios de urgencias..

CASO CLÍNICO

Masculino de 79 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 9 años, Diabetes mellitus de 19 años, cardiopatía isquémica crónica desde el 2022 con realización de cateterismo cardiaco, inicia el 17/05/24 a las 16:30 hrs, estando en domicilio, refiere ingesta accidental de anticongelante contenido en una botella comercial de electrolitos orales colocada en una hielera, con ingesta aproximada de 250 mL, posterior a la ingesta inicia con náusea y vómito en una ocasión, a las 23:30 horas es hallado por familiar con presencia de ataxia, bradialia, náusea y mareo, acude al servicio de admisión continua adultos del hospital el 18/05/24 a las 02:43, clasificado en código amarillo, a su ingreso se encuentra neurológicamente íntegro, ubicado en tiempo, persona y circunstancia, Glasgow de 15 puntos, cooperador, TA de 170/90 mmHg, FC de 67 por min, FR de 20 por min, temperatura 36.5 °C, oximetría de pulso 85% al aire ambiente, estridor laríngeo, a nivel respiratorio sin alteraciones, ruidos cardiacos rítmicos sin alteraciones, abdomen peristalsis presente, no dolor, gasometría de ingreso pH 7.21, pCO₂ 19.2 mmHg, pO₂ 74.2 mmHg, HCO₃ 7.8 mmol/L, lactato 19 mmol/L, glucosa 241 mg/dL. A las 08:00 horas del 18/05/24 en sala de urgencias su estado neurológico se encuentra íntegro, TA de 117/67 mmHg, FC 52 por min, FR de 16 por min, temperatura 36°C, saturación del 94% con apoyo de oxígeno, presencia de sonda nasogástrica, resto de exploración sin alteraciones, gasometría arterial se observa pH 7.27, PCO₂ 19.5 mmHg, PO₂ 71.5 mmHg, lactato 16 mmol/L, HCO₃ de 9.2 mmol/L, EB -17.7 mmol/L, anión GAP 25 mEq. Es valorado por el servicio de toxicología clínica del hospital, quien inicia tratamiento con etanol al 40% (en Vodka) por sonda nasogástrica a dosis de 0.5 mL/Kg/hora, infusión de 180 mL en 180 mL de jugo para 6 horas, con apoyo de bicarbonato en las primeras horas, mejorando parcialmente por controles gasométricos seriados, el día 19/05/24 por persistencia de acidemia, inicia con deterioro neurológico, por lo que amerita manejo avanzado de la vía aérea, se solicita valoración por servicio de nefrología, quien refiere no amerita tratamiento de hemodiálisis, se continua tratamiento con etanol vía nasogástrica, cristaloides ajustados a requerimientos, evitando sobrecarga de líquidos, dados los antecedentes de cardiopatía isquémica, continua con persis-

tencia de acidemia; el día 21/05/24 se inicia hemodiálisis con un déficit de bicarbonato de 449 mEq, requiriendo reposición del mismo durante el proceso, con reporte gasométrico posthemodiálisis pH de 7.26, PO₂ 104 mmHg, PCO₂ 23 mmHg, HCO₃ de 9.9 mmol/L, EB -17.2 mmol/L, anión GAP 33 mEq, glucosa de 179 mg/dL, sodio de 154 mEq, potasio de 3.92 mEq, reportando en orina cetonas y glucosa de 1000 mg/dL, con escasos cristales de oxalato de calcio y cristales de urato, persiste con acidemia y anión GAP amplio, por lo que se sospecha cetoacidosis alcohólica euglucémica por etanol, por lo que se inicia infusión de insulina, cuidando niveles de glucosa y considerando una segunda dosis de hemodiálisis, mejorando condiciones de acidemia; se inicia en protocolo de extubación con éxito, aceptado por el servicio de terapia intensiva el 22/05/24, egresado del servicio de urgencias con gasometría venosa pH de 7.37, PO₂ de 47.2 mmHg, PCO₂ de 39.5 mmHg, HCO₃ 22.7 mmol/L, EB -2.2 mmol/L, lactato de 2.2 mmol/L; en la terapia intensiva se mantuvo por 24 horas, se ingresó a piso de medicina interna, fue dado de alta a domicilio, sin complicaciones.

El paciente ingresa con datos de acidemia y anión GAP elevado, clasificado como código amarillo, el manejo para la intoxicación por etilenglicol se inició 20 horas posteriores a la ingesta, por el tipo de intoxicación y cantidad ingerida debió catalogarse como código rojo: el desconocimiento de la gravedad, de la ingesta del alcohol tóxico por parte del paciente, el no solicitar atención médica inmediata, las comorbilidades del paciente y el desconocimiento inicial, del manejo de la intoxicación en el área de urgencias, llevó al paciente a una acidemia persistente por más 20 horas, con un proceso de intubación agregado, que pudo haberse prevenido. Como bien se menciona, la intoxicación por etilenglicol cursa con brecha aniónica elevada, acidosis metabólica, una brecha osmolar elevada y presencia de cristales de oxalato de calcio en orina, el paciente presentó todo lo anterior (**Cuadros 1 y 2**), se inició tratamiento con etanol por sonda vía nasogástrica, cuidando el balance de líquidos, si bien muchos de los casos reportados son intentos lesivos, sin comorbilidades agregadas, en el caso del paciente cursa con cardiopatía isquémica crónica y diabetes mellitus, dos patologías en las que hay que cuidar, el balance de líquidos, por un daño previo a nivel cardiaco y la dia-

betes mellitus, patología metabólica que complico más, el estado del paciente, reportándose niveles de glucosa con un pico máximo de 482 mg/dL y un mínimo de 113 mg/dL (**Cuadro 3**). Si observamos los niveles de electrolitos séricos no hubo mucha variabilidad, permaneciendo dentro de los valores normales de acuerdo a los estándares del laboratorio del hospital; en cuanto a los valores de urea y creatinina, el paciente curso con daño renal agudo KDIGO 1, recuperando sin complicaciones con un máximo de Cr 1.36 mg/dL y urea 101.94 mg/dL (**Cuadro 3**). Se reporta daño pancreático por los niveles de amilasa reportados con un máximo de 926.81 mg/dL (**Cuadro 4**), los marcadores cardiacos como la fracción de CKMB en el contexto de probable daño cardiaco agregado, el máximo fue de 129.87 U/L (**Cuadro 4**), sin observarse cambios electrocardiográficos y seguimiento de estos marcadores, permaneciendo dentro de la normalidad, así mismo en los controles de calcio, magnesio y fósforo (**Cuadro 4**). Con respecto a lo reportado en el examen general de orina, hay evidencia de cristales de oxalato de calcio en poca cantidad, a su ingreso, no encontrándose en controles posteriores, indicativo de intoxicación de etilenglicol (**Cuadro 2**).

El control radiográfico de tórax y abdomen, se encuentran sin alteraciones, (**Figs. 1 y 2**), estudio tomográfico de cráneo, se reportó normal, sin datos de edema cerebral ni alteraciones en el área de ganglios basales (**Fig. 3**).

Cuadro 1. Controles gasométricos del paciente

Fecha	pH	PO ₂	PCO ₂	HCO ₃	EB	Lactato	SatO ₂	GAP
18/05/24	7.21	74.2	19.2	7.8	-17.7	19	94	25
19/05/24	7.25	65	40	18	-9.4	5.4	95	20
20/05/24	7.32	28	114	16.9	-10.2	5.9	98	24
21/05/24 Hemodiálisis	7.26	60.2	14.1	6.4	-18.6	4	95	34
21/05/24 Posthemodiálisis	7.26	104	23	9.9	-17.2	8.3	98	33
21/05/24 corrección de cetoacidosis	7.37	47.2	39.5	22.7	-2.2	2.2	45	

Cuadro 2. Examen general de orina

Fecha	Densidad	pH	Glucosa	Cetonas	Cristales
18/05/24	1.025	5	1000	5	Ácido úrico Oxalato de calcio escaso
20/05/24	1.020	5	1000	150	No se observan
21/05/24	1.020	5	1000	150	No se observan
22/05/24	1.015	5	1000	150	No se observan

Cuadro 3. Controles de glucosa, electrolitos séricos, creatinina y urea

Fecha	Glucosa	Sodio	Potasio	Creatinina	Urea
18/05/24					
04:14 hrs	233.4	137	4.74	0.77	28.67
09:57 hrs	113.2	146	4.53	0.82	27.32
16:36 hrs	162.4	144	4.29	0.73	31.84
22:38 hrs	483.1	136	3.32	0.69	0.69
19/05/24					
02:56 hrs	345	146	4.7	1.34	101.94
10:45 hrs	202.8	140	3.52	1.36	45.54
17:59	232.3	140	3.20	1.28	63.4
20/05/24					
03:12 hrs	169	141	3.9	1.12	65.09
18:13	198.4	140	5.02	1.03	87
21/05/24					
04:22 hrs	179.7	154	3.92	0.84	69.79
11:03 hrs	221.3	146	4.19	0.98	75.87
22/05/24					
05:46 hrs	308.8	147	5.23	0.94	56.98

Cuadro 4. Niveles de calcio, fósforo, magnesio, amilasa y fracción Mb

Fecha	Calcio	Fósforo	Magnesio	Amilasa	CKMB
18/05/24	7.84	2.31	1.55		14.37
19/05/24	7.59	2.5	1.55	334.99	20.91/29.82
20/05/24				558.67	25.99/129.87
21/05/24	6.99	2.95	2.12	926.81	25.78
22/05/24					33.42



Figura 1. Radiografía de tórax del paciente.



Figura 2. Radiografía de abdomen del paciente

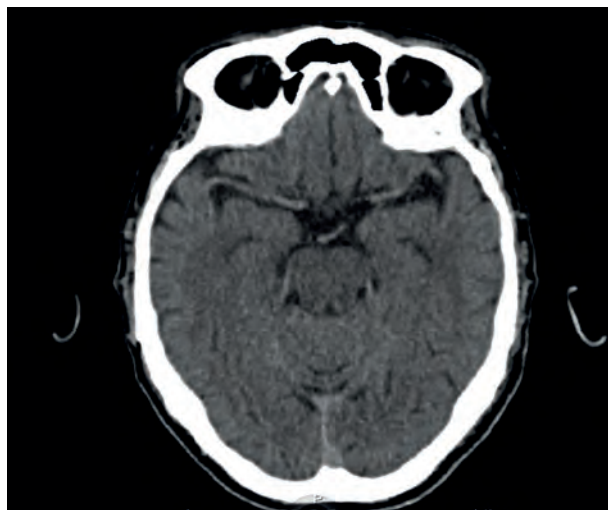


Figura 3. Imagen de corte tomográfico de cráneo del paciente.

DISCUSIÓN

Los alcoholes poseen un muy bajo punto de congelación por lo que son ampliamente utilizados en la industria automotriz (anticongelantes, líquido de frenos, combustibles). El problema radica en que algunos de estos alcoholes, cuando son incorporados al organismo, producen múltiples trastornos que pueden ir desde daños orgánicos reversibles hasta el fallecimiento, por lo mismo se define a estos alcoholes como "alcoholes tóxicos". Los principales alcoholes tóxicos son el metanol, etilenglicol, dietilenglicol, propilenglicol e isopropanol.^{3,4} El etilenglicol, 1,2-etanediol

(C₂H₆O₂) tiene un peso molecular de 62.7 g/mol o 62 Da,^{4,5} la dosis tóxica es de 1 a 1.5 mL/kg o 100 mL.^{3,5} Puede disolverse en agua y como solvente es un líquido transparente, espeso, no volátil, incoloro, inodoro y con sabor dulce, por lo anterior, es necesario añadirle colorantes (rojo fenol o fluoresceína) para reconocerlo visualmente y evitar intoxicaciones, su uso más frecuente y accesible para la población en general es como anticongelante para automóvil, el cual puede estar disponible en los hogares.⁴ En ocasiones son guardados en envases vacíos de refrescos, electrolitos orales comerciales u otro tipo de envases, en su mayoría no etiquetados, y por sus colorantes atractivos, condiciona confusión en la población pediátrica o adultos, induciendo a una ingesta accidental, cuando no son utilizados para intentos de autolesión. Se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal, teniendo una biodisponibilidad del 100% y un volumen de distribución es similar al agua corporal (0.5 a 0.8 L/kg) y no se une a proteínas.^{4,5} Las concentraciones plasmáticas máximas ocurren 30 a

60 minutos posteriores a la ingestión; se estima que por cada 10 mg/dL de concentración sérica de etilenglicol, la osmolalidad plasmática aumenta en 1.8 mOsm/kg. Por estas características, en el organismo humano, los alcoholes actúan como una molécula osmóticamente activa generando hiperosmolalidad y elevación del gap osmolar plasmático (GOP), su metabolismo es principalmente hepático y su excreción es renal. La oxidación hepática de alcoholes se realiza mediante la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), que transforma el etilenglicol en glicolaldehído. Luego, la enzima aldehído deshidrogenasa (ADH) cataboliza este último en ácido glicólico. Ambas reacciones enzimáticas reducen el NAD⁺ a NADH, incrementando la relación NADH/NAD⁺ y promoviendo un estado reducción-oxidación oxidativo en el hepatocito. Luego, el ácido glicólico puede transformarse en ácido glioxílico y ácido oxálico, el proceso se ve fácil, pero resulta muy complicado, dadas las reacciones enzimáticas implicadas, las cuales quedan resumidas en este texto y la **figura 4**.^{3,4,6}

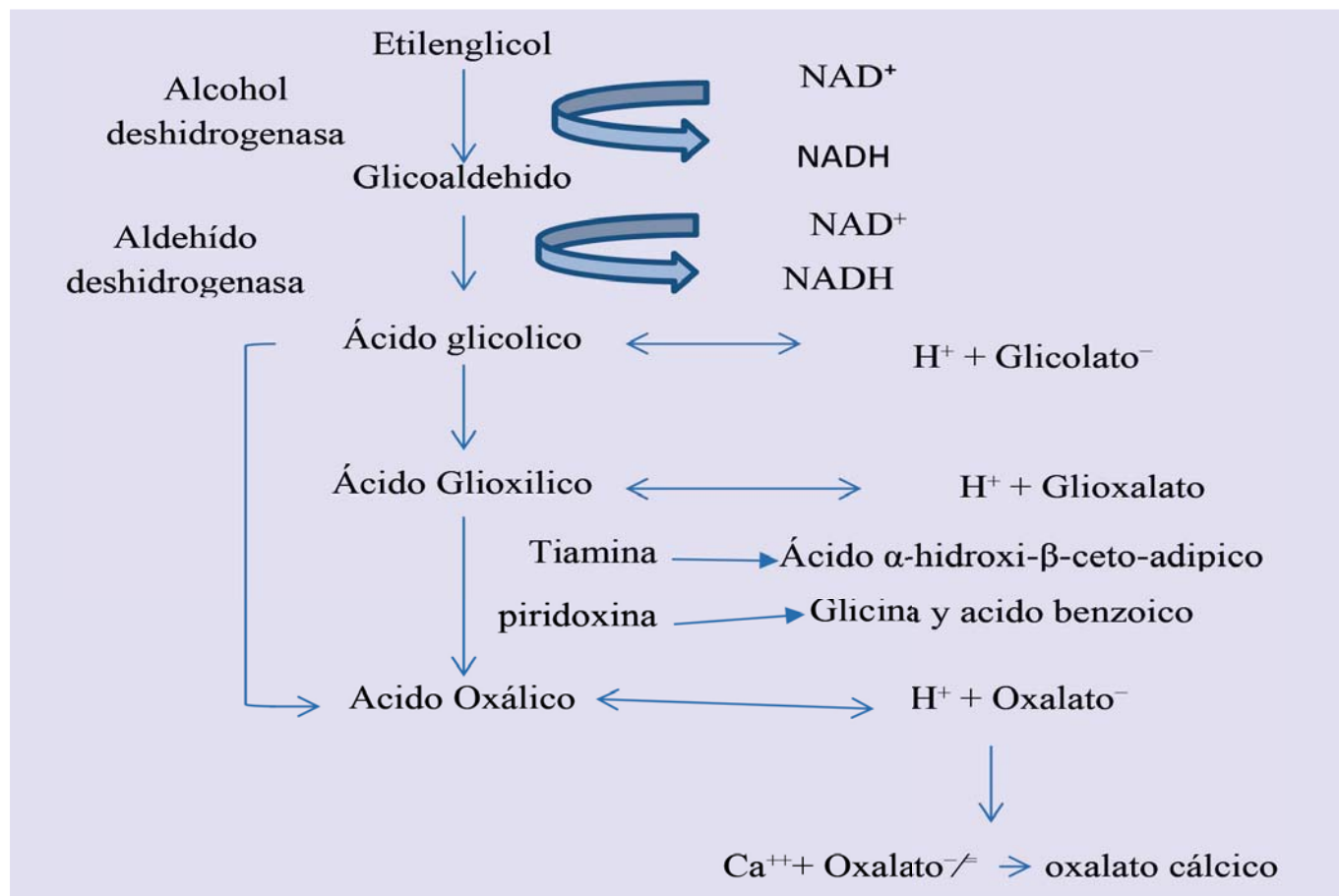


Figura 4. Metabolismo del etilenglicol

El 80% del etilenglicol, se metaboliza en hígado y el 0.5% al 10% se elimina a nivel renal como oxalato de calcio.³ La vida media del etilenglicol son 3 a 8.6 horas con función hepática y renal normal, sin embargo, se puede prolongar a 18 horas si existe consumo de etanol, patología hepática y renal. (Fig. 4).

Dada la intoxicación, la gravedad de las complicaciones y metabolismo del etilenglicol, vía ADH, en una variedad de compuestos tóxicos incluyendo el ácido glicólico (que puede ser tóxico para los túbulos renales) y el ácido oxálico (que puede precipitar en los túbulos) el daño renal es inminente.⁵ El tratamiento para esta intoxicación está bien descrito, uno de ellos es la hemodiálisis. Las indicaciones para hemodiálisis incluyen un nivel plasmático de etilenglicol elevado (más de 20 mg/dL), la presencia de acidosis metabólica grave y/o un hiato osmolal también elevado, mas no por los niveles de creatinina y urea; considerando que en la mayoría de los servicios de urgencias no contamos con disponibilidad de niveles de etilenglicol, el cálculo del anión GAP y la persistencia de acidosis son de gran utilidad para iniciar la hemodiálisis.⁵ El desequilibrio osmolar se calcula como osmolalidad sérica medida/osmolalidad sérica calculada. La osmolalidad sérica se calcula utilizando las concentraciones de los principales solutos plasmáticos que incluyen sodio (medido en mmol/L), glucosa (medida en mg/dL) y urea (medida en mg/dL). La fórmula que se usa comúnmente para calcular la osmolalidad sérica (Sosm) es: $Sosm = (2 \times \text{sodio sérico}) + (\text{glucosa}/18) + (\text{nitrógeno ureico en sangre}/2.8)$. Si hay etanol presente en la sangre, entonces la fórmula se convierte en: $Sosm = (2 \times \text{sodio sérico}) + (\text{glucosa}/18) + (\text{nitrógeno ureico en sangre}/2.8) + (\text{etanol}/3.7)$. Existe una brecha osmolal sérica elevada, si la osmolalidad medida excede la osmolalidad calculada en más de 10 mOsm/kg esto es indicativo de hemodialisis. Una brecha osmolal elevada indica la presencia de solutos en el suero como en este caso, los metabolitos de alcoholes tóxicos (aparte de sales de sodio, urea y glucosa). Como la prueba para medir directamente el nivel de etilenglicol no suele estar disponible, la brecha osmolal sirve como una prueba sustitutiva rápida, su limitación es, en situaciones tardías de la intoxicación, ya que la mayor parte del alcohol se ha metabolizado, solo el GAP osmolal puede estar presente en pacientes que se presentan muy temprano después de la ingestión y solo la acidosis metabólica con GAP aniónico alto puede existir en pacientes que se presentan muy tarde después de la ingestión.¹ Para entender el anión GAP es necesario comprender el principio de electroneutralidad, donde la concentración total de cationes debe ser igual a la concentración total de aniones. Los cationes de importancia clínica son el Na^+ y el K^+ , y los aniones son el Cl^- y el HCO_3^- . Se calcula $AG = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$, ≥ 15 .^{4,6,7} El anión GAP normal es determinado por

la presencia de proteínas cargadas negativamente que no son medidas por los analizadores séricos y su principal determinante es la albúmina. El incremento en el anión GAP es secundario a un aumento en los aniones séricos no medidos o a una disminución de cationes como calcio o magnesio. Los niveles de calcio, magnesio y albúmina eran normales en nuestro paciente, motivo por el cual la causa de anión GAP elevado era por el tóxico en este caso etilenglicol. Existen nemotecnias que nos facilitan recordar las causas de anión gap elevado, una de ellas es el acrónimo MUDPILES que significa: M (metanol, alcoholes tóxicos), U (uremia), D (diabetes, cetoacidosis diabética o cuerpos cetónicos), P (paraldehído), I (isoniacida o hierro), L (lactato), E (etanol), S (salicilatos),⁷ estas causas deben ser consideradas como descarte ante una causa de anión GAP elevado, sin causa aparente y como causa posible la intoxicación por etilenglicol. El gap osmolar se calcula restando la osmolaridad sérica de la osmolaridad medida. Si el gap osmolar es mayor de 10 mOsm/kg es muy sugerente de intoxicación por etilenglicol o de otros alcoholes tóxicos.⁴

Es fundamental considerar la participación del uso de vitaminas como son la tiamina y piridoxina, las cuales pueden ser efectivas para promover la conversión del ácido glicólico en α hidroxib- cetoacido y del glioxilato en metabolitos menos tóxicos que el oxalato, como la glicina; en el paciente no se consideró dicha terapéutica ya que no se contaba con la presentación intravenosa, se recomienda el uso de tiamina a dosis de 100 mg intravenoso cada 6 hrs, hasta negativizar los niveles de etilenglicol, La piridoxina previene la formación de ácido oxálico, convirtiendo el ácido glioxílico en metabolitos de ácido hipúrico y glicina que son inocuos y se eliminan por vía renal. La dosis es de 50 mg cada 6 horas por vía intravenosa por 24 horas, dosis más altas y por tiempo prolongado condicionan neuropatía periférica.⁴ El tratamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato es otro adyuvante que permite compensar el déficit generado por las pérdidas iniciales a la intoxicación, el cual se administra vía intravenosa o mediante la hemodiálisis,⁵ pero no es el tratamiento específico, es solo parte del soporte al desequilibrio metabólico generado por la intoxicación. El etanol es el tratamiento específico en la intoxicación por etilenglicol, tiene un peso molecular de 46 Da y un volumen de distribución de 0.5 L/kg, la concentración alcanza su pico a los 30-60 minutos después de la administración, se metaboliza primariamente en el hígado, aproximadamente el 90% de una sobrecarga de etanol es metabolizado en el hígado y el restante es eliminado por los riñones y pulmones. En el hígado el etanol se transforma por acción de la ADH en acetaldehído, que es metabolizado en ácido acético por la acetaldeshidrogenasa, el ácido acético es introducido en

el ciclo de Krebs y finalmente se transforma en dióxido de carbono y agua. El etanol tiene 10 a 20 veces mayor afinidad por la ADH que los otros alcoholes, a una concentración sérica de 100 a 200 mg/dL la inhiben completamente, este nivel puede alcanzarse administrando etanol intravenoso, con el régimen siguiente: una dosis de carga de 0.6 a 0.8 g/kg de peso intravenoso al 10%, más una dosis horaria de mantenimiento de 66 mg/kg en los no bebedores, 154 mg/kg en bebedores y 240 mg/kg cuando se inicie la hemodiálisis ya que es dializable.^{5,6,7} Otro esquema sugerido es de 80 hasta 130 mg/kg/h, bebedores 150 mg/kg/h y durante la hemodiálisis de 250 a 350 mg/kg/h, hasta que los niveles de etilenglicol disminuyan a menos de 20 mg/dL, sin embargo, su disponibilidad en los servicios de urgencias es limitado o es nula en nuestro país, porque no está incluido en cuadro básico de medicamentos o de antidotos para intoxicaciones específicas. El tratamiento ideal para la intoxicación cuando se requiere hemodiálisis por etilenglicol, es el uso de fomepizol (4-methylpyrazole) Antizol (Jazz Pharmaceuticals, Palo Alto, CA ®) tiene aproximadamente 500 a 1,000 veces mayor afinidad por la ADH que el etanol y puede inhibir completamente la ADH a una concentración en suero mucho más baja, tiene un volumen de distribución de 0.6 a 1 L/kg y baja unión a las proteínas, se elimina por metabolismo hepático y excreción renal, es aclarado por la hemodiálisis, por lo que la dosis debe incrementarse durante la misma si se llega a utilizar o bien suspender durante la misma, se recomienda dosis de carga 15 mg/kg diluido en 100 mL de solución salina al 0.9% para 30 minutos, dosis de mantenimiento 100 mg/kg dosis cada 12 horas por 4 dosis, dosis subsecuente 15 mg/kg cada 12 horas, hasta que la concentración de etilenglicol sea de 3.4 mmol.^{5,6,8} Hay criterios que se utilizan para iniciar la terapia con antidoto para la intoxicación por etilenglicol,¹ sin embargo, por el costo del fomepizol, la poca disponibilidad en los servicios de urgencias, resulta de mayor utilidad el etanol presente en bebidas destiladas como vodka, tequila y whisky de mayor disponibilidad y menor costo, se recomienda etanol al 20% vía oral dosis de carga de 0.8 g/kg diluido en jugo por vía nasogástrica, mantenimiento no bebedores de 80 hasta 130 mg/kg/h, bebedores 150 mg/kg/h y durante la hemodiálisis de 250 hasta 350 mg/kg/h.⁸

Una de las complicaciones que se deben de tomar en cuenta en este tipo de pacientes por el uso de etanol como antidoto y la presencia de comorbilidades como la diabetes mellitus es la cetoacidosis alcohólica (CAD). La propia CAD alcohólica es una complicación metabólica del alcoholismo y la inanición que se caracteriza por hipercetonemia y acidosis metabólica con brecha aniónica pero sin hiperglucemia significativa. El alcohol disminuye

la gluconeogénesis hepática y la secreción de insulina, aumenta la lipólisis, compromete la derivación el transporte de los ácidos grasos a las mitocondrias, la oxidación de los ácidos grasos y la cetogénesis subsiguiente, causando una acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.^{6,9,10} Por lo anterior es importante el monitoreo de glucosa, cetonas en orina, niveles de sodio, potasio y controles gasométricos seriados. En el contexto de este paciente, el uso oportuno de la insulina hubiera evitado la perpetuación de la acidemia, condición que pudo advertirse desde el momento en que la hemodiálisis no corrigió el valor del anión GAP, además de que las cetonas continuaban presentes en el examen de orina, por lo tanto el tratamiento se basa en aporte de insulina en infusión con aporte de glucosa en caso necesario, como sucedió con el paciente, mejorando el estado ácido base posterior a la hemodiálisis.

Finalmente hay que tener en cuenta los síntomas iniciales de la intoxicación por etilenglicol, los cuales cursan inicialmente con alteraciones neurológicas que van desde la obnubilación hasta la fase de coma y que se deberá tener una vigilancia subsecuente con estudio de imagen sugerido, como la resonancia magnética, para identificar con precisión, lesión en los ganglios basales. La muerte generalmente ocurre durante la fase de acidosis metabólica, que se asocia con insuficiencia multiorgánica y edema cerebral, este último resulta en hernia del tronco encefálico, si se deja a libre evolución o el tratamiento se inicie tardíamente.^{1,2} Las etapas de la intoxicación por etilenglicol,^{2-4,6,8,12} se describen en la **figura 5**. Los criterios para iniciar terapia para intoxicación por etilenglicol,^{8,11,12} se describen en la **figura 6**.

CONCLUSIÓN

La intoxicación por etilenglicol es una urgencia médica, los servicios de urgencias somos el primer contacto de este tipo de intoxicación, como urgenciólogos, tenemos el deber de estar debidamente informados y capacitados, para identificar las prioridades en el abordaje del paciente intoxicado que, de no ser tratado adecuadamente, puede resultar fatal. Reconocemos el beneficio de la administración de etanol por vía enteral para tratar esta intoxicación, ya que el tratamiento parenteral es de difícil disponibilidad y alto costo para los servicios de urgencias de nuestro país, debe asociarse con hemodiálisis para la remoción de los metabolitos tóxicos cuando el paciente es llevado de manera tardía al servicio de urgencias y concomitantemente en caso de daño renal agudo. Considerar las complicaciones como la cetoacidosis alcohólica en el tratamiento de estos pacientes, haciendo un seguimiento de control gasométrico, cálculo del anión GAP y consideran-

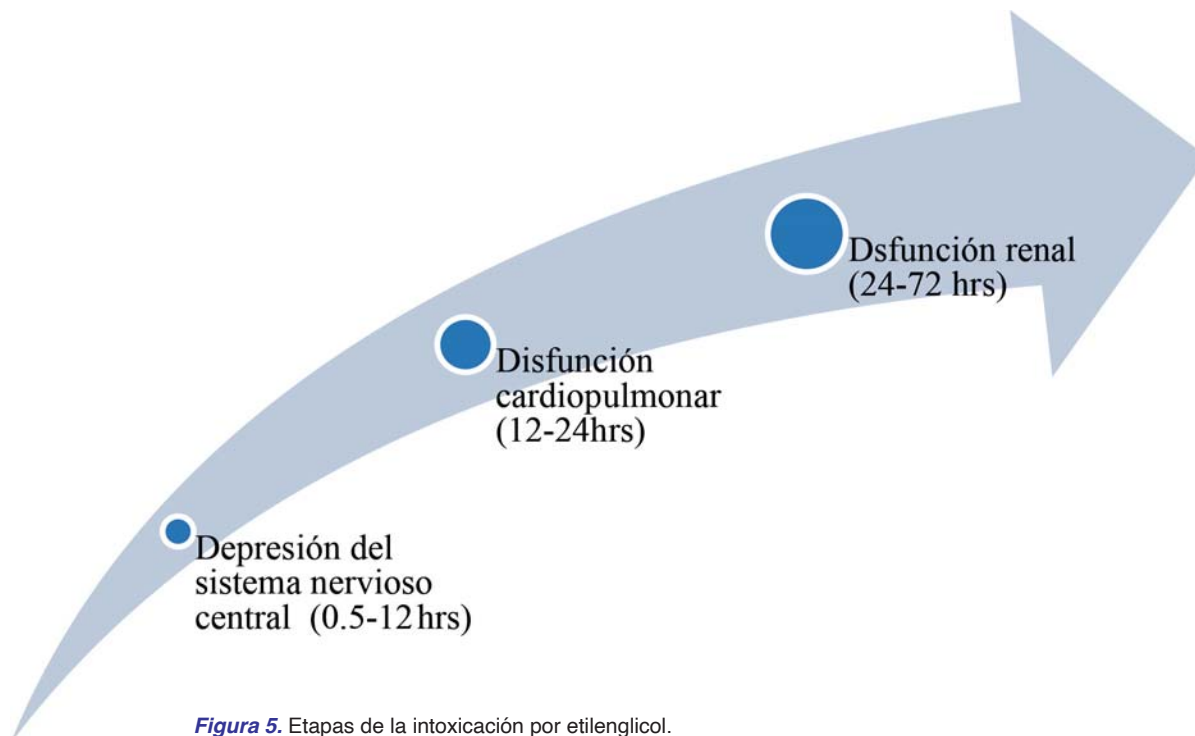


Figura 5. Etapas de la intoxicación por etilenglicol.

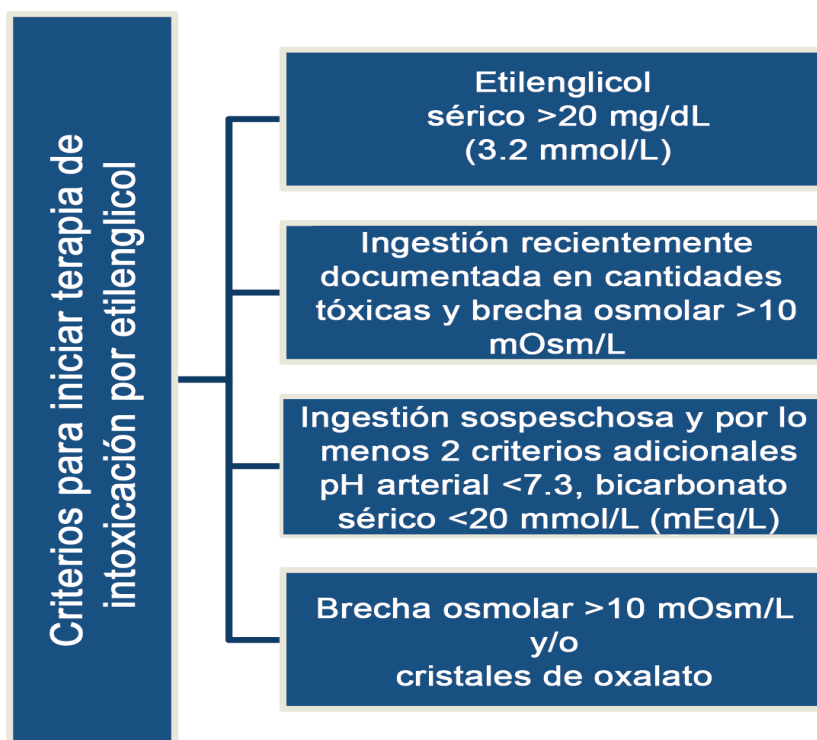


Figura 6. Criterios para iniciar terapia de intoxicación por etilenglicol.

do las fases de la intoxicación. No debemos de esperar a niveles del tóxico en plasma porque estas pruebas son limitadas o nulas en los servicios de urgencias, y retrasan la toma de decisiones en nuestro medio. La medición seriada del anión gap es una medida que asociada al contexto clínico nos permite orientar el tratamiento, teniendo en cuenta siempre sus limitaciones. Considerar al paciente en forma integral con y sin comorbilidades como son la diabetes mellitus o el etilismo crónico, que pudieran complicar la evolución clínica de la intoxicación, a pesar del tratamiento instaurado.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS Y APOYO FINANCIERO

Sujetos humanos: se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes en este estudio.

Conflictos de intereses: todos los autores declaran lo siguiente: Información sobre pagos/servicios: Todos los autores han declarado que no recibieron apoyo financiero de ninguna organización para el trabajo presentado.

Relaciones financieras: todos los autores han declarado que no tienen relaciones financieras en la actualidad o en los últimos tres años con ninguna organización que pudiera tener un interés en el trabajo presentado.

Otras relaciones: todos los autores han declarado que no existen otras relaciones o actividades que parezcan haber influido en el trabajo presentado.

REFERENCIAS

1. Ahmed M, Janikowski, Huda S, et al. Ethylene Glycol Poisoning with a Near-Normal Osmolal Gap: A Diagnostic Challenge *Cureus* 2020; 12(12):1-3.
2. Sasanami M, Yamada T, Obara T, et al. Oral Ethanol Treatment for Ethylene Glycol Intoxication. *Cureus* 2020;12(12):1-3.
3. Sepúlveda R, Selamé E, Roessler E, Tagle R, Valdivieso A. Intoxicación por etilenglicol, fisiopatología y enfrentamiento clínico. *Rev Med Chile* 2019; 147: 1572-1578.
4. Carrillo R, Aguirre D, Villanueva L, Lelo E, García L. Intoxicación por etilenglicol. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES*. 2006; 4(4):243-248.
5. Peces R, González E, Peces C, Selgas R. Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. *Nefrología* 2008; 28 (4) 369-372.
6. Cacelín J, Cacelín S. Intoxicación por etilenglicol. *Med Int Méx*. 2017;33(2):259-284.
7. Toquiantzi Arzola MA, Ramírez Bartolo M. et al. Interpretación gasométrica avanzada en el paciente crítico. *Med Crit*. 2022;36(4):235-239.
8. Goldfrank L. Toxicologic Emergencies. In: Schier J. Diethylene Glycol. 11th ed. The United States: 2019: 1421-1476.
9. Brutsaert E. Manual MSD versión para profesionales. In Cetoacidosis alcohólica - Trastornos endocrinológicos y metabólicos. Rahway, NJ, USA. 2022:1-8.
10. Erfanifar A, Mahjani M, Salimpour S, Zamani N, Hassanian H. Diabetic ketoacidosis as a complication of methanol poisoning; a case report. *BMC Endocrine Disorders*. 2022;22(148):1-6.
11. Zaldívar E, Aguilera L, Aguayo F. Intoxicación aguda grave por etilenglicol: valor de la monitorización del gap osmolar en su diagnóstico. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2011; 58:183-185.
12. Racedo V, Ordoñez J, Tembras Á, Andreano R, Roland S, Vargas M. Intoxicación con etilenglicol. Presentación de casos y revisión de la literatura. *MEDICINA INTENSIVA*:2010;27(1):1-6.



INSTRUCCIONES A LOS AUTORES 2024

Archivos de **Medicina de Urgencia de México** (Arch. Med. Urgen. Mex) es una publicación periódica mexicana, con arbitraje por pares, que pretende ser el vehículo de difusión principal en México y Latinoamérica en el área de medicina de urgencias. Es el órgano oficial de investigación y divulgación del **Asociación de Medicina de Urgencias y Desastres de México, A.C. (AMUDEM)**.

El objetivo de la revista es elevar el nivel académico, científico y técnico del personal dedicado a la atención en urgencias e investigadores en ciencias de la salud de las instituciones educativas y sanitarias de nuestro país y Latinoamérica. Lo anterior para mantener actualización continua y contribuir a disponer la mejor evidencia con respecto a prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico relacionados a la urgencia médica.

Los artículos publicados tratan aspectos prácticos, problemáticas y cuestiones teóricas de la especialidad relacionada con la urgencia médica. Así mismo, la revista incluirá análisis y opiniones de expertos de reconocido prestigio nacional e internacional sobre todo lo relacionado a nuestra especialidad.

Público objetivo: académicos, investigadores, profesionales y estudiantes en el campo de la urgencia y ciencias de la salud que estén interesados en los aspectos teóricos y prácticos de nuestra especialidad.

Misión: publicación de artículos científicos (investigación original, revisión y casos clínicos) que cumplan con altos estándares señalados por la comunidad científica internacional con referencia a la urgencia clínica y hospitalaria, prevención, tratamiento y pronóstico de enfermedad en urgencia médica.

Visión: ser referente internacional de publicaciones en la especialidad del urgenciólogo de los países hispanoparlantes, con altos estándares de calidad y rigor metodológico.

CATEGORÍAS DE MANUSCRITOS

Arch. Med. Urgen. Mex. publica artículos en las siguientes categorías:

Artículos de investigación y originales: son informes escritos que describen resultados originales de una investigación que cubren temas relacionados con la urgencia en medicina, relacionadas con cardiología, toxicología, neumología, pediatría, ginecoobstetricia, cirugía, medicina interna y afines realizados en animales, pacientes o individuos adultos y pediátricos.

Artículos de revisión: son artículos científicos que sin ser originales recopilan la información más relevante sobre un tema en específico de la especialidad del urgenciólogo. Estos artículos deberán ser abordados por un amplio cuerpo de literatura científica, permitiendo proporcionar un

resumen crítico de la evidencia y las aplicaciones actuales. En algunos casos, los artículos de revisión también pueden ser sobre un tema emergente que cuente con literatura limitada con la finalidad de demostrar la necesidad de más investigación.

Casos clínicos: reporte detallado de un caso clínico donde se ilustre el beneficio de la intervención brindada a un paciente.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Los manuscritos de investigaciones originales deben ser organizados de la siguiente manera: página del título (español e inglés), resumen estructurado, introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos, referencias, tablas, leyendas y figuras. Todas las páginas deben estar numeradas consecutivamente, empezando por la del título como página uno. Los manuscritos originales deben contener entre 3.000 y 4.500 palabras, sin incluir referencias. El número de tablas e ilustraciones van de 2 a 6 y deben limitarse a los más pertinentes para el estudio sin duplicar los hallazgos en el texto. El editor se reserva el derecho de publicar las tablas excesivamente grandes. El incumplimiento de las restricciones de longitud puede resultar en un retraso en los procesos de publicación. Aspectos que debe contener el artículo original:

1. Resúmenes: (200 palabras como máximo) en español e inglés, ambos deberán estar estructurados como sigue: introducción; objetivo; material y métodos; resultados y discusión con conclusión y al menos cinco palabras clave.

2. Introducción: indique claramente el propósito de la investigación. Resumir los fundamentos y antecedentes del estudio, sólo citar referencias pertinentes. La "introducción" debe limitarse a 1.5 páginas del manuscrito mecanografiado.

3. Métodos: describir los métodos en detalle (disponer del suficiente detalle tanto como para que el estudio pueda ser reproducible). Informe del procedimiento realizado con referencias si es necesario. Utilizar apartados según sea necesario para mayor claridad. Se citan a continuación algunos puntos específicos a considerar

El uso de los nombres comerciales: los nombres comerciales deben ser evitados en la definición de productos siempre que sea posible. Si el nombramiento de un nombre



comercial del producto no se puede evitar, también se deben mencionar los nombres comerciales de otros productos similares, y deben estar acompañados por el símbolo superíndice TM o ®, seguidos de paréntesis, por el nombre del propietario. Si se utiliza un nombre comercial del producto, es imprescindible que el producto se describa con suficiente detalle para que los lectores puedan comprender la naturaleza del producto, no es necesario en medicamentos, pero sí en aparatos de soporte, gabinete etc.

La mención de suministros, equipos y piezas de equipos cuando estos son novedosos, se deberán escribir entre paréntesis, el nombre del fabricante o proveedor, y hacer mención de la ciudad, estado / provincia y país (ejemplo: Morepharma, México, D.F.).

Estadísticas: describir los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector comprenda la relación de los datos originales con los resultados reportados. Cuando sea posible, cuantifique los resultados y preséntelos con los indicadores apropiados, medidas de tendencia central, medidas de dispersión, medición de errores, etc. a pesar de que no hayan tenido resultados con significancia estadística. Informe el número de observaciones realizadas en el estudio. Especifique los programas de computación utilizados, incluyendo el número de versión y el nombre y el lugar de fabricación. Las descripciones generales de los métodos estadísticos se deberán incluir en la sección "Métodos". Indique si las variables se transformaron para su análisis. Indique el nivel de significancia utilizado en las pruebas, más aún si es diferente del error alfa convencional de 2 caras al 5%.

4. Resultados: Presentar los resultados en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras. No duplicar los datos de las tablas o figuras en el texto; destaque o resuma sólo las observaciones importantes. No presentar datos a nivel individual, excepto que se tengan razones muy convincentes.

5. Discusión: Esta sección no debe exceder de 4 páginas escritas. Enfatizar de forma concisa los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan de ellos. No repita los datos u otro material de forma detallada, si esta ya fue presentada en la "Introducción" o "Resultados". Realice una comparación de los resultados obtenidos con los reportados previamente. Vincule conclusiones con los objetivos del estudio y evite declaraciones y conclusiones que no están completamente sustentados por los resultados del estudio. Indique qué nueva información aporta el presente estudio.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

El artículo de revisión debe incluir:

1. Resumen (150 palabras como máximo) que indique claramente el propósito de la revisión, la metodología empleada (si aplica), los resultados (si aplica) y la conclusión breve;

2. La introducción y propósito;

3. Cuerpo del artículo, desarrollando el tema en un orden lógico usando títulos y subtítulos apropiados;

4. Las conclusiones, en las cuales se puede que especificar las necesidades de investigaciones originales (si aplica);

5. Una lista completa y detallada de las referencias; y

6. Cuadros y / o figuras pertinentes. El máximo número de palabras para un artículo de revisión es de 6000 palabras, sin incluir referencias, cuadros / figuras y página del título.

CASOS CLÍNICOS

El estudio de caso(s) debe incluir una breve historia clínica y nutricia que incluya parámetros bioquímicos, mediciones antropométricas, parámetros clínicos así como un plan de intervención detallado que se centre en la discusión de las recomendaciones aplicadas.

PREPARACIÓN DE MANUSCRITOS

Formato del manuscrito

Los manuscritos deben adherirse a disposición estándar y las directrices de la extensión del texto. Los manuscritos deberán presentarse en Microsoft Word, a doble espacio utilizando fuente en tamaño 12 (preferentemente Times New Roman) y los márgenes justificados. Las páginas deben estar numeradas empezando por la del título en español e inglés. Identificar el nombre del autor para correspondencia. Se pide NO ENVIAR MANUSCRITOS en formato PDF. Los manuscritos no deben presentarse en control de cambios. Todos los valores de parámetros bioquímicos deben expresarse en unidades convencionales (Sistema métrico decimal SMD). Si es necesario, el Sistema Internacional de Unidades (unidades SI) puede ser colocado dentro de un paréntesis, inmediatamente después de las unidades de convenciones del SMD. Tablas de conversión están disponibles en JAMA 1986; 255 (17): 2329-2339 o Ann Intern Med 1987; 106 (1): 114-129.

PÁGINA DEL TÍTULO

La página del título debe de incluir:

1. Título del manuscrito en español e inglés.
2. Los nombres y grados de cada autor.
3. El título actual y la afiliación de los autores.
4. Datos del autor para correspondencia: nombre, dirección, teléfono, números de fax y correo electrónico del autor.
5. Título corto: (45 caracteres o menos incluyendo espacios) para utilizarse en el encabezado de la página.



AUTORÍA

Todas las personas listadas como autores deben de seguir los criterios de paternidad literaria. Cada autor debe participar lo suficiente en el trabajo para tomar responsabilidad del contenido del documento y aprobar la versión final del manuscrito. La paternidad literaria se debe basar en las diferentes contribuciones que puede tener cada uno de los autores en:

Diseño del estudio.

Generación, recolección, análisis e interpretación de los datos.

Redacción y/o revisión del manuscrito.

Aprobación de la versión final de manuscrito.

El autor que sea nombrado para recibir la correspondencia del manuscrito, sus datos deben aparecer en la página del título y debe ser el mismo que envíe el manuscrito con nuestro Director-editor

RESUMEN

La página del resumen incluye el título del manuscrito pero no otra información de identificación. En el caso de investigación y artículo original se debe realizar un resumen estructurado utilizando los siguientes títulos.

Introducción: breve.

Objetivo: declarar de forma clara el propósito del estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS: **diseño:** diseño de la investigación. **Sujetos:** datos demográficos, criterios de selección y grupo control. **Intervención:** metodología y descripción del tratamiento utilizado. **Principal resultado medido:** variable utilizada para evaluar el efecto de la intervención.

Resultados: hallazgos principales del estudio.

Conclusiones: breve resumen de los resultados que son directamente apoyados por la evidencia.

El límite del resumen es de 300 palabras o menos. Al final del resumen, colocar una lista de cinco palabras claves.

ABREVIACIONES Y ACRÓNIMOS

Los términos complejos utilizados frecuentemente en el manuscrito deberán ser abreviados. Las abreviaciones deberán ser colocadas entre paréntesis la primera vez que se utilicen en el resumen y nuevamente la primera vez que se utilicen en el texto. No utilizar abreviaciones y acrónimos en el título.

FORMATO DE FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Listar fuentes de financiamiento en una manera estándar para facilitar el cumplimiento de los requisitos de los financiadores. Ejemplos:

Financiamiento: Este trabajo es apoyado por el Instituto Nacional de Salud (números de convenio si apli-

ca); Fundación América Latina para la paz, México, D.F., y los Institutos Nacionales de Salud (números de convenio). Cuando un financiamiento es una donación o recursos disponibles por parte de la universidad, colegio, instituto de investigación, agregar el nombre de la institución u organización que proporcione ese financiamiento.

No es necesario incluir descripciones a detalle del programa o el tipo de donaciones o premios.

Si no se dio ningún tipo de financiamiento a la investigación agregar el enunciado: "Esta investigación no recibió ninguna donación del sectores público o comercial", o bien "sin fines de lucro".

FIGURAS Y CUADROS (tablas)

FIGURAS

Llamaremos figura a: ilustraciones, dibujos, gráficas y fotografías. Las ilustraciones, dibujos y gráficas deben ser realizados en computadora. Las figuras deberán ser numeradas consecutivamente de acuerdo al orden en el que aparezcan en el texto (por ejemplo, Figura 1, Figura 2, Figura 3, etc.). Las figuras deberán adjuntarse en archivos separados y no estar integradas en el archivo del manuscrito.

Para las figuras solo aceptamos en formato JPG en resolución mínima de 150 pixeles, en otro formato o menor resolución, no son aceptables, porque son de mala calidad (baja resolución). Se pide envíen las figuras de preferencia en color junto a su archivo del texto.

CUADROS (tablas)

Incluir un título para cada cuadro. Numerar los cuadros consecutivamente en el manuscrito (Cuadro 1, Cuadro 2, Cuadro 3, etc.). Utilice símbolos estandarizados de formato superíndice (*, †, ‡, § ...) para citar o especificar algo del cuadro. Los autores deben colocar las notas abajo de la cuadro, en orden, leyendo de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo. Deben comenzar una nueva serie de notas debajo de cada cuadro.

Si algún cuadro o figura ha sido publicada con anterioridad, se debe enviar junto con el manuscrito la copia de la CARTA DE PERMISO del propietario de los derechos de autor. Se debe dar reconocimiento a la fuente original en el cuadro o figura, anotando la referencia completa en la sección de Referencia del manuscrito. La leyenda de la figura (o notas al pie del cuadro) deben concluir con: "Reproducido con permiso", seguido por el correspondiente número de referencia. Los autores son responsables de obtener la autorización y derechos para imprimir y publicar vía electrónica dichas figuras y cuadros. Los autores son responsables de realizar el pago correspondiente en su caso para la obtención de dichos permisos.



DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS FINANCIERO Y APOYO

Reconocer el apoyo que tuvo la investigación por parte de fundaciones o industria y revelar cualquier potencial conflicto de interés financiero. Deberá ser declarada cualquier afiliación y/o relación significativa con cualquier organización o entidad que tenga un interés financiero directo o indirecto, ejemplo: empleo, consultas, subsidios, honorarios. Las especificaciones dentro de la declaración permanecerán de forma confidencial.

Los editores pueden solicitar a los autores del estudio que tengan un conflicto de interés, se agregue una declaración que diga: "Tengo acceso completo a los datos de este estudio y tomo la completa responsabilidad de la integridad de los datos así como de la exactitud en el análisis de los mismos". Si el Editor considera apropiado realizar una declaración general al respecto, ésta se agregará en el apartado de "Reconocimiento" del manuscrito. La sección de Reconocimiento debe revelar todas las fuentes de apoyo para el trabajo, tanto financieras como materiales. Si no hay conflicto de interés financiero identificado, se debe escribir seguido del nombre del autor.

REFERENCIAS

Las referencias deben ser numeradas según el orden de aparición en el texto, mediante números en formato superíndices. Las referencias deben ser compiladas al final del manuscrito de acuerdo con el orden de citación en el texto y deben seguir el estilo y el formato de la Asociación Médica Americana (AMA por sus siglas en inglés).

Los autores que utilizan software de referencia, tales como EndNote o Reference Manager deben seleccionar estilo NLM/PubMed.

Las referencias deben escribir a doble espacio en una página separada al final del manuscrito. Al momento de citar, se deben abreviar los nombres de las revistas como se marca en PubMed. Listar hasta seis autores y/o editores, si hay más de seis autores se listaran sólo los tres primeros seguido de la leyenda "et al." En el caso de citar a las revistas, se deberá incluir el volumen seguido del número de la revista entre paréntesis. La exactitud de la información de referencia es responsabilidad del autor. Indicar si la fuente es un artículo completo, resumen o libro; en caso de artículos, señalar todas las páginas que abarca el artículo. Toda la información de referencia debe ser completa cuando se envíe el manuscrito.

Ejemplos de referencias:

Artículo de revista: seis o menos autores:

Eyre S, Attman P, Haraldsson B. Positive effects of protein restriction in patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* 2008;18(3):269-280.

Artículo de revista: más de seis autores:

Fernández-Reyes MJ, Sanchez R, García L, et al. Acute responses of gastrointestinal hormones to both oral and parenteral intradialytic nutrition. *Am J Nephrol.* 2010;32(3):272-278.

Artículo de revista en procesos de impresión:

Steiber AL, Kopple JD. Vitamin status and needs for people with stage 3-5 chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* (in press)

Libro Completo.

Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM, eds. *Nutrition in Kidney Disease.* Totowa, NJ: Humana Press; 2008.

Capítulo del libro:

Wilkins KG, Juneja V. Medical nutrition therapy for renal disorders. In: Mahan LK, Escott-Stump S, eds. *Krause's Food & Nutrition Therapy.* 12th ed. St. Louis, MO: Saunders; 2008:921-958.

Suplemento de un artículo de revista:

Gullett NP, Hebbar G, Ziegler TR. Update on clinical trials of growth factors and anabolic steroids in cachexia and wasting. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(4)(suppl):S1143-S1147.

Resumen de PubMed:

Szklarek-Kubicka M, Fijalkowska-Morawska J, Zaremba-Drobnik D, Uciniski A, Czekalski S, Nowicki M. Effect of intradialytic intravenous administration of omega-3 fatty acids on nutritional status and inflammatory response in hemodialysis patients: a pilot study [abstract]. *J Ren Nutr.* 2009; 19(6): 487-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19616450>. Consultado en Diciembre 24, 2010. PMID: 19616450.

Editorial:

McCarron DA, Drueke TB, Stricker EM. Science trumps politics: urinary sodium data challenge US dietary sodium guideline [editorial]. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(5):1005-1006.

Epub ya disponible:

Kagoma YK, Weir A, Iansavichus AV, et al. Impact of estimated GFR reporting on patients, clinicians, and health-care systems: a systematic review [publicado en línea cerca de imprimirse Diciembre 9 2010]. *Am J Kidney Dis.* 2010. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21146269>. Consultado en Diciembre 24, 2010.

ENVÍO DE MANUSCRITOS

El proceso de envío de los manuscritos se realiza electrónicamente, enviando el manuscrito para revisión en Microsoft Word al correo electrónico; **ignacio.mendez.300@hotmail.com**, donde le será enviado un número único de registro, para dar seguimiento. El Comité editorial le enviará por correo una carta al autor correspondiente acusando de recibido. Toda aceptación de manuscritos está sujeta a revisión editorial.



PROCESO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE DE PARES

Todos los manuscritos se envían a revisión. Cada manuscrito es asignado a un editor y/o coeditor que tienen experiencia en la materia, toma de decisiones tempranas sobre el manuscrito. Después de la revisión por el editor, los manuscritos cuya escritura no sea clara, la información no sea importante o de interés para la audiencia de la revista serán rechazados en esta etapa, por el contrario si el manuscrito se juzga que es adecuado y competitivo para su publicación en la revista, se pasa al proceso de arbitraje.

En el proceso de arbitraje, los manuscritos serán enviados a expertos por pares. El proceso de revisión es de "doble ciego" para que las identidades de los autores y de los árbitros no sean reveladas entre ellos. Los revisores evalúan cada artículo sobre la base del contenido, la originalidad, el rigor científico, claridad y contribución al campo de urgencias. El proceso de revisión toma alrededor de 5 semanas. Los revisores proporcionan comentarios para el editor y para los autores. Cambios en el estilo y la claridad del documento se hacen a discreción de los colaboradores. Todos los cambios sustanciales requerirán de la aprobación del autor. Después de la revisión (por lo general de

tres a cinco semanas después de la fecha del envío a los revisores), se le notificará al autor correspondiente si el manuscrito ha sido aceptado, requiere revisión o es rechazado. Los manuscritos aceptados serán editados de acuerdo al formato de estilo de la revista y regresados al autor para aprobación de la versión final.

Los autores son responsables de todas las afirmaciones realizadas en el trabajo.

EDICIÓN

Los manuscritos son editados acorde al estilo de la revista. Si alguna sección del manuscrito en particular no es clara o requiere información adicional, el editor de textos le hará preguntas al autor. Estas preguntas o consultas al autor, van a aparecer en los márgenes de las correcciones que se envían al autor. Los cambios realizados en el estilo, gramática y redacción/legibilidad no deben ser alteradas por el autor a menos que se trate de un error científico.

CONSULTAS DEL AUTOR

Se puede dar seguimiento al artículo presentado a través del correo electrónico: ignacio.mendez.300@hotmail.com

Les presentamos el AIRVO™ 2 de F&P diseñado para proporcionar asistencia respiratoria e hidratación de las vías respiratorias con el mayor grado de comodidad y facilidad de uso.

El AIRVO 2 de F&P se ha diseñado específicamente como una solución integrada para la administración de alto flujo nasal Optiflow™. La tecnología de humidificación líder de Fisher & Paykel Healthcare permite al AIRVO 2 suministrar con comodidad un alto flujo de mezcla de aire/oxígeno a pacientes con respiración espontánea mediante la exclusiva interfaz nasal Optiflow.

Configuración ajustable de flujo y temperatura

- Las tres opciones de temperatura (37, 34, 31 °C) favorecen la comodidad y el cumplimiento
- El generador de flujo integrado proporciona un amplio intervalo de flujo de 10 a 60 L/min. a pacientes adultos; y de 2 a 25 L/min a pacientes pediátricos. No requiere suministro de aire de pared

Interfaz nasal Optiflow™+

- Cánulas suaves y flexibles
- Orificios grandes que reducen la inyección de gas
- Cánulas nasales contorneadas según la morfología del paciente



Oxígeno suplementario (cuando sea necesario)

- El oxígeno también puede suministrarse mediante un dispositivo de pared o bombona
- El analizador de oxígeno ultrasónico integrado no necesita calibración, mantenimiento ni sustitución

Tubo respiratorio calentado AirSpiral™

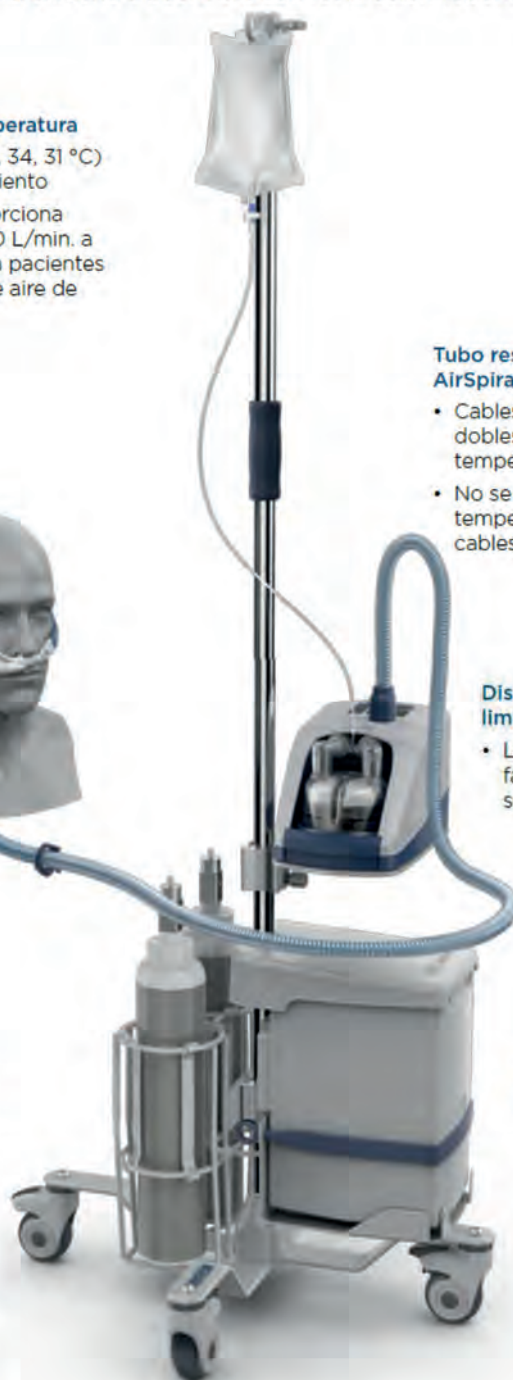
- Cables calefactores de espiral dobles y exclusivo sensor de temperatura integrado
- No se requieren sondas de temperatura ni adaptadores de cables calefactores externos

Diseñado para un ajuste, uso y limpieza sencillos

- Las animaciones de la pantalla facilitan la configuración y la solución de problemas

Un sistema integrado para administrar alto flujo nasal con Optiflow

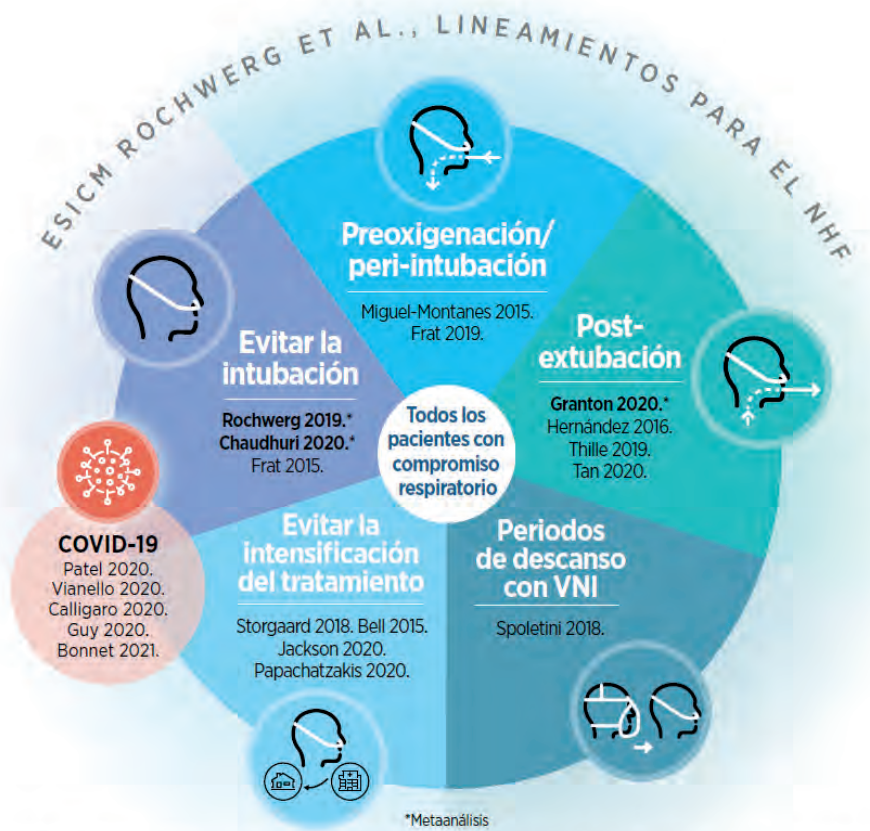
- El AIRVO 2 de F&P, con su amplia gama de accesorios, ofrece versatilidad, movilidad y comodidad



Códigos de producto	
PT101xx	Humidificador AIRVO 2
OPT942	Interfaz Optiflow+ pequeña (paquete de 20)
OPT944	Interfaz Optiflow+ mediana (paquete de 20)
OPT946	Interfaz Optiflow+ grande (paquete de 20)
OPT316	Interfaz de Optiflow Junior para lactantes (paquete de 20)
OPT318	Interfaz de Optiflow Junior pediátrica (paquete de 20)
OPT970	Interfaz de traqueostomía Optiflow+ (paquete de 20)
OPT980	Adaptador de interfaz de máscara Optiflow+ (paquete de 20)
900PT561	Kit de tubo respiratorio calentado AirSpiral y cámara (paquete de 10)
900PT405	Bandeja montada a pedestal
900PT421	Soporte de poste móvil
900PT426	Cesto de plástico
900PT427	Soporte para botella de oxígeno
900PT411	Kit de montaje de SAI

Terapia de Alto Flujo Nasal

Aplicaciones



En los estudios de referencia se demostró una aplicación adecuada para la terapia de alto flujo nasal en cada una de estas áreas. Siempre se debe aplicar el juicio clínico en cada uno de los casos para determinar el tratamiento adecuado.





AMUDEM
Asociación de Medicina de Urgencias
y Desastres de México

