

Revista de Educación en Cuidados Críticos

www.reducritic.com

Volumen 3, Número 1 | Enero-Junio 2024 | ISSN: 2938-1304

REduCrític

Editorial

Certificación en medicina crítica

Luis A. Gorordo-Delsol

1

Artículos originales

Etiología de la pancreatitis aguda en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Instituto Salvadoreño del Seguro Social 2021

Karla P. Ramos-Hernández y Karen G. Manzur-Villagran

3

Modificación de las alteraciones metabólicas en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica en el Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social

David E. Magaña-Molina

12

Artículos de revisión

Evaluación y monitorización hemodinámica por ultrasonido en el shock

Susy A. López-Laaz, Ruth L. Torres-Vélez, Oswaldo A. Bolaños-Ladinez y Cristian R. Macanchi-Namicela

23

Maniobras de reclutamiento alveolar: del dogma a la evidencia

Aurio Fajardo-Campoverdi, Mariano Chávez-Andino, Noel Díaz-Robles, Enrique Monares-Zepeda, Patrick Sepúlveda-Barisich, Paulina Vivanco-Aravena y Carmen Chica-Meza

37

Casos clínicos

Más allá de lo predecible: miastenia grave, una presentación insidiosa con compromiso aislado de los músculos respiratorios

Endy P. Ramírez-Núñez, Pamela N. Almánzar-Ureña, Carolyn C. Aquino-De Jiménez y Ana Rodríguez

45

Bacterial liver abscess successfully treated by trans-gastric endoscopic ultrasound aspiration in a critically ill patient

Miguel A. Ortiz-Bonilla, William Rodríguez-Cintrón, Priscilla Magno, Gabriela M. Montes-Rivera, Andres I. Velazquez-García, and Vanessa Fonseca-Ferrer

48

Perforación ventricular secundaria a marcapasos permanente. Reporte de un caso

Melissa V. Abarca y William L. Villatoro

53

Con la colaboración no condicionada de:

Órgano oficial de
ASALMECCI



Miembro total de:



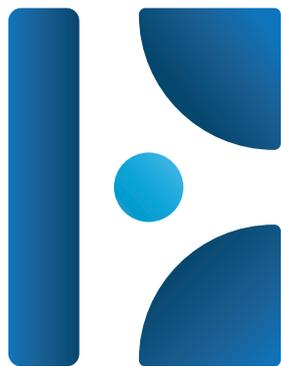
World Federation of Societies of
Intensive and Critical Care Medicine



Avalado por:



PERMANER
www.permanyer.com



Revista de Educación en Cuidados Críticos

www.reducritic.com

Volumen 3, Número 1 | Enero-Junio 2024 | ISSN: 2938-1304

REduCritic

EDITOR EN JEFE / EDITOR IN CHIEF

Noel de Jesús Díaz Robles

Hospital Médico-Quirúrgico, Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS)
Programa de Medicina Crítica del ISSS
Presidente de la ASALMECCI
San Salvador, El Salvador

COEDITOR / COEDITOR

Mariano A. Chávez Andino

Unidad de Medicina Crítica,
Hospital Médico-Quirúrgico, ISSS
San Salvador El Salvador

EDITORES ASOCIADOS INTERNACIONALES / INTERNATIONAL ASSOCIATE EDITORS

Fabio A. Varón Vega

Fundación Neumológica Colombiana y Fundación Cardiolinfantil
Bogotá, Colombia

Felipe A. Machuca Contreras

Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile

Gloria Rodríguez Vega

MD, FACP, FCCP, FNCS, MCCM, HIMA
Caguas, Puerto Rico

José de J. Rincón Salas

Unidad de Terapia Intensiva Postquirúrgica Cardiovascular.
Centro Médico La Raza
Ciudad de México, México

Miguelina Pichardo Viñas

Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez/Clinica
Instituto Materno-Infantil y Especialidades
San Martín de Porres
Santiago, República Dominicana

Carlos A. Lescano Alva

Sociedad Peruana de Medicina
Intensiva SOPEMI/Hospital Edgardo Rebagliati EsSalud
Lima, Perú

Carlos J. Sánchez Escalante

Unidad de Cuidados Intensivos,
Hospital General IESS
Quevedo, Ecuador

Luis A. Gorordo Delsol

Unidad de Cuidados Intensivos Adultos,
Hospital Juárez de México
Ciudad de México, México

Jorge Hidalgo

General ICU and COVID-19 Unit,
Belize Healthcare Partners/World Federation
of Intensive and Critical Care
Belice, Belice

Gonzalo Batres Baires

Medicina Interna, UCI, Gastroenterología y
Endoscopia, Oberarzt Asklepios Klinik
Múnich, Alemania

Alfredo A. Matos Adames

Cirugía General, Complejo Hospitalario de la
Caja del Seguro Social FEPIMCTI
Ciudad de Panamá, Panamá

José R. Arévalo Cerón

Hospital Universitario Son Espases
Palma de Mallorca, España

Ana M. Uribe Hernández

Servicio de Epidemiología Clínica,
Hospital Santa Clara
Bogotá, Colombia

Diego A. Insignares Niño

Promedan, Neumomed, Helpharma IPS
Medellín, Colombia

Ricardo Aguilar Padilla

Instituto Mexicano del Seguro Social,
Hospital General de Zona No. 71, Chalco,
Estado de México, México

Aurio Fajardo Campoverdi

Chair of International Mechanical Ventilation Group (WeVent),
Viña del Mar, Chile

Carmen L. Chica Meza

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y
Cuidados Intensivos (AMCI), Cartagena, Colombia

EDITORES ASOCIADOS NACIONALES / NATIONAL ASSOCIATE EDITORS

Elmer W. Mendoza Rodríguez

Dirección de Epidemiología,
MINSAL
San Salvador

Claudia B. Delgado Zavaleta

Dirección de Epidemiología,
MINSAL
San Salvador

Francisco A. Ruiz Zelaya

Unidad de Terapia Intensiva,
Hospital de El Salvador
San Salvador

Guillermo E. Rascón Ramírez

Coordinación Nacional de Medicina Crítica, ISSS
San Salvador

Carlos E. Orellana Jiménez

Servicio de Medicina Crítica,
Hospital General del ISSS
San Salvador

Victor E. Segura Lemus

Medicina de Emergencias,
Universidad Dr. Alberto Masferrer
San Salvador

Nelson E. García Álvarez

Unidad de Medicina Crítica,
Hospital Nacional de San Miguel
San Miguel

Víctor D. Franco Escobar

Departamento de Docencia, ISSS
San Salvador

Wilfredo E. López Rivas

Departamento de Medicina Crítica,
Hospital de El Salvador
San Salvador

Flor de M. Castro Rodríguez-Gallo

Departamento de Medicina Crítica,
Hospital de El Salvador
San Salvador

Andrea M. Pimentel Campos

Departamento de Medicina Crítica y Cuidados
Intensivos,
Hospital Nacional Rosales
San Salvador

Miguel A. López Granado

Departamento de Medicina Intensiva,
Hospital Médico-Quirúrgico, ISSS
San Salvador

Miguel E. Blanco Rodríguez

Departamento de Medicina Intensiva,
Hospital General del ISSS
San Salvador

Jaime E. Sánchez Rivera

Departamento de Medicina Intensiva,
Hospital Médico-Quirúrgico, ISSS
San Salvador

Ricardo J. Durán Gallegos

Departamento de Medicina Intensiva,
Hospital El Salvador
San Salvador

Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:

<https://publisher.reducritic.permanyer.com>



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



Permanyer
Mallorca, 310
08037 Barcelona (Cataluña), España
permanyer@permanyer.com

Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México, México
mexico@permanyer.com



www.permanyer.com

ISSN: 2938-1304

Ref.: 10057AMEX241

Reproducciones con fines comerciales

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

Revista de Educación en Cuidados Críticos es una publicación *open access* con licencia *Creative Commons* CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y el editor no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer.

Certificación en medicina crítica

Certification in Critical Care Medicine

Luis A. Gorordo-Delsol 

Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México

El Diccionario de la Lengua Española define certificar como «dicho de una autoridad competente: hacer constar por escrito una realidad de hecho»¹. No es de sorprender que en muchos países, incluidos la mayoría de América Latina, existan organizaciones científicas conformadas por profesionales de un sector que se dedican exclusivamente (o mayormente) a la certificación de sus homólogos, en un proceso que es conocido como «evaluación por pares», como en las revistas científicas y otros ámbitos. En medicina, de forma general, la mayoría de estas organizaciones se denominan consejos, comités o barras, o están anichados dentro de las sociedades médicas nacionales, tienen al frente una presidencia que lidera una mesa directiva de renovación plurianual y un grupo de personas consejeras que se eligen por votación, por oposición, por currículum o por méritos, y tienen a su cargo la elaboración de los exámenes de certificación, dictamen de recertificación por puntaje (léase currículum), observancia y actualización de los estatutos propios, así como otorgar aval a eventos académicos reconocidos por el mismo consejo.

En México existe el Consejo Nacional de Certificación en Medicina General A.C.², que, como su nombre lo dice, certifica a los médicos generales y no es de carácter obligatorio, aunque cada vez es más solicitado por distintas autoridades y organizaciones privadas, y el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas (CONACEM), cuyos orígenes se remontan a 1963 con el Consejo Mexicano de

Médicos Anatomopatólogos, el trabajo conjunto con la Academia Nacional de Medicina desde 1975 y la Academia Nacional de Cirugía desde 1995, así como su reconocimiento por el Gobierno Federal por medio del Consejo de Salubridad General desde 1995, convirtiéndose así en un organismo auxiliar de la Administración Pública Federal, y que reconoce la idoneidad de 47 consejos nacionales de diversas especialidades médicas³. La Ley General de Salud, desde el 2011, exige que los profesionales que ejercen una especialidad médica se encuentren certificados por alguno de los consejos reconocidos por el CONACEM, un requisito indispensable para el trámite de cédula profesional⁴.

En el caso particular de la medicina crítica, el Consejo Mexicano de Medicina Crítica A.C. (CMMC), que fue fundado en 1986 y poco después recibió el reconocimiento del CONACEM⁵, certifica la especialidad de medicina crítica (antes medicina del enfermo en estado crítico) y la de medicina crítica obstétrica, con vigencia quinquenal, otorgando una oportunidad anual para recertificación por currículum y varias por examen, siendo la de inicio de año la más concurrida, pues concuerda con la fecha de egreso de las nuevas generaciones; sin bien el número exacto de médicos especialistas en medicina crítica certificados por el CMMC no es público, se estima que está cerca de 4,000 y un número poco menor se encuentra activo.

Ahora bien, estar certificado no solo es una obligación legal y un estándar de calidad que se verifica en diversos procesos de acreditación de hospitales, sino un

Correspondencia:

Luis A. Gorordo-Delsol

E-mail: luis.gorordodelsol@icloud.com

2938-1304 / © 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-05-2024

Fecha de aceptación: 10-06-2024

DOI: 10.24875/RECC.M24000002

Disponible en internet: 02-08-2024

REduCrític. 2024;3(1):1-2

www.reducritic.com

mecanismo que promueve (casi obliga) a mantenerse actualizado en el campo de nuestra especialidad, si bien las instituciones educativas como universidades y hospitales escuela otorgan al flamante especialista un título que avala que ha estudiado y concluido satisfactoriamente un programa de especialización⁶, ganando así el derecho a ejercer dicha práctica médica, no garantizan que los egresados conserven sus conocimientos vigentes ante la rápida evolución de la evidencia y tecnología en la ciencias de la salud, es ahí donde los consejos toman un papel preponderante.

La medicina crítica es una de las pocas especialidades transversales, donde la evidencia, destrezas, tecnología y otros conocimientos cambian y se renuevan a una velocidad aparentemente mayor que en otras especialidades, esto se debe a que el campo de acción es horizontal y puede involucrar la atención de pacientes de, prácticamente, cualquier especialidad y/o subespecialidad médica con una o múltiples patologías agudas, crónicas o crónicas agudizadas de forma simultánea, en distintos estadios y momentos de la evolución de la enfermedad^{5,7}, el censo de cualquier unidad de cuidados intensivos ejemplifica sin pretensión esta intrincada pluralidad, en una cama un paciente geriátrico con sepsis de tejidos blandos, diabetes e insuficiencia cardíaca descompensada, en otra una paciente con hemorragia obstétrica y coagulopatía, en otra un joven postoperado de resección de un tumor pulmonar con quimioterapia, nutrición parenteral y lesión renal aguda, mientras que al fondo está el neurocrítico que ha evolucionado a muerte cerebral, y así sucesivamente. La complejidad de la medicina crítica hace necesario que quienes nos dedicamos a esto renovemos nuestro conocimiento a la luz de la evidencia que generamos, y seguir adquiriendo nuevas destrezas que eran exclusivas de otras especialidades⁷. Entonces confrontarnos a una evaluación (por examen o por currículum) de forma periódica tiene sentido para demostrar las competencias necesarias ante nuestros pares, la comunidad médica, las autoridades competentes y la

misma sociedad, conformada por potenciales pacientes y familiares, quienes ponen su salud en nuestras manos, confiando que nuestro saber es óptimo para lograr el mejor desenlace posible.

Financiamiento

El autor informa recibir honorarios de Pfizer México S.A. de C.V., Merck Sharp & Dohme Comercializadora S. de R.L. de C.V., Abbot Laboratories de México S.A. de C.V., SANOFI Pasteur S.A. de C.V. y NATURALMEDIC QUIM S.A. de C.V., sin relación con el trabajo presentado. Es parte del Comité Editorial de la *Revista de Educación e Investigación en Emergencias*, por lo que se excluyó del proceso de dictamen. El autor declara que no se recibió financiamiento para la elaboración del presente trabajo.

Conflicto de intereses

El autor declara que todos los autores contribuyeron de forma equitativa para producir este artículo según la taxonomía CRediT.

Bibliografía

1. Definición de certificar [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española; 2024 [citado: 31 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://dle.rae.es/certificar?m=form>
2. Consejo Nacional de Certificación en Medicina General A.C. [Sede web]. Ciudad de México, México: Consejo Nacional de Certificación en Medicina General A.C.; 2024 [citado: 31 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.consejonacionalcmg.org.mx/>
3. Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas [Sede web]. Ciudad de México, México: Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas; 2024 [citado: 31 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://conacem.org.mx/>
4. Ley General de Salud [Internet]. Ciudad de México, México: Gobierno de México, Secretaría de Salud; 2011 [citado: 31 de mayo de 2024]. Disponible en: http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lgs/LEY_GENERAL_DE_SALUD.pdf
5. Luviano-García JA. Pasado, presente y futuro. Simposio 50 años del Colegio Mexicano de Medicina Crítica. Academia Nacional de Medicina de México. *Med Crit.* 2023;37(6):455-7.
6. Barrales-López M. Certificación en Medicina de Urgencias. *Rev Educ Invest Emer.* 2022;4(Supl 1):22-3.
7. Castañón-González JA, Gorordo-Delsol LA, Garduño-López J, Amezcua-Gutiérrez MA, Espino-Ángeles MA. La formación del especialista en medicina crítica. *Gac Med Mex.* 2020;156:1-3.

Etiología de la pancreatitis aguda en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Instituto Salvadoreño del Seguro Social 2021

Etiology of acute pancreatitis in the Internal Medicine Service of the Hospital General Instituto Salvadoreño del Seguro Social 2021

Karla P. Ramos-Hernández* y Karen G. Manzur-Villagran

Servicio de Medicina Crítica Adultos, Hospital Médico Quirúrgico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador

Resumen

Introducción: La pancreatitis aguda es uno de los principales motivos de consulta por enfermedad gastrointestinal en los servicios de urgencias, y es una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. **Objetivo:** Identificar la etiología de los casos de pancreatitis aguda no biliar en pacientes del Servicio de Medicina Interna del Hospital General en el año 2021. **Métodos:** Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos del Instituto Salvadoreño del Seguro Social del Hospital General, correspondiente al periodo de investigación durante el año 2021, solicitando en la unidad de estadística el listado de egresos por pancreatitis aguda en el 2021. La información clínica se obtuvo mediante un estudio descriptivo, cualitativo, transversal; uso de fuentes de información secundaria por medio de revisión de expedientes reportado por etiología que comprenden el periodo de investigación. **Resultados:** Se estudió un total de 101 pacientes con pancreatitis aguda idiopática como causa principal (66.2%) seguida de la etiología alcohólica (18.8%). **Conclusiones:** La pancreatitis idiopática constituye la principal causa de ingreso en pacientes con pancreatitis aguda no biliar. Según este estudio en el sexo femenino la causa principal es idiopática y en el sexo masculino predominan causa idiopática y alcohólica por igual. La obesidad es el principal factor predisponente de la pancreatitis idiopática. La principal recomendación es descartar todas las causas posibles de pancreatitis aguda antes de ser clasificada como idiopática.

Palabras clave: Pancreatitis aguda. Servicio de medicina interna. Hospital General. ISSS. Pancreatitis aguda no biliar.

Abstract

Introduction: Acute pancreatitis is one of the main reasons for consultation due to gastrointestinal disease in emergency departments and is an important cause of morbidity and mortality worldwide. **Objective:** Identify the etiology of cases of acute non-biliary pancreatitis in patients of the Internal Medicine Service of the General Hospital in 2021. **Methods:** The data were obtained from the clinical records of the Salvadoran Social Security Institute of the General Hospital, corresponding to the research period during the year 2021, requesting from the Statistics Unit the list of discharges due to acute pancreatitis in 2021. Clinical information was obtained through a descriptive, qualitative, and cross-sectional study. Use of data sources: secondary information through review of records reported by etiology that comprise the research period. **Results:** A total of 101 patients with idiopathic acute pancreatitis as the main cause (66.2%) followed by alcoholic etiology (18.8%) were studied. **Conclusions:** Idiopathic pancreatitis is the main cause of admission in patients with acute non-biliary pancreatitis. According to this study, in females the main cause is idiopathic, and in males, idiopathic and alcoholic causes predominate equally. Obesity is the main predisposing factor for idiopathic pancreatitis. The main recommendation is to rule out all possible causes of acute pancreatitis before being classified as idiopathic.

Keywords: Acute pancreatitis. Internal medicine service. General hospital. ISSS. Acute non-biliary pancreatitis.

*Correspondencia:

Karla P. Ramos-Hernández
E-mail: kaparamosh@gmail.com

Fecha de recepción: 18-03-2024

Fecha de aceptación: 12-05-2024

DOI: 10.24875/RECC.24000006

Disponible en internet: 02-08-2024

REduCrític. 2024;3(1):3-11

www.reducritic.com

2938-1304 / © 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es uno de los principales motivos de consulta por enfermedad gastrointestinal en los servicios de urgencias, y es una causa mundial importante de morbilidad y mortalidad. Los cálculos biliares siguen siendo la principal etiología de la PA en el mundo y ocurren con el doble de frecuencia que la segunda causa más común, con un pequeño intervalo de confianza del 95%. El alcohol presentó un efecto medio estimado ligeramente mayor que la PA idiopática¹. La pancreatitis se caracteriza por la activación desmedida de la tripsina en las células acinares del páncreas, provocando la autodigestión enzimática del tejido pancreático. El médico danés Nicolaes Tulp describió esta entidad por primera vez en el año 1652. Para su diagnóstico se requiere al menos dos de los tres criterios del Colegio Americano de Gastroenterología: dolor intenso en abdomen superior, habitualmente irradiado a espalda «en cinturón»; niveles de amilasa y/o lipasa séricos mayores a tres veces el límite de lo normal, y hallazgos típicos de PA por imagenología de abdomen². Las tres causas principales en orden de importancia son los cálculos biliares, consumo prolongado de alcohol e hipertrigliceridemia. Otras causas incluyen traumatismos, fármacos, infecciones, hipercalcemia, VIH, neoplasias e idiopáticas (sin causa diagnosticada)³. El diagnóstico preciso de la causa de la PA es de especial importancia y modifica la estrategia terapéutica.

Generalidades sobre pancreatitis aguda

La PA es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 1,345/100,000 personas. La mayoría son leves y autolimitadas, el 30% son moderadamente graves y el 10% son graves. De acuerdo con su etiología, en el sexo femenino es más frecuente que sea causada en orden de frecuencia por litiasis biliar, causa idiopática, por hipertrigliceridemia y alcohólica; y en el sexo masculino por litiasis biliar, idiopática, alcohólica y por hipertrigliceridemia. La falla orgánica es la principal determinante de gravedad y causa de muerte temprana⁴. La mortalidad global es del 3.6% y aumenta al 30% en PA grave, siendo las infecciones secundarias, incluyendo la PA necrotizante infectada y sepsis, las responsables de más muertes en los últimos años⁵.

Es la causa gastrointestinal más común de hospitalizaciones en EE.UU., resultando anualmente en más de 250,000 casos. Las tasas de hospitalización son

más comunes en personas de raza negra y en el sexo masculino. El 50% de los decesos ocurren en las primeras dos semanas⁶.

En la [tabla 1](#) se describen las principales causas de PA. Los cálculos biliares ocupan la primera causa (40%), más prevalente en mujeres. El consumo prolongado de alcohol (4-6 bebidas/día > 5 años) es la segunda causa (30%), al disminuir el umbral de activación de la tripsina, causando necrosis celular. Más frecuente en hombres probablemente por las diferencias en la ingesta o genética. El tipo de alcohol ingerido y su consumo excesivo en ausencia de consumo a largo plazo no representa riesgo. La hipertrigliceridemia es la tercera causa (2-5%) en ausencia de otros factores etiológicos, con un riesgo del 1.5% y cuando sus niveles son > 1,000 mg/dl asciende a 20.2%. Las dislipidemias más asociadas son la tipo I, IV y V (Clasificación de Frederickson). La asociación de una concentración elevada de lípidos con PA es de larga data⁶. Por ejemplo, un estudio informa que el 34% de los pacientes con PA de todas las etiologías presentan lípidos elevados (no se indica un valor específico), aunque no la naturaleza extrema observada en los pacientes con PA por hipertrigliceridemia. En otros estudios se hicieron una observación similar, el 47% de los pacientes con PA (n = 49) tenían una concentración de triglicéridos superior a 150 mg/dl. Por tanto, es importante distinguir entre hipertrigliceridemia común leve asociada con muchos episodios de PA e hipertrigliceridemia grave (es decir, > 500-1,000 mg/dl) que causa PA⁷. Los fumadores activos tienen un 20% más de riesgo de padecer enfermedad pancreática al compararlos con los exfumadores. Debido a los efectos nocivos y cancerígenos por su consumo y su alta prevalencia mundial se considera el factor de riesgo modificable más importante. Los fármacos causan menos del 5% de los casos de PA, la mayoría leves. Entre ellos: azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamida, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, 6-mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina ([Tabla 2](#)). Las mutaciones y polimorfismos de algunos genes están asociados con PA y pancreatitis crónica, incluyendo las que codifican tripsinógeno catiónico, serina proteasa inhibidor de kazal tipo 1, regulador de la conductancia transmembrana en fibrosis quística, quimiotripsina C, receptor sensible al calcio y claudina-2; sirven como cofactores interactuando con otras causas, por ejemplo la mutación de claudina-2 en sinergismo con el alcohol. La PA idiopática aumenta con la edad, existiendo factores potenciales como polimorfismos genéticos, tabaquismo y otras toxinas ambientales, y efectos de comorbilidades

Tabla 1. Principales causas de pancreatitis aguda

Causas comunes	Causas poco comunes
Obstructiva Litiasis biliar ^{16,22,23,34}	Obstructiva Microlitiasis Barro biliar Tumores pancreáticos (benignos y malignos) Tumores de la ampolla duodenal (benignos y malignos) Páncreas anular Páncreas divisum Disfunción del esfínter de Oddi Divertículo duodenal Quiste del conducto biliar común ^{16,17,22,34}
Tóxica Alcohol ^{16,19,22,34}	Tóxica Intoxicación por organofosforado Picadura de alacrán ^{17,22} Mordedura de serpiente ³⁵ Monstruo de Gila ^{34,36}
Metabólica Hipertrigliceridemia ^{19,27,28,34}	Metabólica Hipercalcemia ^{16,17,22,34} Cetoacidosis diabética ³⁷
Trauma Post-CPRE ^{19,31,34}	Trauma Traumatismo abdominal cerrado Post cirugía abdominal Post cirugía cardiovascular ^{22,17}
Drogas (Listado de drogas en la tabla #4)	Infección parasitaria <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Clonorchis sinensis</i> <i>Taenia spp</i> <i>Plasmodium falciparum</i> <i>Opisthorchis spp</i> <i>Fasciola hepática</i> <i>Echinococcus granulosus</i>
Idiopática ^{15,19,34}	Infección viral Virus Coxsackie B Citomegalovirus Virus de Ebstein-Barr* Virus de la Inmunodeficiencia Humana Virus del Herpes Simplex Virus de la Varicela-Zoster* Rubéola* Sarampión* Hepatitis A, B, E Parotiditis Influenza A H1N1 Infección bacteriana <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Legionella</i> <i>Leptospira</i> <i>Salmonella paratyphi</i> <i>Campylobacter jejuni</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> <i>Brucella</i> <i>Nocardia</i> ³⁸ Mutaciones genéticas Gen tripsinógeno catiónico (PRSS1) Gen inhibidor de serina proteasa tipo Kazal 1 (SPINK1) Gen carboxipeptidasa A1 (CPA1) Gen de quimiotripsina (CTRC) Gen regulador de la conductancia transmembranaria de fibrosis quística (CTFR) Gen de carboxil esterlipasa (CEL) Gen híbrido de carboxil éster lipasa (CEL-HYB) ^{37,39}

(Continúa)

Tabla 1. Principales causas de pancreatitis aguda (*continuación*)

Causas comunes	Causas poco comunes
	<p>Autoinmune Pancreatitis autoinmune tipo 1 Pancreatitis autoinmune tipo 2^{19,40}</p> <p>Anormalidades vasculares Isquemia Vasculitis^{16,17}</p> <p>Enfermedades sistémicas Síndrome urémico hemolítico Lupus eritematoso sistémico Púrpura de Henoch-Schonlein Enfermedad de Kawasaki Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad celiaca^{37,39}</p> <p>Otras causas Hipotermia³⁴ Síndrome de realimentación³⁷</p>

*Causas probables, evidencia limitada.

Tabla 2. Fármacos asociados a pancreatitis aguda

Clase	Fármacos comunes
Clase 1 ^a	Ácido valproico, cannabis, codeína, dapsona, enalapril, furosemida, isoniácida, mesalamina, metronidazol, pravastatina, procainamida, simvastatina, sulfametoxazol, sulindac, tetraciclina
Clase 1b	Amiodarona, azatioprina, clomifeno, dexametasona, lamivudina, losartán, 6-mercaptopurina, metimazol, nelfinavir, omperazol, trimetoprim/sulfametoxazol, tretinoína
Clase 2	Acetaminofén, clorotiazida, clozapina, eritromicina, estrógeno, L-asparginasa, propofol, tamoxifeno
Clase 3	Alendronato, atorvastatina, carbamazepina, captopril, ceftriaxona, clortalidona, cimetidina, claritromicina, ciclosporina, hidroclorotiazida, indometacina, interferón/ribavirina, irbesartán, isotretinoína, ketorolaco, lisinopril, metolazona, metformina, minociclina, mirtazapina, naproxeno, oro, paclitaxel, ponatinib, prednisona, prednisolona
Clase 4	Ácido etacrínico, ampicilina, benazepril, betametasona, cisplatino, colchicina, diclofenaco, doxorubicina, famciclovir, finasteride, 5-fluoruracilo, gemfibrozilo, lovastatina, nitrofurantoína, octreótido, penicilina, ramipril, ranitidina, rifampicina, risperidona, ritonavir, rosuvastatina, sertralina, tacrolimus, vigabatrin/lamotrigine, vincristina ³⁰

Tabla 3. Comparación entre pancreatitis aguda de origen biliar y por hipertrigliceridemia

Variable	Biliary acute pancreatitis (n = 425)	Hypertriglyceridemia acute pancreatitis (n = 305)	P value
Hospital mortality, no.	36 (8.5%)	24 (7.9%)	0.787
Need of surgery, no.	39 (9.2%)	33 (10.8%)	0.529
ICU admission	260 (61.2%)	186 (61.0%)	1
Length of ICU stay, days	4 (2,12)	4 (2,10.5)	0.975
Length of hospital stay, days	9 (4,22.5)	9 (5,23)	0.58
Cost, Thousand CHY	48.7 (22,8157.8)	51.0 (27,9134.6)	0.623

asociadas, por ejemplo obesidad y diabetes *mellitus* tipo 2. Las causas autoinmunes ocupan menos del 1%. Existen dos tipos, en la tipo 1, que afecta al páncreas,

riñones y glándulas salivales, hay ictericia obstructiva con leve elevación de inmunoglobulina G4; la tipo 2 solo afecta al páncreas, se presenta en pacientes jóvenes y

Tabla 4. Clasificación de la pancreatitis aguda según morfología

Morfología	Definición	Criterios en la TC abdominal contrastada
Pancreatitis edematosa intersticial	Inflamación aguda del parénquima pancreático y del tejido peripancreático, sin evidencia de necrosis tisular.	Realce del parénquima pancreático a la administración de contraste intravenoso. No hay datos de necrosis peripancreática.
Pancreatitis necrotizante	Inflamación asociada a necrosis del parénquima pancreático y/o necrosis del tejido peripancreático.	No hay realce del parénquima pancreático a la administración de contraste intravenoso y/o presencia de datos de necrosis peripancreática.
Cúmulos de líquido pancreático agudo	Líquido peripancreático que se acompaña de pancreatitis edematosa intersticial y que no se asocia a necrosis del tejido peripancreático. Este término solamente aplica a aquellas colecciones líquidas peripancreáticas dentro de las 4 primeras semanas del inicio de una pancreatitis edematosa intersticial y que no presenta características de un pseudoquiste pancreático.	Entidad que ocurre en presencia de una pancreatitis edematosa intersticial. Acumulación homogénea con densidad líquida circunscrito a planos aponeuróticos peripancreáticos normales. No existe una pared bien definida que encapsule la acumulación. Se encuentra junto al páncreas (sin extensión intrapancreática).

Tabla 5. Complicaciones de la pancreatitis aguda

Pseudoquiste pancreático	Colección encapsulada líquida que presenta una pared inflamatoria bien definida en la parte externa del páncreas con o sin mínima necrosis. Esta entidad ocurre en más de 4 semanas después del inicio de una pancreatitis edematosa intersticial.	Colección bien circunscrita, usualmente redonda u ovalada. Densidad homogénea de líquido. No existe un componente no-líquido. Pared bien definida y acumulación completamente encapsulada. Ocurre después de 4 semanas del inicio de una pancreatitis aguda. Ocurre después de una pancreatitis edematosa intersticial.
Cúmulo necrótico agudo	Colección que contiene una cantidad variable de fluido y tejido necrótico asociada con pancreatitis necrotizante. La necrosis puede abarcar el parénquima pancreático, el tejido peripancreático, o ambos.	Ocurre solamente en el escenario de una pancreatitis necrotizante aguda. Densidad no-líquida y heterogénea en grados variables, y en lugares distintos (alguno presenta aspecto homogéneo desde el inicio de la evolución). No presenta una pared bien definida que encapsule la acumulación. La localización puede ser intrapancreática y/o extrapancreática.
Necrosis tabicada	Colección madura y encapsulada de necrosis pancreática y/o necrosis peripancreática con una pared inflamatoria bien definida. Esta entidad ocurre posterior a 4 semanas del inicio de una pancreatitis necrotizante.	Densidad heterogénea, líquida y no-líquida con grado variable de loculación (aunque puede aparecer homogéneo en ciertas ocasiones). Pared bien definida (completamente encapsulada). La localización puede ser intrapancreática y/o extrapancreática. La maduración usualmente requiere de 4 semanas posterior al inicio de una pancreatitis necrotizante aguda.

no eleva la inmunoglobulina G4. Ambas responden a glucocorticoides. Los traumas abdominales penetrantes particularmente los de columna vertebral desarrollan PA en el 1% de los casos, al igual que las causas infecciosas (citomegalovirus, virus de la parotiditis, virus de Epstein Barr) y parásitos como áscaris y tenia. El 5-10% de las complicaciones de *bypass* cardiopulmonar

pueden provocar PA isquémica grave. La obesidad es un factor de riesgo bien establecido para PA y es más severa en obesidad central; la diabetes *mellitus* tipo 2 aumenta 2-3 veces el riesgo de padecerla. La cirrosis duplica su mortalidad⁵. Con la creciente prevalencia de la obesidad, existe acumulada evidencia de que los pacientes obesos con PA severa podría exhibir peores

Tabla 6. Clasificación de Balthazar en la TC

Grado	Hallazgos tomográficos	Score
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal y difuso	1
C	Páncreas con inflamación peripancreática	2
D	1 colección intra o extra pancreática	3
E	2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal	4

Tabla 7. Score de necrosis

Porcentaje de necrosis	Score
0	0
< 30	2
30-50	4
> 50	6

resultados en comparación con pacientes con un índice de masa corporal normal⁸. Dos estudios informaron frecuencias del 59 y 68% para la etiología de PA que representan todas causas distintas de las biliares y el alcohol sin especificación. Entre estas otras causas, las más frecuentes según los diversos estudios fueron hiperlipidemia (con frecuencias que varían del 3 al 88%), post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (del 16 al 97%), malignidad (del 2 al 67%), drogas (8 al 41%), trauma (del 1 al 69%), hipercalcemia (del 2 al 16%) y orígenes infecciosos (del 2 al 35%)¹.

En la [tabla 3](#) se muestran las diferencias entre la PA causada por hipertrigliceridemia y por causa biliar⁸. El dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio por lo común aparece súbitamente y puede generalizarse e irradiarse a tórax y espalda media. Inicia después de ingesta de comida grasosa o alcohol. Se asocia a náuseas y vómitos, sensación de llenura, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria. Los hallazgos físicos son variables y puede incluir fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de consciencia. Puede encontrarse hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal. El signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en el flanco) se asocian a PA grave y denotan mal pronóstico⁵.

Las guías de práctica clínica del Colegio Americano de Gastroenterología del año 2013 establecen los criterios diagnósticos para PA. Se requieren dos de los siguientes tres criterios para realizar el diagnóstico:

- Dolor abdominal característico de pancreatitis.
- Niveles de amilasa y/o lipasa sérica con elevación mayor a tres veces el límite superior de lo normal.
- Hallazgos típicos de PA por imagenología del abdomen.

La presentación de una PA severa en presencia de enzima pancreáticas con mínima elevación es posible. Por lo cual, una elevación menor a tres veces el límite de lo normal de amilasa y/o lipasa séricos al momento de la llegada del paciente al cuarto de urgencias no deben ser utilizados para determinar la gravedad de la enfermedad⁶.

Deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y uroanálisis. De acuerdo con el escenario clínico: proteína C reactiva (PCR), gases arteriales y niveles de interleucina (IL) 6 o IL-8¹. Los niveles de lipasa son más sensibles y específicos que los de amilasa.

Las guías de la Asociación Canadiense de Gastroenterología recomiendan que a todo paciente con sospecha de PA se le realice ultrasonografía (USG) abdominal, el cual es útil para diagnóstico de PA biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar el pronóstico. La tomografía computarizada con contraste es el método diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de gravedad de PA, y es de elección para el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal severo que la simulen o con síntomas atípicos y elevaciones leves de las enzimas pancreáticas séricas, y en caso de fracaso terapéutico conservador o en el marco de deterioro clínico⁵. Su realización complementa con los hallazgos morfológicos ([Tabla 4](#)) la escala de severidad imagenológica de Balthazar, la cual combina las clasificaciones de las alteraciones pancreáticas y peripancreáticas con el puntaje de necrosis pancreática ([Tablas 5 y 6](#)). Se ha demostrado que la USG es fundamental en este contexto, ya que puede diagnosticar la litiasis biliar en al menos el 45% de los pacientes con síntomas biliares (incluyendo pancreatitis) en quienes las ecografías realizadas por los radiólogos experimentados no mostraron ninguna litiasis biliar².

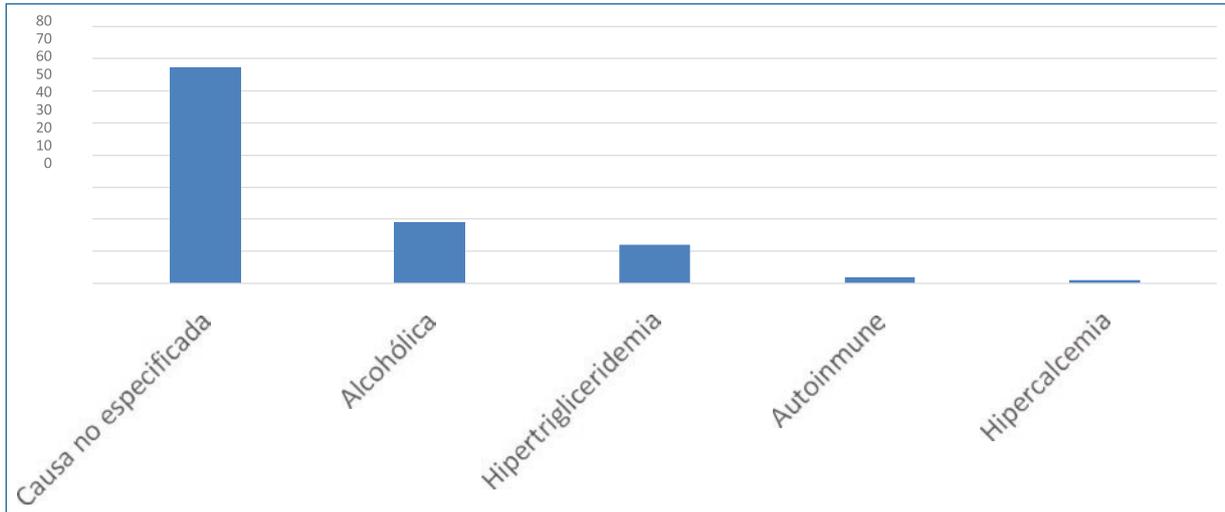


Figura 1. Etiología de la pancreatitis aguda no biliar en el servicio de medicina interna del Hospital General, 2021.

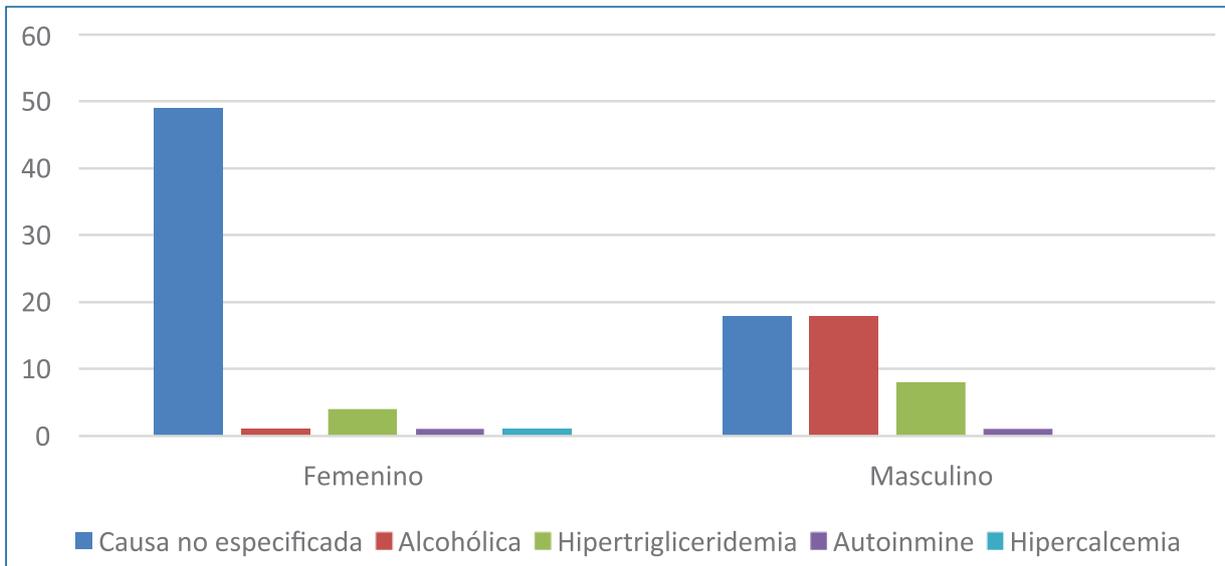


Figura 2. Relación entre el sexo y la etiología de la pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del Hospital General, 2021.

En la [tabla 7](#) se describe la incidencia de PA severa, necrotizante y mortalidad según el grado de cada escala⁹.

Método

- Estudio de tipo descriptivo y transversal.
- Diseño general: descriptivo, de uso de fuentes de información secundaria, de expedientes clínicos del Instituto Salvadoreño del Seguro Social de los pacientes hospitalizados por PA en el Hospital General, 2021.
- Universo: total de pacientes hospitalizados por PA en el Hospital General en el 2021, el cual fue de 279 pacientes.
- Muestra: total de pacientes hospitalizados en los servicios de medicina interna por PA de origen no biliar del Hospital General en el 2021, el cual fue de 126 pacientes.
- Unidad de análisis: expedientes clínicos del Instituto Salvadoreño del Seguro Social en el año 2021 con diagnóstico de egreso de PA no especificada, listado solicitado en la unidad de estadística.

- Análisis estadístico: las variables categóricas se expresan en valores absolutos, se emplean medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y porcentajes, de una base datos en Microsoft Office Excel 2010.
- Criterios de inclusión:
 - Pacientes con diagnóstico clínico de PA de etiología no biliar ingresados durante año 2021 en servicios de medicina interna.
- Criterios de exclusión:
 - Pacientes con pancreatitis crónica.
 - Pacientes con neoplasia de páncreas o hepatobiliar, ya que constituye una obstrucción y esta causa está fuera de nuestro estudio.
 - Pacientes que fueron referidos a otro hospital durante su ingreso.
- Método de recolección de la información: los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos del Instituto Salvadoreño del Seguro Social del Hospital General, correspondientes al periodo de investigación durante el año 2021, solicitando en la unidad de estadística el listado de egresos por PA en el 2021, siendo un total de 279 pacientes, de los cuales 153 se excluyeron porque eran de origen biliar y otros 25 expedientes no fueron encontrados por motivos de referencia a hospitales de segundo nivel.

Resultados

De un total de 101 pacientes estudiados, la etiología predominante fue de causa no especificada (66.2%). La segunda causa más frecuente corresponde a la pancreatitis alcohólica (18.8%), las etiologías por hipertrigliceridemia, autoinmune y por hipercalcemia son menos frecuentes (Fig. 1). De un total de 101 pacientes estudiados, la etiología predominante en el sexo femenino es la causa no especificada (87.5%) y la segunda causa es la hipertrigliceridemia (7.10%), mientras que en el sexo masculino existe una relación 1:1 entre la causa no especificada y la alcohólica, con un 40% de frecuencia (Fig. 2). La causa no especificada es más frecuente en el grupo de edad de 41 a 50 años con el 20.9%, en la pancreatitis alcohólica el grupo de edad predominante es el de 41 a 50 años de edad, en la pancreatitis por hipertrigliceridemia predomina el grupo de 31 a 50 años edad. En las pancreatitis por autoinmunidad e hipercalcemia el grupo predominante de edad fue de 51 a 60 años, y 31 a 40 años respectivamente. De los pacientes estudiados, dentro del 66.2% de los pacientes con pancreatitis de causa no especificada, la comorbilidad más

frecuente fue la obesidad (28.7%), seguida de la diabetes *mellitus* (17.8%), y el 19.8% de estos pacientes no tenían ninguna comorbilidad. Del 18.8% de los pacientes con pancreatitis alcohólica, el 6.9% no tenía otra comorbilidad y el 6.9% tenía obesidad. Dentro del 12% de los pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia, el 8.9% tenía diabetes *mellitus* y el 3% obesidad y no tenían otras comorbilidades. Un pequeño porcentaje, el 2 y 1% de los pacientes, tenían pancreatitis por autoinmunidad o inmunosupresión respectivamente. De 101 pacientes estudiados, se encontró que dentro de los exámenes de laboratorio enviados para determinar la causa de la pancreatitis la bilirrubina total se mandó al 100% de los pacientes, la PCR al 96%, triglicéridos al 84% y calcio al 75% de los pacientes.

Discusión

La PA es una importante causa mundial de morbilidad y mortalidad y en El Salvador es una de las principales causas de consulta e ingreso hospitalario en los pacientes con dolor abdominal; la causa más común conocida son cálculos biliares, lo cual en la mayoría de las veces requiere tratamiento quirúrgico, en este estudio solo se tomaron en cuenta las causas no biliares y se relacionaron con diferentes variables, como sexo, edad, factores predisponentes y los exámenes de laboratorio que se indicaron para determinar la causa. Con respecto al sexo se encontró que en la mayoría de mujeres la causa de la pancreatitis es de causa no especificada y la hipertrigliceridemia es la segunda causa de esta, mientras que en los hombres predomina la causa alcohólica con relación 1:1 con la causa no especificada; en relación con las edades se encontró que la pancreatitis idiopática es más frecuente en el grupo de edad de 41 a 50 años, la pancreatitis alcohólica predomina en el grupo de 41 a 50 años de edad, en la pancreatitis por hipertrigliceridemia predomina el grupo de 31 a 50 años edad y en la pancreatitis por autoinmunidad e hipercalcemia el grupo predominante de edad fue de 51 a 60 años y 31 a 40 años respectivamente. La relación entre la causa de PA y las comorbilidades presentes indicó que en la pancreatitis de causa no especificada la principal comorbilidad encontrada fue la obesidad, seguida de diabetes *mellitus* y una cantidad considerable de pacientes no tenían ninguna comorbilidad, los pacientes con pancreatitis alcohólica no tenían otra comorbilidad y menos de la mitad tenía obesidad; los pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia tenían diabetes *mellitus* u obesidad en un porcentaje pequeño y las causas en su minoría se dan por autoinmunidad o inmunodepresión.

Se estudiaron los exámenes que se indicaron para determinar la causa no biliar de PA, dentro de los cuales se indicó bilirrubina total a todos los pacientes de este estudio, en tanto que el calcio y los triglicéridos, que son una causa importante de esta, no se pidieron a todos los pacientes. Dentro de las limitantes del estudio se encuentra el advenimiento de la pandemia de COVID-19, que llevó a la necesidad de convertir servicios enteros de hospitalización de medicina interna, e incluso otras especialidades, a servicios completamente enfocados en la atención de estos pacientes, situación que se dio a nivel mundial. Esto redujo de manera considerable el número de pacientes ingresados por PA de origen no biliar, provocando un bajo registro de este cuadro clínico durante la pandemia. Además, otra limitante fue que a pesar de poner dentro de los diagnósticos clínicos «obesidad», no todos los pacientes habían sido pesados ni tallados para obtener el índice de masa corporal y poder detallar el grado de obesidad; no a todos los pacientes se indicaron todos los exámenes necesarios para determinar la causa no biliar de pancreatitis, por lo tanto tuvieron diagnóstico de egreso como «pancreatitis idiopática».

Conclusiones

La etiología más frecuente de pancreatitis no biliar en el hospital general durante el año 2021 fue de causa no especificada, la segunda causa más frecuente alcohólica y las menos frecuentes por hipertrigliceridemia, causas autoinmunes e hipercalcemia.

La etiología más común de pancreatitis no biliar en el sexo femenino fue la de causa no especificada seguida por hipertrigliceridemia, mientras que en el sexo masculino se comparte la frecuencia más común entre la de causa no especificada y alcohólica.

El grupo etario más comúnmente afectado por pancreatitis no biliar se encuentra entre los 41 y 50 años de edad, la etiología más frecuente es la de causa no especificada en este grupo, mientras que la pancreatitis alcohólica tiene una mayor incidencia entre los 51-60 años.

El factor predisponente para pancreatitis no biliar más frecuente en la etiología no especificada fue la obesidad, al igual que entre los pacientes con pancreatitis alcohólica; mientras que en los pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia el factor predisponente más común fue la diabetes *mellitus*.

Los exámenes de laboratorio que se hicieron con mayor frecuencia en los pacientes con pancreatitis de

causa no biliar fueron la bilirrubina total y PCR, seguido de triglicéridos y en un menor porcentaje calcio.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-da-silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2019;21(3):259-67.
2. Claude J, Courrier A, Louis J, Barthelet M, Toole DO, Ruszniewski P. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound : multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology*. 2005;5(4-5):450-6.
3. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015; 386(9988):85-96.
4. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019;14:27.
5. Bustamante Durón D, García Laínez A, Umanzor García W, Leiva Rubio L, Barrientos Rosales A, Diek Romero A. Pancreatitis aguda: evidencia actual. *Archivos de Medicina [Internet]*. 2018;14(1):4. Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf>
6. Zyromski NJ. Systematic review of hypertriglyceridemia - induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? *Pancreatology*. 2016;16(4):469-76.
7. Li X, Ke L, Dong J, Ye B, Meng L, Mao W, et al. Significantly different clinical features between hypertriglyceridemia and biliary acute pancreatitis: a retrospective study of 730 patients from a tertiary center. *BMC Gastroenterol*. 2018;18(1):89.
8. Katuchova J, Bober J, Harbulak P, Hudak A, Gajdzik T, Kalanin R. Obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis patients. *Wien Klin Wochenschr*. 2014;126(7-8):223-7.
9. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, Connell MO, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(2):435-41; quiz 442.

Modificación de las alteraciones metabólicas en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica en el Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social

Modification of metabolic alterations in obese patients undergoing bariatric surgery at Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico of the Instituto Salvadoreño del Seguro Social

David E. Magaña-Molina

Servicio de Medicina Crítica Adultos, Hospital Médico Quirúrgico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador

Resumen

Introducción/Objetivo: Desde el año 2003 se realizan procedimientos bariátricos en el Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social. **Métodos:** Se recabaron los datos de perfiles epidemiológicos, clínicos y de exámenes de laboratorios de los pacientes que fueron sometidos a cirugía bariátrica entre los años 2014 al 2021, se agruparon en tablas y se analizaron las medias de datos previos y a un año de la cirugía bariátrica, y se realizaron pruebas de normalidad (Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) a cada variable y se realizaron pruebas paramétricas (prueba *t*) y no paramétricas (Wilcoxon) para verificar la significancia estadística de los cambios entre las medias. **Resultados:** Se incluyeron 60 pacientes sometidos a cirugía bariátrica, la media de edad fue de 46.3 ± 9.3 años, siendo del sexo femenino un 66.7% ($n = 40$), las comorbilidades eran diabetes mellitus/prediabetes en un 81.6% ($n = 49$), seguido por hipertensión arterial con un 75% ($n = 45$). La media de la pérdida de peso fue de 30.26 kilogramos, correspondiente a un 25%, dentro del año posterior a la cirugía bariátrica. Los cambios en glucosa en ayunas y hemoglobina glucosilada fueron estadísticamente significativos posteriores a un año de realización de la cirugía; mientras que con respecto a presión arterial y perfil lipídico, estos diferían entre las poblaciones. **Conclusiones:** Se concluyó que la cirugía bariátrica es un adecuado procedimiento terapéutico para la pérdida de peso en pacientes obesos, y en la corrección de la diabetes mellitus o prediabetes; respecto a los pacientes hipertensos y dislipidémicos estos datos son variables.

Palabras clave: Cirugía bariátrica. Alteraciones metabólicas. Obesidad. Diabetes mellitus. Hipertensión arterial.

Abstract

Introduction/Objective: Since 2003, bariatric procedures have been performed at the Instituto Salvadoreño del Seguro Social Medical Surgical and Oncological Hospital. **Methods:** Data from epidemiological, clinical and laboratory examination profiles were collected from patients who underwent bariatric surgery between 2014 and 2021, grouped into tables, and the means of previous data and one year after surgery were analyzed. Bariatric surgery and normality tests (Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk) were performed on each variable, and parametric (*t* test) and non-parametric (Wilcoxon) tests were performed to verify the statistical significance of the changes between the means. **Results:** Sixty patients undergoing bariatric

Correspondencia:

David E. Magaña-Molina
E-mail: demolina1995@gmail.com

Fecha de recepción: 18-03-2024

Fecha de aceptación: 21-05-2024

DOI: 10.24875/RECC.24000005

Disponible en internet: 02-08-2024

REduCritic. 2024;3(1):12-22

www.reducritic.com

2938-1304 / © 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

*surgery were included, the average age was 46.3 ± 9.3 years, 66.7% were female ($n = 40$), the comorbidities were diabetes mellitus/prediabetes in 81.6% ($n = 49$), followed by arterial hypertension with 75% ($n = 45$). The average weight loss was 30.26 kilograms, corresponding to 25%, within the year after bariatric surgery. The changes in fasting glucose and glycosylated hemoglobin were statistically significantly after one year of surgery, while with respect to blood pressure and lipid profile these differed between the populations. **Conclusions:** It was concluded that bariatric surgery is an appropriate therapeutic procedure for weight loss in obese patients, and in the correction of diabetes mellitus or prediabetes; with respect to hypertensive and dyslipidemic patients, these data are variable.*

Keywords: Bariatric surgery. Metabolic alterations. Obesity. Diabetes mellitus. Arterial hypertension.

Introducción

La obesidad y la diabetes *mellitus* (DM) son problemas con un alto nivel de incremento en su prevalencia en los últimos años. En El Salvador en el año 2018, el Ministerio de Salud reportó que 2.6 millones de habitantes tenían sobrepeso u obesidad, 6 de cada 10 personas tenían obesidad. Esto conlleva una alta carga en salud y economía para el país, y a nivel personal un problema fisiopatológico de múltiples alteraciones metabólicas. La cirugía bariátrica (CB) fue aprobada en una declaración de consenso de la 2.^a Cumbre de Dakota del Norte Cirugía de Diabetes (DSS-II), donde se publicó un algoritmo de tratamiento que recomienda la CB como tratamiento para la DM2 para pacientes con obesidad de clase III, que definiremos como índice de masa corporal (IMC) $> 40 \text{ kg/m}^2$, y en pacientes con obesidad clase II, que definiremos como IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ cuando la hiperglucemia no se controla con cambios en el estilo de vida¹. Se ha evidenciado una relación en la reducción de varios aspectos del síndrome metabólico, como la intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y dislipidemia, lo cual se acompaña de una disminución de la masa de tejido adiposo visceral y disminución de incretinas².

Se dispone de datos suficientes que demuestran que en pacientes obesos con diabetes la CB aporta un beneficio mucho mayor en la resolución de la diabetes y en la supervivencia global que el tratamiento médico³.

A pesar de la extensa teoría de los beneficios de la CB, en nuestra institución no hay estudios que demuestren la eficacia exacta en las diferentes alteraciones metabólicas, que abarcan: pérdida de peso, intolerancia a la glucosa oral, hipertensión arterial y dislipidemia. Se evaluó la utilidad de la CB comparando la corrección previo y posterior al procedimiento de las alteraciones metabólicas, lo cual nos ayudará a documentar la eficacia del procedimiento dentro de la institución en el Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico

del Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS), centro de referencia de CB, donde se realiza desde el año 2003.

Generalidades sobre la epidemia de la obesidad

La obesidad es una enfermedad epidémica que constituye un problema de salud en la que la acumulación anormal o excesiva de grasas perjudica la salud y el bienestar de quien la padece; tiene determinantes genéticos, ambientales y de comportamientos que producen mayor morbilidad y mortalidad de enfermedades como la hipertensión, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, DM2, cáncer y trastornos psicológicos. Además, la obesidad se asocia con mayor riesgo de todas las causas y mortalidad cardiovascular⁴.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a la obesidad en tres categorías en relación con el IMC: obesidad tipo I (IMC $30\text{-}34.99 \text{ kg/m}^2$), obesidad tipo II (IMC $35\text{-}39.99 \text{ kg/m}^2$) y el tipo III o mórbida (IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$)³. La obesidad mórbida, según los Institutos Nacionales de Salud de los EE.UU., se define como un sobrepeso del 50 al 100% por encima del peso corporal ideal o 45 kg sobre el peso corporal ideal. También se toma en cuenta el criterio de un IMC superior a 40⁵. En EE.UU. únicamente alrededor del 1% de la población elegible recibe tratamiento quirúrgico para esta patología, alrededor del 80% de los cuales son mujeres^{6,7}.

De acuerdo con el informe mundial sobre diabetes de la OMS del 2016, se calcula que en 1980 cerca de 108 millones de personas tenían diabetes y para el año 2014 el número de personas con diabetes ascendió a 422 millones. Este número se duplicará en los próximos 20 años^{4,8}.

El objetivo inicial del tratamiento de la obesidad es la disminución del porcentaje de grasa corporal hasta unos niveles que mejoren los factores de riesgo asociados, reduciendo las complicaciones de la diabetes,

y mejorando la calidad de vida. La pérdida de peso del 5-10% se relaciona con un mejor control de los parámetros metabólicos, clínicos y psicológicos de los pacientes, todo ello sin la necesidad del apoyo farmacológico, solo con cambios de estilo de vida y nutrición. La OMS refiere que la CB se considera un tratamiento eficaz en adultos con DM2 grave con obesidad extrema, la desaparición de la diabetes se da a los pocos días posterior a la CB⁴.

La OMS, la Federación Internacional de Diabetes, el Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCPE) y el Panel de Tratamiento Adulto III (ATP III) han publicado guías de práctica clínica, identificando esta constelación de factores de riesgo como síndrome metabólico. Sus definiciones difieren y actualmente no hay consenso. Sin embargo la mayoría de las definiciones son similares. El NCPE (ATP III) define el síndrome metabólico con la presencia de cualquiera de tres o más de los siguientes factores de riesgo:

- Triglicéridos \geq 150 mg/dl.
- Colesterol vinculado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL): hombres $<$ 40 mg/dl, mujeres $<$ 50 mg/dl.
- Glucosa en ayuno \geq 110 mg/dl.
- Presión arterial \geq 130/85 mmHg.
- Circunferencia de cintura: hombres $>$ 40 pulgadas (101 cm), mujeres $>$ 35 pulgadas (89 cm)⁵.

Cirugía bariátrica

El término bariátrica deriva de la palabra griega *barys* o «baros», que se refiere a pesado o pesadez. El primer parteaguas fue cuando un grupo de cirujanos de Minnesota (Kremen y Varco) reconocieron que la obesidad era una enfermedad lo suficientemente peligrosa como para requerir solución quirúrgica. Crearon un modelo de intestino corto haciendo una anastomosis término-terminal de 36 cm de yeyuno a 10 cm de íleon terminal. Había una pérdida de peso muy importante, pero con complicaciones inaceptables, que hicieron que muchos de los 30,000 casos operados tuvieran que ser revertidos⁵.

La CB se divide según sus mecanismos de acción en tres tipos de técnicas⁹:

- Técnicas restrictivas, gastroplastias. Producen sensación de plenitud y saciedad con ingestas pequeñas, por tanto menos aporte calórico.
- Técnicas malabsortivas. Buscan limitar la cantidad de nutrientes que pasan a la circulación portal y eliminar el resto. El primero es el *bypass* yeyunoileal¹⁰.

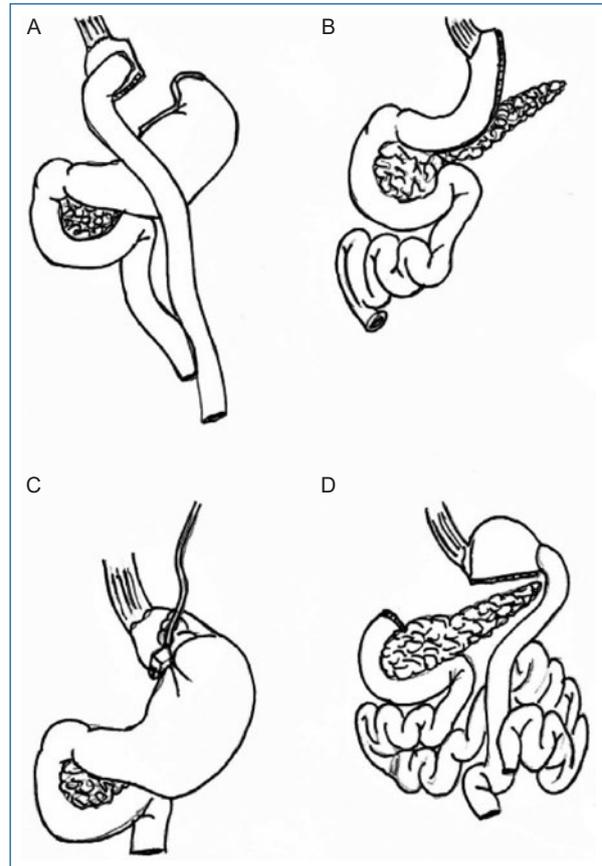


Figura 1. Procedimientos quirúrgicos utilizados en el tratamiento de la DM2.

- Técnicas mixtas. Los procedimientos más estudiados y validados son el *bypass* gástrico, gastrectomía vertical o en manga, banda gástrica ajustable y derivación biliopancreática (Fig. 1). La vía laparoscópica es la alternativa de elección en la mayoría de los pacientes en la actualidad¹¹.

La serie clínica mundial de la Federación Internacional para la Cirugía de Obesos y Desórdenes Metabólicos 15° reportó que de 685,874 pacientes sometidos a cirugía primaria en el año 2016 el 53.6% correspondieron a gastrectomía vertical y 34.9% a *bypass* gástrico¹⁰. En nuestra institución los procedimientos realizados por el equipo de CB son: manga gástrica laparoscópica y *bypass* gástrico laparoscópico¹².

Indicaciones de cirugía bariátrica

En 1991, el Instituto Nacional de la Salud de EE.UU. consideró la cirugía como el procedimiento idóneo para el tratamiento de la obesidad clínicamente patológica, u obesidad mórbida, ya que los resultados obtenidos con

las diferentes técnicas quirúrgicas superaban los riesgos quirúrgicos de la intervención⁵.

En términos prácticos, la mayoría de los médicos y cirujanos consideran elegibles a los pacientes para CB si su IMC es por lo menos de 40 o si el IMC es de 35 asociado a comorbilidades como diabetes, hipertensión, artritis que limita la función en la vida diaria e insuficiencia cardiopulmonar. En el pasado, los límites de edad iban de 18 a 65 años, pero datos recientes muestran que adolescentes y pacientes mayores de 70 años pueden beneficiarse de la cirugía con poco o ningún incremento en el riesgo^{5,13}.

En el año 2007 se realizó en Roma la Primera Cumbre de Cirugía en Diabetes, cuyo propósito fue elaborar una guía para la evaluación y el uso de cirugía en el tratamiento de la enfermedad. Participaron 50 delegados y para lograr consenso se aplicó la metodología de panel de expertos¹¹.

El año 2015 se realizó en Londres la Segunda Cumbre de Cirugía en Diabetes, cuyo objetivo fue desarrollar una guía global para informar a los clínicos y responsables de políticas de salud sobre los beneficios y limitaciones de la cirugía en el tratamiento de la DM2. Participaron 48 expertos, incluyendo representantes de las principales organizaciones en DM. Las conclusiones de la cumbre fueron respaldadas por 44 organizaciones y sociedades científicas¹¹.

Efecto de la cirugía bariátrica en diabetes mellitus, obesidad y síndrome metabólico

En la serie de Poires, de un total de 608 pacientes, 165 tenían DM2 y 165 prueba de tolerancia a la glucosa anormal. El 83 y 99%, respectivamente, tuvieron un retorno a niveles normales y se mantuvieron en esta circunstancia en un seguimiento de 9.4 años¹⁴. MacDonald mostró en su serie una disminución de la mortalidad por DM2 del 4.5 al 1% anual, basado en un grupo control¹⁵.

En un estudio de cinco años de 66 pacientes que se sometieron a CB por obesidad en Belgrado, Serbia, demostraron un impacto positivo a largo plazo de la CB, así como una pérdida de peso y una disminución del IMC notables y sostenibles que se asociaron con la reducción de la comorbilidades y factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. En la población de estudio hubo una disminución significativa en la DM2, inicialmente al 36% de los sujetos y cinco años después de la cirugía de *bypass* gástrico al 14% de ellos¹⁶. La pérdida de peso se considera uno de los principales parámetros para evaluar el éxito de la CB. En Belgrado,

Tabla 1. Perfiles epidemiológicos (edad, sexo y área demográfica) de pacientes sometidos a cirugía bariátrica, Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico ISSS 2014 al 2021

Perfiles epidemiológicos	Frecuencia (n = 60)	Porcentaje (%)
Edad		
18-35 años	5	8.4%
36-50 años	30	50%
> 50 años	25	41.6%
Media (años)	46.3 ± 9.23	
Sexo		
Femenino	40	66.7%
Masculino	20	33.3%
Área demográfica		
Urbana	54	90%
Rural	6	10%
Comorbilidades		
Diabetes <i>mellitus</i> /prediabetes	49	81.6%
Hipertensión arterial crónica	45	75%
Apnea obstructiva del sueño	12	20%
Enfermedad tiroidea	11	18.3%
Dislipidemia	6	10%
Otros*	6	10%

*Entre las enfermedades enmarcadas en otras se encuentran: ovario poliquístico (n = 2), enfermedad renal (n = 2), asma/EPOC (n = 1), valvulopatía (n = 1), cirrosis hepática (n = 1) y miastenia *gravis* (n = 1).

Serbia, el IMC preoperatorio medio en hombres fue de 43 kg/m² (mediana: 42.90 kg/m²), mientras que en las mujeres fue de 43.8 kg/m² (mediana: 43.60 kg/m²). Tras el tratamiento quirúrgico, a los seis meses el IMC en hombres y mujeres se redujo a 33.4 y 33.8 kg/m² (mediana: 34.40 y 31.90 kg/m²), respectivamente¹⁶.

Un ensayo evaluó, prospectivamente, el efecto de la manga gástrica en pacientes con mal control de la DM2 y los cambios en la secreción de insulina a las cargas de glucosa por vía oral. Se trató de un estudio prospectivo en el que se evaluaron 20 personas con DM2 severa (IMC > 25 kg/m²) antes y 1, 4, 12, 26 y 52 semanas después de ser operados con manga gástrica. La hemoglobina glucosilada (HbA1c) media de 1, 4, 12, 26 y 52 semanas después de la operación fueron de 9.2, 8.4, 7.7, 7.3 y 7.1%, respectivamente. La resolución de la diabetes tipo 2 se logró en 2 (20%) de los pacientes a las 4 semanas, 6 (30%) en 12 semanas, 8 (40%) a las 26 semanas y 10 (50%) a las 52 semanas después de la gastrectomía¹⁷.

En Yucatán, México, se realizó un estudio observacional donde se incluyeron pacientes posquirúrgicos de algún tipo de CB de 2011 a 2014 del Hospital Regional de Alta Especialidad del Estado de Yucatán, con IMC ≥ 40 o ≥ 35 kg/m² con comorbilidades. El promedio de peso antes de la cirugía fue de 119.4 ± 20 kg. El promedio

Tabla 2. Pruebas de normalidad de las medias de las variables en estudio, según Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

Variable	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk			
	gl	Estadístico	p	gl	Estadístico	p	Prueba para aplicar
Peso en kilogramos	58	0.116	0.5	58	0.951	0.21	Prueba t
Índice de masa corporal	58	0.102	0.2	58	0.958	0.44	Prueba t
Glucosa	58	0.245	< 0.01	58	0.689	< 0.01	Wilcoxon
Hemoglobina glucosilada	34	0.257	< 0.01	34	0.768	< 0.01	Wilcoxon
Presión arterial sistólica	51	0.176	< 0.01	51	0.917	0.02	Wilcoxon
Presión arterial diastólica	51	0.318	< 0.01	51	0.837	< 0.01	Wilcoxon
Colesterol	50	0.128	0.4	50	0.953	0.45	Prueba t
Triglicéridos	51	0.172	< 0.01	51	0.879	< 0.01	Wilcoxon

gl: grados de libertad.

Tabla 3. Peso en kilogramos e índice de masa corporal y pruebas t de medias emparejadas de pacientes sometidos a cirugía bariátrica previo a procedimiento y un año posterior a la cirugía, Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico ISSS, 2014 al 2021

Variable	Previa a la cirugía (n = 60)	Posterior a la cirugía (1 año) (n = 58)	Prueba de muestras emparejadas (n = 58)	
Peso en kilogramos			Media	30.25
< 100 kg	9 (15%)	47 (81.1%)	Desviación estándar	15.88
100-129 kg	37 (61.6%)	11 (18.9%)	Media de error estándar	2.08
130-160 kg	9 (15%)	0 (0%)	IC95%	26.07-34.42
> 160 kg	5 (8.4%)	0 (0%)	Prueba t	14.05
Media	117.88	87.62	p	< 0.01
Desviación estándar	23.09	14.05		
Media de error estándar	3.08	1.84		
Índice de masa corporal < 30	(n = 60)	(n = 58)	Media	10.7
30-34.9	0 (0%)	15 (25.9%)	Desviación estándar	5.17
35-39.9	2 (3.3%)	21 (45.8%)	Media de error estándar	0.67
40-50	13 (21.6%)	16 (27.6%)	IC95%	9.35-12.08
> 50	34 (56.7%)	6 (12.6%)	Prueba t	15.76
Media	44.5	33.72	p	< 0.01
Desviación estándar	7.33	5.44		
Media de error estándar	0.96	0.71		

IC95%: intervalo de confianza del 95%.

del porcentaje de pérdida de peso postoperatorio fue de $19.8 \pm 6.19\%$, $27.9 \pm 6.94\%$ y $34.3 \pm 7.63\%$ a los 3, 6 y 12 meses posterior a la CB, respectivamente². Con respecto al c-HDL, antes de la cirugía el 76.1% tenían un valor bajo, siendo un 71.4% hombres y 77.3% mujeres; a los 12 meses posterior a la cirugía ninguno de los pacientes tuvo c-HDL².

En el estudio de Olbers, de 78 participantes con obesidad, solo el 15% eran inicialmente hipertensos, convirtiéndose en normotensos cinco años después de

la cirugía. El porcentaje de pacientes con dislipidemia disminuyó del 69 al 15% después de cinco años desde el inicio del estudio¹⁸.

Nassour realizó un estudio retrospectivo con 266 pacientes entre el 2003 y 2012, en el cual se evidenció que el síndrome metabólico se redujo del 88.7% al inicio al 51.1% a los cuatro años¹⁹. Mientras que en Latinoamérica, en 35 pacientes brasileños la reducción del síndrome metabólico fue del 77.1% al inicio pasando al 5.7% a 15 meses²⁰.

Tabla 4. Glucosa en ayunas, hemoglobina glucosilada y prueba de Wilcoxon de pacientes sometidos a cirugía bariátrica previo a procedimiento y un año posterior a la cirugía, Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico ISSS, 2014 al 2021

Variable	Previa a la cirugía (n = 60)	Posterior a la cirugía (1 año) (n = 58)	Prueba de muestras emparejadas (n = 58)	
Glucosa en ayunas			Media	37.64
< 100 mg/dl	23 (38.3%)	43 (74.1%)	Desviación estándar	63.68
100-125 mg/dl	13 (21.6%)	11 (18.9%)	Media de error estándar	8.36
> 125 mg/dl	24 (40%)	4 (6.89%)	Estadístico de prueba z	-5.6
			p	< 0.01
Media	132.67	93.89		
Desviación estándar	63.9	20.75		
Media de error estándar	8.32	2.74		
Hemoglobina glucosilada	(n = 37)	(n = 34)	Media	1.05
< 5.7%	4 (10.8%)	11 (32.3%)	Desviación estándar	1.43
5.7-6.4%	13 (35.1%)	15 (44.1%)	Media de error estándar	0.24
> 6.4%	20 (54.1%)	8 (23.1%)	Estadístico de prueba z	-4.57
			p	< 0.01
Media	7.0	6.02		
Desviación estándar	1.67	0.73		
Media de error estándar	0.29	0.12		

Tabla 5. Presiones arteriales diastólicas y sistólicas, y pruebas de Wilcoxon de pacientes sometidos a cirugía bariátrica previo a procedimiento y un año posterior a la cirugía, Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico ISSS, 2014 al 2021

Variable	Previa a la cirugía (n = 60)	Posterior a la cirugía (1 año) (n = 51)	Prueba de muestras emparejadas (n = 51)	
Presión arterial sistólica			Media	7.25
> 160 mmHg	2 (3.3%)	0 (0%)	Desviación estándar	12.13
140-160 mmHg	17 (28.3%)	5 (3.9%)	Media de error estándar	1.69
120-139 mmHg	27 (45%)	30 (58.8%)	Estadístico de prueba z	-3.80
< 120 mmHg	14 (23.3%)	16 (31.3%)	p	< 0.01
Media	129.8	121.76		
Desviación estándar	18.02	11.78		
Media de error estándar	2.40	1.64		
Presión arterial diastólica			Media	2.54
> 110 mmHg	1 (1.66%)	0 (0%)	Desviación estándar	8.90
90-109 mmHg	10 (16.6%)	3 (5.88%)	Media de error estándar	1.69
80-89 mmHg	25 (41.6%)	22 (43.1%)	Estadístico de prueba z	-2.0
< 80 mmHg	24 (40%)	26 (50.9%)	p	0.05
Media	77.66	74.07		
Desviación estándar	9.08	7.30		
Media de error estándar	1.15	1.02		

Método

- Tipo de estudio y diseño general de la investigación: es un estudio analítico, observacional, retrospectivo y de corte longitudinal.
- Universo: pacientes sometidos a CB en el Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico del ISSS, San Salvador, El Salvador, intervenidos desde el año 2014 al 2021, los cuales son un

total de 68 pacientes, que constituyen el universo del presente estudio.

- Muestras: tipo de muestra no probabilístico por conveniencia, en los cuales se incluyeron todos los expedientes clínicos de pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.
- Criterios de inclusión. Se incluyeron todos los expedientes clínicos:
 - Pacientes mayores de 18 años

- Intervenido quirúrgicamente en el programa de CB del ISSS.
- Reporte escrito o documentado del procedimiento y su seguimiento en un año.
- Criterios de exclusión. Se excluyeron los expedientes clínicos de pacientes:
 - Escasa información sobre las variables estudiadas o incompletas.
 - Ausencia del expediente clínico.
 - Ilegibilidad en los datos obtenidos.
 - Que la realización del procedimiento no fuese dentro del programa de CB (en caso de pacientes intervenidos quirúrgicamente fuera del ISSS).
- Proceso de recolección de datos. En la presente investigación se recolectaron los datos de los registros de información, archivo clínico y bases de datos estadísticas proporcionadas por la unidad de CB, posteriormente se hizo una revisión de los diferentes expedientes clínicos disponibles en el área de archivo, y se recopiló la información de los datos epidemiológicos, demográficos, clínicos y de laboratorios. Los datos se procesaron en una plantilla estadística de cálculos (Microsoft Excel).
- Instrumentos utilizados. La información se recolectó de forma sistemática mediante una ficha de recolección de datos, los cuales se obtuvieron de los diferentes expedientes clínicos del área de archivo del Hospital Médico Quirúrgico del ISSS, además de los datos estadísticos de la unidad de CB del respectivo hospital.
- Métodos de control de calidad de los datos. Los datos se registraron en una hoja de recolección de Microsoft Excel, para después, con el programa estadístico SPSS, realizar la comparación de medias y gráficas, que posteriormente se interpretaron.
- Plan de análisis de los resultados. Los datos obtenidos en la hoja de recolección de información se agruparon en tablas de frecuencia estadística, se realizó inicialmente pruebas de normalidad a todas las variables en estudio (Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y según si eran de distribución normal o no, se realizaron pruebas paramétricas (prueba t) y no paramétricas (Wilcoxon) respectivamente para comparar medias de datos previos y posteriores a la CB con el programa estadístico SPSS, a partir de lo cual se evaluaron las diferencias entre las medias de las muestras individuales de cada una de las distintas variables.

Resultados

Del total de datos recolectados en el estudio, siendo un total de 60 pacientes, la media de edad es de 46.3 ± 9.23 años, el 50% ($n = 30$) se encuentran entre las edades de 36 a 50 años, siendo estas las edades con mayor frecuencia, con una minoría del 8.4% ($n = 5$) entre las edades de 18 a 35 años. El sexo predominante de los pacientes sometidos a CB entre los años de estudio fue el sexo femenino, con un 66.7% ($n = 40$), y del total de población el área demográfica con mayor prevalencia fue el área urbana con un 90% ($n = 54$). Con respecto a las comorbilidades más prevalentes en los pacientes sometidos a CB en la población estudiada, las más frecuentes son la DM/prediabetes en un 81.6% ($n = 49$) de los pacientes, seguido de la hipertensión arterial crónica en un 75% ($n = 45$) y en tercer lugar, la apnea obstructiva del sueño con un 20% ($n = 12$) (Tabla 1). Se les aplicó una prueba de normalidad a todas las variables en estudio, a partir de sus grados de libertad se decidió realizar dos pruebas (Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) para verificar la normalidad de la muestra con riesgo alfa de 0.05 de base, y se estableció que en la población general las variables peso en kilogramos, IMC y colesterol son variables de distribución normal y se le puede aplicar la prueba t como prueba de comparación de medias; mientras que glucosa, HbA1c, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y triglicéridos son variables de distribución de no normalidad, por lo cual se aplicó la prueba de Wilcoxon para comparar medias (Tabla 2). Del total de datos recolectados a partir de los pacientes sometidos en CB desde el 2014 al 2021, el peso en kilogramos previo a la cirugía la mayoría de población era de 100-129 kg, con un 61.6% ($n = 37$), con una media previo a la cirugía de 117.08 ± 23.09 kg; a un año posterior a la cirugía el grupo de mayor prevalencia es el de menos de 100 kg, con un 81.1% ($n = 47$), con una media de 87.62 ± 14.95 kg. Al realizar prueba t de muestras emparejadas, la media de las pérdidas de peso es de 30.25 ± 15.88 kg, al calcular la prueba t es de 14.05 ($p < 0.01$), por lo que la diferencia de medias es significativa estadísticamente. Con respecto al IMC previo a la cirugía, el grupo donde se encuentra la mayor población es de 40-50 kg/m^2 , con un 56.7% ($n = 34$), con una media de 44.4 kg/m^2 , con un año posterior a la cirugía siendo el grupo de 30-34.9 el de mayor frecuencia con un 45.8% ($n = 21$), con una media de 33.72 ± 5.44 kg. Respecto a la prueba t de muestras emparejadas, la media entre las pérdidas de peso en

Tabla 6. Perfil lipídico, prueba de Wilcoxon y pruebas t de pacientes sometidos a cirugía bariátrica previo a procedimiento y un año posterior a la cirugía, Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico ISSS, 2014 al 2021

Variable	Previa a la cirugía (n = 58)	Posterior a la cirugía (1 año) (n = 50)	Prueba de muestras emparejadas (n = 50)	
Colesterol			Media	1.50
< 150 mg/dl	16 (27.58%)	18 (36%)	Desviación estándar	35.63
150-200 mg/dl	34 (58.62%)	26 (52%)	Media de error estándar	5.03
200-250 mg/dl	7 (12.06%)	6 (12%)	IC95%	-8.6 a 11.63
> 250 mg/dl	1 (1.72%)	0 (0%)	Prueba t	0.299
			p	0.766
Media	169.86	164.79		
Desviación estándar	36.7	31.1		
Media de error estándar	5.19	4.39		
Triglicéridos	(n = 59)	(n = 51)	Media	36.87
< 100 mg/dl	8 (13.5%)	24 (47%)	Desviación estándar	42.38
100-149 mg/dl	26 (44%)	21 (41.2%)	Media de error estándar	5.93
150-200 mg/dl	17 (29%)	6 (11.8%)	Estadístico de prueba z	-5.48
> 200 mg/dl	8 (13.5%)	0 (0%)	p	< 0.01
Media	148.8	106.9		
Desviación estándar	54.5	33.24		
Media de error estándar	7.23	4.06		

IC95%: intervalo de confianza del 95%.

IMC es de 10.7 ± 5.17 , al calcular la prueba t es de 15.76 ($p < 0.01$); se puede concluir que hay diferencias estadísticamente significativas entre las medias (Tabla 3). En la población estudiada, en la glucosa en ayunas previa a la cirugía el porcentaje de menos de 100 mg/dl es un 38.3% ($n = 23$), similar el de mayor de 125 mg/dl, que es un 40% ($n = 24$); previo a la cirugía la media de glucosa en ayunas es de 132.67 ± 63.9 , con respecto a posterior a la cirugía en un año la mayoría de frecuencia corresponde a menos de 100 mg/dl, con un 74.1% ($n = 43$), con una media de 93.89 ± 20.75 . Al realizar una prueba t de comparación de medias de glucosa en ayunas, se determinó una media de muestras emparejadas de 37.64 ± 63.68 con una prueba no paramétrica de Wilcoxon con un valor estadístico z de -5.6 ($p < 0.01$), por lo que se determina que hay una significancia estadística entre los valores de glucosa en ayunas previos y posterior a la cirugía. A lo que se refiere a la HbA1c, debido a falta de datos estadísticos la muestra es menor, dando una muestra de 37 previo a la cirugía y 34 posterior a la cirugía, respecto a la previa a la cirugía la mayoría de prevalencia es mayor del 6.5%, con un 54.1% ($n = 20$), con una media de $7 \pm 1.67\%$; al año de la cirugía la mayor muestra se encuentra en el grupo de 5.7-6.4% con un 44.1% ($n = 15$) con una media de $6.02 \pm 0.73\%$. Al realizar la prueba t a los valores de Hb1Ac se halló una media de diferencias de 1.05 ± 1.46 , con una

prueba no paramétrica de Wilcoxon -4.57 ($p < 0.01$); se puede concluir que los cambios de la Hb1Ac son estadísticamente significativos (Tabla 4).

Con respecto a los valores de presión arterial sistólica en la población estudiada previo a la cirugía y posterior a un año, la mayoría de la población maneja sus valores dentro del grupo de 120-139 mmHg tanto antes como posterior a la cirugía, en un 45% ($n = 27$) previo y 58.8 ($n = 30$) posterior a un año, con una media en la previa a la cirugía de 129.8 ± 18.02 y una media posterior a la cirugía de 121.7 ± 11.78 . Al realizar la prueba Wilcoxon de muestra emparejadas se obtuvo que un valor z de -3.8 ($p < 0.01$), se puede concluir que las diferencias entre las medias son estadísticamente significativas. En los valores de presión arterial diastólica los porcentajes de previo a la cirugía en los grupos de 80-89 mmHg y menos de 80 mmHg son similares, con un 41.6% ($n = 25$) y 40% ($n = 24$) respectivamente; en los datos de después de la cirugía en un año el grupo de mayor prevalencia es de menos de 80 mmHg, con un 50.9% ($n = 26$). En los valores de presión arterial diastólica, en la prueba de Wilcoxon el valor z es de 2.04 ($p = 0.05$), lo cual equivale a que los datos son estadísticamente iguales y no hubo ningún cambio significativo entre ellas (Tabla 5).

Con los datos del perfil lipídico, los cuales abarcan colesterol total y triglicéridos, en los valores de colesterol la mayoría poblacional del estudio abarca los

valores de 150-200 mg/dl tanto en previo a la cirugía como en el año posterior, con un porcentaje del 58.62% (n = 34) y 52% (n = 26) respectivamente, con una media de 169.86 ± 26.7 previo a la cirugía y una media de 164.79 ± 31 posterior a esta. Al realizar la prueba t de medias emparejadas del colesterol es de 0.299 (p = 0.76), lo cual significa que estadísticamente las medias son iguales, no hay cambios antes/después entre ellas. En lo que corresponde a los triglicéridos, previo a la cirugía la mayor muestra se encuentra en los valores de 100-149 mg/dl, con un 44% (n = 26) y posterior a la cirugía el grupo de < 100 mg/dl, con un 47% (n = 24), con una media en la previa de la cirugía de 148.8 ± 54.5 y posterior a un año de la cirugía con una media de 106.9 ± 33.24 , con respecto a los triglicéridos, al no seguir distribución normal por ser una muestra pequeña, se realizó una prueba no paramétrica de comparación de medias en muestras emparejadas, con un valor de z de -5.48 (p < 0.001), lo que significa que sí hay cambios estadísticamente significativos en los valores de triglicéridos previo y posterior a un año de la cirugía (Tabla 6).

Discusión

Con base en la revisión de expedientes clínicos y recolección de datos de pacientes intervenidos con CB en el Hospital Médico Quirúrgico del ISSS entre los años 2014 al 2021, para determinar la modificación de las alteraciones metabólicas posterior a un año a la CB, se determinó que con respecto al perfil epidemiológico la media de edad es de 46.3 ± 9.23 años, siendo mayor en comparación al estudio de la Universidad Autónoma de Yucatán, México, del 2011 al 2014, cuya media poblacional fue de 36.5 ± 8.2 años, la mayor frecuencia de edades en la población estudiada fue entre los 36-50 años en un 50%, seguido por pacientes mayores de 50 años en un 41.6%. El sexo femenino fue el de mayor prevalencia, en un 66.7%, en una relación 2:1, parecido a los datos del estudio de Yucatán, México, donde el sexo predominantes era el sexo femenino, con un 79%, siendo que la mayoría de nuestros pacientes habitan en el área urbana.

Se conoce que una de las indicaciones de CB establecidas por la Segunda Cumbre de Cirugía de Diabetes en el 2015 es pacientes con obesidad y alguna comorbilidad acompañante como DM mal controlada. Con respecto a las comorbilidades que presentan los pacientes que fueron intervenidos con CB, los de mayor frecuencia fueron DM/prediabetes en un 81.6%, a diferencia del estudio Poires del 2008, donde la

prevalencia de DM fue de un 54.27%, y en segundo lugar en el presente estudio fue la hipertensión arterial en un 75%, donde en el estudio Olbers solo un 15% era hipertenso.

El tipo de CB más frecuente realizada en el periodo 2014-2021 en el Hospital Médico Quirúrgico del ISSS fue el *bypass* gástrico en un 66.6%, debido a que este y la manga gástrica son las únicas modalidades utilizadas en el ISSS no se puede comparar con la gastrectomía vertical, el cual es un mayor porcentual del 53%, seguido por el *bypass* gástrico, el cual es solo un 34%.

Con respecto a la pérdida de peso en kilogramos en la muestra recopilada la media fue de 30.26 kg, correspondiente a un 25%, el cual fue menor en comparación con un estudio en Yucatán, México, donde el porcentaje de pérdida de peso es del $34.3 \pm 7.63\%$. Esto puede deberse a varios factores externos del control posterior a la cirugía, pero en ambos se demostró que sí se presentaba una pérdida de peso significativa posterior a la intervención quirúrgica.

Como se ha demostrado en varios estudios, el beneficio sobre la reversión de la DM posterior a la CB está bien documentado. En el presente estudio se notó una mejora en la media de glucosa en ayunas de 132 a 93.89 mg/dl y en la HbA1c de un 7 a un 6% en la población en general, e igualmente en los pacientes diabéticos hubo un cambio estadísticamente significativo en la glucosa con una media de 140.5 a 96.18 mg/dl y en la HbA1c del 7.05 al 5.96%, lo cual demuestra que la CB es un adecuado procedimiento terapéutico tanto en la DM como en la población general.

La mayoría de la población sometida a procedimiento bariátrico padecía hipertensión arterial. En la presión arterial sistólica con la prueba t, tanto en los pacientes hipertensos como en la población general, el cambio en las medias era estadísticamente significativo; en los pacientes hipertensos la media era de 131 y 122 mmHg posterior a un año, en caso de la presión arterial diastólica tanto en la población en general como en los pacientes hipertensos los cambios no eran estadísticamente significativos a partir de la prueba t, con una media en pacientes hipertensos de un 77.7 mmHg previo a la cirugía y 75.5 posterior a esta. Ello puede deberse al poco tiempo del estudio, ya que en otros estudios a cinco años como el estudio Olbers hubo una reversión de todos los pacientes hipertensos sometidos a CB, por lo cual no puede definirse en este estudio el beneficio como tratamiento de hipertensión arterial crónica a corto plazo.

En el perfil lipídico solo se tomaron en cuenta valores de colesterol total y triglicéridos, cuyos datos fueron no significativos en caso del colesterol total en población general ni en dislipidémicos, lo cual varía con el estudio en Yucatán, México, donde todos los pacientes mejoraron sus valores de c-HDL; esto puede deberse a que se utilizó el colesterol total como valor estándar, por lo cual sería necesario realizar una comparativa con el c-HDL para comparar con dicho estudio. Con respecto a los valores de triglicéridos, sí hubo un cambio significativo en la población general, pero en los pacientes dislipidémicos no hubo ningún cambio estadísticamente significativo, esto puede deberse a la pequeña muestra de pacientes dislipidémicos.

Conclusiones

Epidemiológicamente, en los pacientes que se sometieron a CB entre los años 2014-2021, la media de edad es de 46.3 ± 9.23 años, predomina el sexo femenino y la mayoría es de origen urbano. Con respecto a las comorbilidades, en orden de frecuencia se encuentra pacientes diabéticos, hipertensos y los que padecen de apnea obstructiva del sueño.

Se concluye que la media de la pérdida de peso es de 30.25 ± 15.88 kg en el año posterior a la CB, lo que equivale a un 25% de pérdida de peso en kilogramos. Tomando la pérdida de peso según IMC fue de 10.7 ± 5.17 kg/m², correspondiente a un 24% de pérdida de peso posterior a un año del procedimiento.

Se puede concluir que con respecto a los valores de glucosa y HbA1c la CB sí interviene en ambas variables, por lo cual se puede concluir que la CB es un procedimiento terapéutico para pacientes diabéticos. Se estableció que con respecto a la presión arterial sistólica sí hubo cambio estadísticamente significativo posterior a la CB, pero en los niveles de presión arterial diastólica no hubo cambios en ninguna población estudiada, se concluye que los datos sobre cambios en la presión arterial son variables y podrían estar atribuidos a otros datos no tomados en cuenta en el estudio. En el perfil lipídico, en el cual se tomaron en cuenta valores de colesterol total y triglicéridos, se concluye que el colesterol total no sufre un cambio estadísticamente significativo, mientras que se denota un cambio significativo en el nivel de triglicéridos en la población en general, en la población que padecían de dislipidemia no hubo cambios, esto puede deberse a la pequeña muestra de pacientes dislipidémicos sometidos a CB.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Courcoulas AP, Belle SH, Neiberg RH, Pierson SK, Eagleton JK, Kalarchian MA, et al. Three-year outcomes of bariatric surgery vs lifestyle intervention for type 2 diabetes mellitus treatment: A randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2015;150(10):931.
2. Escalante-García M, López-Rosales F, Hernández-Escalante V, Martínez-Díaz G, Torres-Escalante JL, Castro-Sensores CJ. Remisión de síndrome metabólico con cirugía bariátrica. *Med Int Méx.* 2018; 34(5):678-82.
3. Parikh M, Ayoung-Chee P, Romanos E, Lewis N, Leon Leon H. Comparison of rates of resolution of diabetes mellitus after gastric binding, gastric bypass and biliopancreatic diversion. *J Am Coll Surg.* 2007;205: 631-5.
4. Catalá-Pezzatti MC, Bruno-Mato G, Vaucher-Rivero A, Thomas-Burgel E, Moreira-Milanesi E, Valsangiacomo-Reynoso P, et al. Impacto de la cirugía bariátrica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *ALAD.* 2022;12(3):77-86.
5. Puente JS, Velázquez FU, Rodríguez FC, García AV. Obesidad mórbida, síndrome metabólico y cirugía bariátrica: Revisión de la literatura. *Rev Med Cir Endoscop.* 2012;13(2):85-94.
6. Mechanick J, Youdim A, Jones D, Timothy Garvey W, Hurley DL, Molly McMahon M, et al. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient-2013 Update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(2):159-91.
7. Nguyen N, Masoomi H, Magno C, Nguyen XM, Laugenour K, Lane J. Trends in use of bariatric surgery, 2003-2008. *J Am Coll Surg.* 2011;213(2):261-6.
8. Jeremy W, Ewing J, Hale A, Blackhurst D, Bour E, Scott J. Cost-effectiveness of bariatric surgery: increasing the economic viability of the most effective treatment for type II diabetes mellitus. *Am Surg.* 2015;81(8):807-11.
9. Solís-Ayala E, Carrillo-Ocampo L, Canché-Arenas A, Cortázar-Benítez L, Cabrera-Jardines R. Cirugía bariátrica: resultados metabólicos y complicaciones. *Med Int Mex.* 2013;29:487-94.

10. Moreno B, Zugasti A. Cirugía bariátrica: situación actual. *Rev Med Univ Navarra*. 2004;48:66-71.
11. Sapunar J, Escalona A, Araya V, Aylwin CG, Bastías MJ, Boza C, et al. Rol de la cirugía bariátrica/metabólica en el manejo de la diabetes mellitus 2. Consenso SOCHED/SCCBM. *Rev Med Chil*. 2018;146(10):1175-83.
12. Maldonado Vanegas MA, Quinteros Figueroa MV. Prevalencia de complicaciones postquirúrgicas en pacientes a quienes se les ha realizado cirugía bariátrica en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social del año 2014 al 2019. *Universidad de El Salvador*; 2022.
13. Lujan JA, Parrilla P. Selección del paciente candidato a cirugía bariátrica y preparación preoperatoria. *Cir Esp*. 2004;75:232-5.
14. Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(11 Suppl 1):S89-96.
15. MacDonald KG Jr, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL, et al. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg*. 1997;1(3):213-20; discussion 220.
16. Nedeljkovic-Arsenovic O, Banovic M, Radenkovic D, Rancic N, Polovina S, Micic D, et al. Five-year outcomes in bariatric surgery patients. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(12):669.
17. Kashyap SR, Gaud S, Kelly KR, Gastaldelli A, Win H. Acute effects of gastric bypass versus gastric restrictive surgery on B cells function and insulinotropic hormones in severely obese patients with type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34:462-71.
18. Olbers T, Lönroth H, Fagevik-Olsén M, Lundell L. Laparoscopic gastric bypass: development of technique, respiratory function, and long-term outcome. *Obes Surg*. 2003;13(3):364-70.
19. Nassour I, Almandoz JP, Adams-Huet B, Kukreja S, Puzifferri N. Metabolic syndrome remission after Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy. *Diabetes Metab Syndromes Targets Ther*. 2017;10:393-402.
20. Monteiro Júnior F das C, Silva Júnior WS da, Salgado Filho N, Ferreira PAM, Araújo GF, Mandarino NR, et al. Effects of weight loss induced by bariatric surgery on the prevalence of metabolic syndrome. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(6):418-22.

Evaluación y monitorización hemodinámica por ultrasonido en el shock

Hemodynamic evaluation and monitoring by ultrasound in shock

Susy A. López-Laaz*, Ruth L. Torres-Vélez, Oswaldo A. Bolaños-Ladinez y Cristian R. Macanchi-Namicela
Terapia Intensiva, Hospital Clínica San Francisco, Guayaquil, Ecuador

Resumen

Los pacientes en la unidad de cuidados intensivos intercurrentes por diferentes situaciones clínicas que ponen en peligro su vida. El presente artículo tiene como objetivo brindar una exploración exhaustiva y actualizada sobre el uso de la ecografía en la monitorización hemodinámica en el shock, siendo una de las herramientas de mayor auge y utilidad en la actualidad, brindando información a tiempo real sobre la anatomía, la funcionalidad y la evaluación del estado de la volemia, utilizando protocolos de ultrasonido específicos. Explicaremos en detalle el uso de la ecografía para abordar los desafíos que plantea el shock en pacientes críticos, incluyendo su identificación y clasificación según los diferentes tipos, enfatizando su utilidad clínica, precisión diagnóstica y potencial para mejorar los resultados del tratamiento.

Palabras clave: Shock. Monitorización hemodinámica. Volemia.

Abstract

Patients in the intensive care unit experience different clinical situations that endanger their blood volume status. The objective of this scientific article is to provide an exhaustive and updated exploration of the use of ultrasound in hemodynamic monitoring in shock, being one of the most popular and useful tools, providing real-time information on the anatomy, cardiac functionality and evaluation of blood volume using specific ultrasound protocols. We will explain in detail the use of ultrasound to address the challenges posed by shock in critically ill patients. Including its identification and classification of the different types, using specific ultrasound protocols, emphasizing its clinical usefulness, diagnostic accuracy and its potential to improve treatment results.

Keywords: Shock. Hemodynamic monitoring. Blood volume.

*Correspondencia:

Susy A. López-Laaz
E-mail: slaazczs5@gmail.com

Fecha de recepción: 08-01-2024

Fecha de aceptación: 07-05-2024

DOI: 10.24875/RECC.24000001

Disponible en internet: 02-08-2024

REduCritic. 2024;3(1):23-36

www.reducritic.com

2938-1304 / © 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El *shock* representa una situación clínica que pone en peligro la vida de los pacientes; su manejo eficiente es uno de los desafíos más apremiantes en la medicina crítica. Identificar la etiología del *shock* y tomar decisiones terapéuticas precisas son factores cruciales para mejorar los resultados clínicos y la supervivencia. La ecografía emerge como una herramienta diagnóstica y de monitoreo fundamental que ha revolucionado la atención a pacientes en estado crítico, proporcionando información crucial para la identificación y la diferenciación del *shock*.

A lo largo de esta revisión explicaremos en detalle cómo la ecografía se utiliza para abordar los desafíos que plantea el *shock* en pacientes críticos, reconociendo los diferentes tipos de *shock*: cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo. Además, se abordará la integración práctica de algoritmos de manejo clínico, incluyendo su utilidad como guía en la resucitación y el seguimiento del tratamiento en pacientes con *shock*. En un momento en que la medicina basada en la evidencia y la atención personalizada son esenciales, el objetivo es destacar el papel de la ecografía en la atención a pacientes críticos con *shock*, enfatizando su utilidad, la precisión diagnóstica que ofrece y su potencial para mejorar el estado clínico del paciente crítico.

Definición de *shock*

El *shock* es una manifestación de insuficiencia circulatoria potencialmente mortal que conduce a hipoxia celular, lo que resulta en disfunción de órganos vitales. Sus efectos pueden ser reversibles en las primeras etapas, pero un retraso en su diagnóstico lleva a una estrategia terapéutica poco oportuna, generando cambios irreversibles¹.

La exploración física es imprescindible para detectar la presencia de *shock*, evaluando las ventanas clínicas del *shock*: llenado capilar prolongado, piel marmórea, oliguria y alteración del estado de consciencia. Diversos estudios han demostrado la correlación entre la alteración de cada uno de estos parámetros y la mortalidad^{2,3}.

Tipos de *shock*

Los diferentes tipos de *shock* pueden conducir al fallo multiorgánico como consecuencia del desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno. Las

diferencias en cuanto a su fisiopatología han determinado su clasificación⁴, que comprende cuatro categorías principales:

- *Shock* hipovolémico: se divide en dos subcategorías, ya que puede ser hemorrágico secundario a una reducción crítica del volumen sanguíneo circulante (trauma, heridas) o no hemorrágico resultante de una reducción del volumen de plasma circulante (quemaduras grandes)⁴.
- *Shock* distributivo: la hipovolemia relativa se debe a la redistribución del volumen intravascular, la salida al intersticio dada por la pérdida de la integridad del vaso capilar y la desregulación del tono vascular que se traduce en hipotensión. Sus tres subtipos son séptico, anafiláctico y neurogénico⁵.
- *Shock* cardiogénico: la hipoperfusión se produce por falla del corazón como bomba cardíaca⁶.
- *Shock* obstructivo: se origina tras la obstrucción en la vasculatura pulmonar (embolia pulmonar) y por causas mecánicas (neumotórax a tensión o hemotórax, taponamiento pericárdico, pericarditis constrictiva)⁷.

Protocolo de *shock* por ultrasonido

¿El punto de partida es preguntarnos si el paciente está en *shock*? Los determinantes para contestar esta pregunta son clínicos y paraclínicos. ¿Es de utilidad la ecografía en la identificación del tipo del *shock*? Weingart⁸, entre 2006 y 2009, desarrolló el protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound in Shock*), un examen ecográfico rápido y útil en la exploración clínica del *shock* que incluye la valoración de tres parámetros⁸:

- Bomba: valoración de la función cardíaca
- Tanque: identificar el estado de la volemia.
- Tuberías: valoración de la función arterial y venosa.

La bomba se puede valorar en cuatro vistas: paraesternal en los ejes largo y corto, subxifoideo y apical. Cada una de estas ventanas aporta valiosa información acerca de la funcionalidad del corazón⁹.

La presencia de líquido pericárdico y su cantidad nos debería orientar a pensar en taponamiento cardíaco como causa del *shock*, lo que se debe correlacionar con datos clínicos⁹.

Es necesario evaluar el tamaño de los ventrículos y ver si hay diferencia entre ellos. Si existe un tamaño similar o mayor del ventrículo izquierdo (VI) o si el ápex está ocupado, podemos estar ante un *shock* obstructivo de «causa extrínseca»⁹.

Tabla 1. Estimación de la presión de la aurícula derecha con base en el diámetro y colapso de la vena cava inferior

Variable	Normal (0-5) 3 mmHg	Intermedio (5-10) 8 mmHg	Alto (10- 20) 15 mmHg
Diámetro vena cava inferior	< 2.1 CM	< 2.1 a > 2.1 CM	> 2.1 CM
Colapso (respiración)	> 50%	< 50 a > 50%	< 50%
Presión elevada en la aurícula derecha		<ul style="list-style-type: none"> - Restricción de llenado - Tricúspide E/e' > 6 - Flujo diastólico predominante en venas hepáticas (fracción de llenado sistólico < 55%) 	

CM: centímetros.

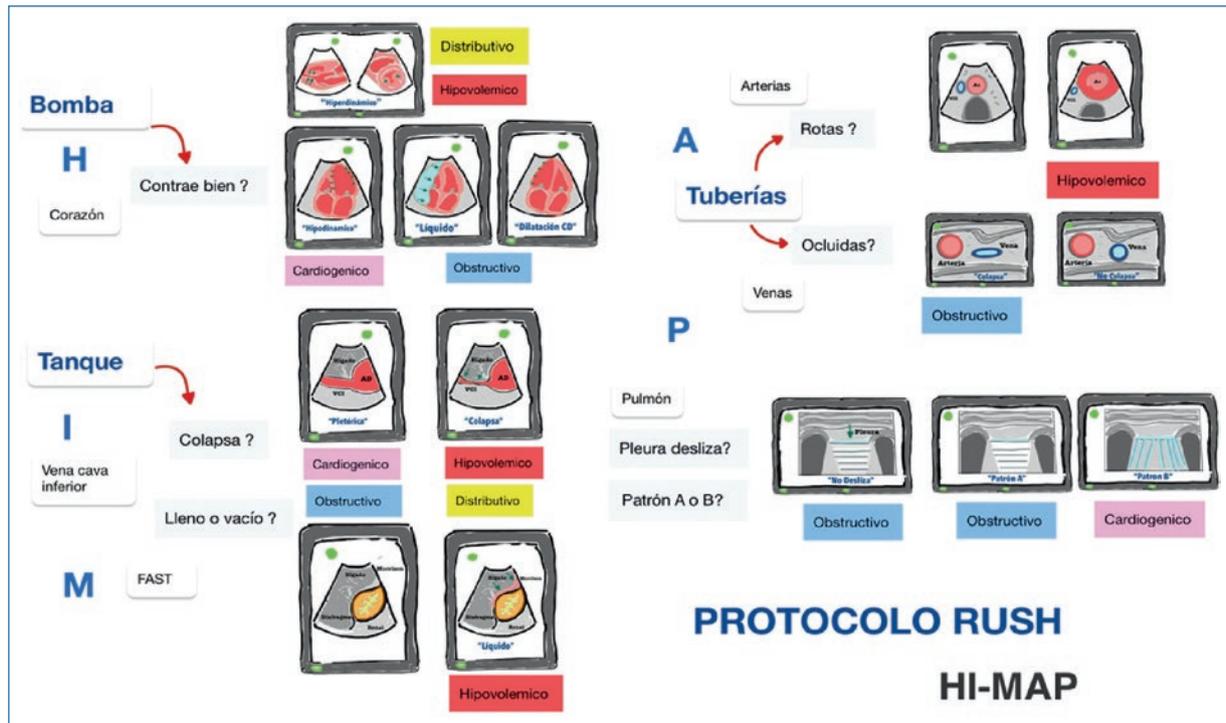


Figura 1. Protocolo RUSH-HIMAP.

Hay que valorar la contractilidad del VI, visualizando el acortamiento de las paredes y el desplazamiento de la válvula mitral hacia la punta del VI; la falta o disminución de estas características nos puede orientar a un shock de tipo cardiogénico⁹.

Así, el incremento de estos signos nos hablaría de un patrón hiperdinámico («signo del kissing wall») que está muy presente en el shock hipovolémico y séptico⁹.

El tanque hace referencia al volumen efectivo. Se visualiza la vena cava inferior (VCI) en una vista subxifoidea y se estima la presión venosa central (PVC), mediante el diámetro de la VCI y el colapso de la misma. Esta estimación también se puede realizar con la vena yugular interna⁹. Si hay colapso puede ser un shock

hipovolémico o séptico, y si está dilatada puede ser un shock obstructivo o cardiogénico.

Lo siguiente es buscar fugas en el tanque. Con el examen ecográfico E-FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma Scan*) se valoran el espacio de Morrison entre el hígado y el riñón derecho, el espacio esplenorrenal entre el bazo y el riñón izquierdo, el espacio rectovesical en el varón y el fondo del saco de Douglas en la mujer, para descartar líquido libre en la cavidad⁹.

El último paso es la ecografía pulmonar para valorar signos de sobrecarga o edema pulmonar, que se refleja como un patrón de líneas B o presencia de derrame pleural sobre todo en las bases pulmonares. En las

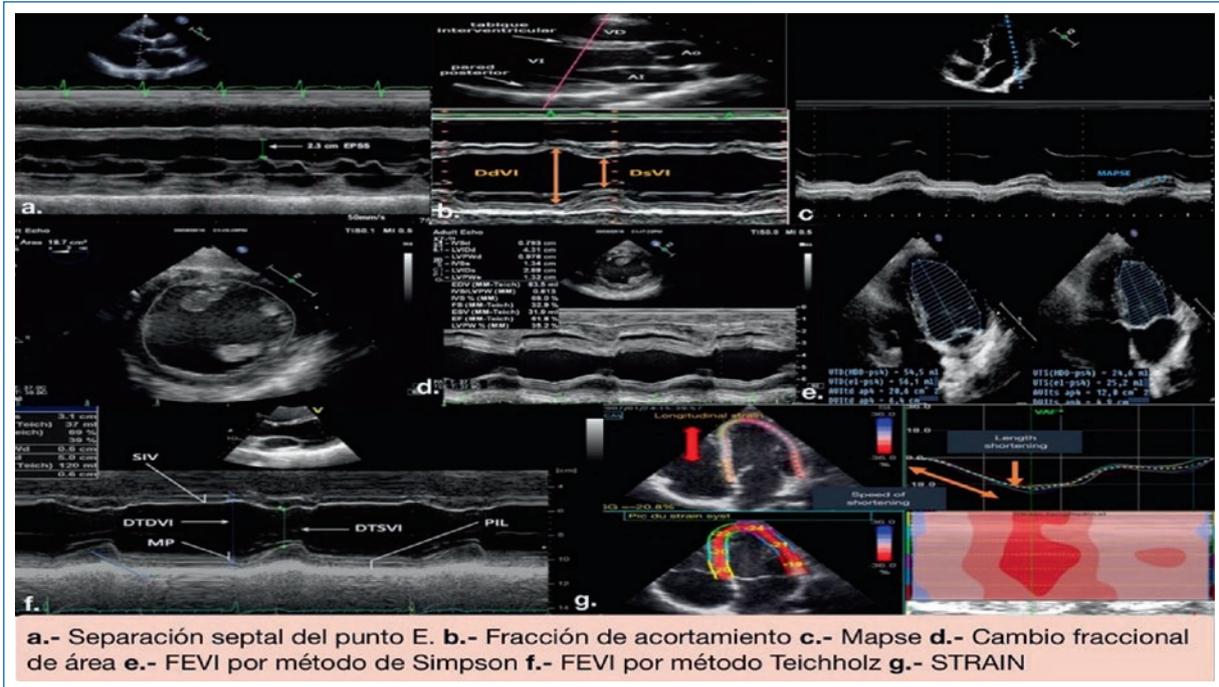


Figura 2. Función sistólica ventrículo izquierdo.

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA				
INTERPRETACIÓN	Grado 0 (Normal)	Grado 1 (Alteración de la relajación)	Grado 2 (Pseudonormal)	Grado 3 (Restrictivo)
	$E/A \geq 0.8$ $e' \geq 8 \text{ cm/s}$ $E/e' < 8$	$E/A < 0.8$ $e' < 8 \text{ cm/s}$ $E/e' < 8$	$E/A > 0.8$ $e' < 8 \text{ cm/s}$ $E/e' 8 - 15$	$E/A \geq 2$ $e' << 8 \text{ cm/s}$ $E/e' > 15$
FLUJO MITRAL Mide el flujo sanguíneo que llega al VI Onda de pulso en la entrada de la punta de la válvula mitral 	$E/A > 0.8$ 	$E/A < 0.8$ 	$E/A > 0.8$ 	$E/A \geq 2$
DOPPLER TISULAR Mide el movimiento muscular del VI lejos de la sonda durante la diástole Doppler tisular en la entrada del anillo septal 	 $e' \geq 8 \text{ cm/s}$	Leve disminución de la velocidad de relajación del músculo del VI $e' < 8 \text{ cm/s}$	Moderada disminución de la velocidad de relajación del músculo del VI $e' < 8 \text{ cm/s}$	Severa disminución de la velocidad de relajación del músculo del VI $e' << 8 \text{ cm/s}$

Figura 3. Función diastólica ventrículo izquierdo.

zonas anteriores del pulmón se deben evaluar ecográficamente signos sugerentes de neumotórax. Con el transductor lineal se visualiza mejor la presencia o ausencia del deslizamiento pulmonar. Observaremos el

«signo de la playa» en modo M si el movimiento de la pleura está presente, y el «signo del código de barras» o «signo de la estratosfera» si no hay deslizamiento pleural⁹.

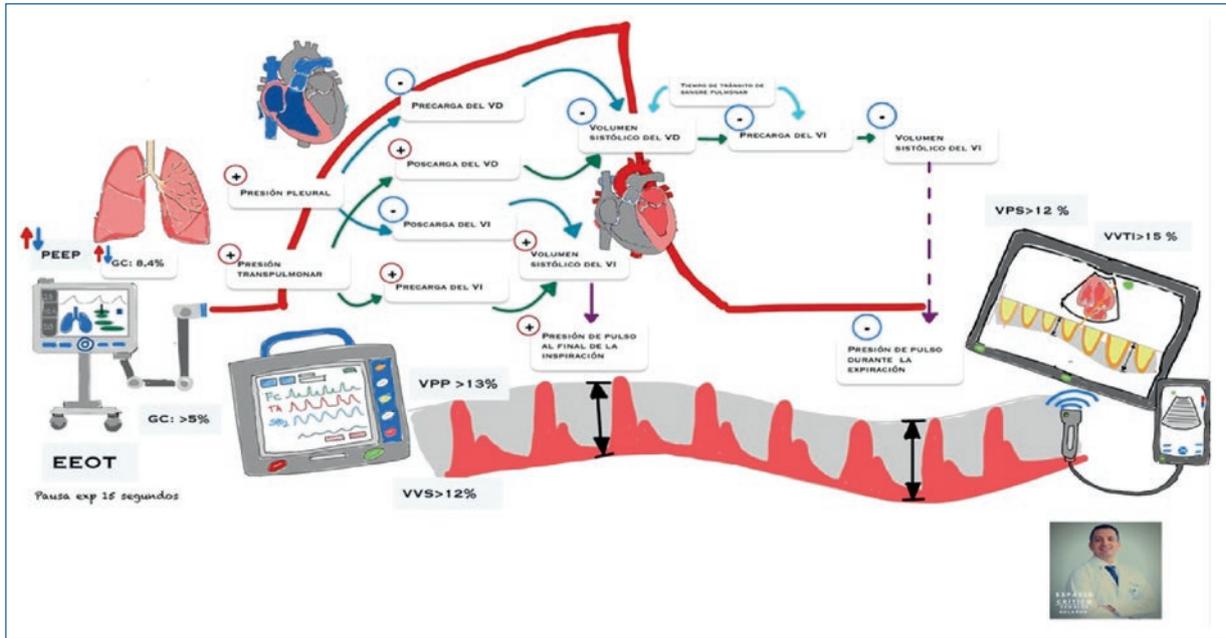


Figura 4. Variables dinámicas de respuesta a fluidos.

En cuanto a las tuberías, debemos evaluar si están rotas u obstruidas. Lo primero se valora con un transductor lineal o sectorial para visualizar la aorta; si hay sospecha de disección de aorta o de rotura de un aneurisma aórtico abdominal se debe examinar todo su trayecto, valorar el diámetro si es > 3 cm o si hay un hematoma o colgajo de disección en su interior⁹. Por el contrario, sospecharemos un *shock* obstructivo en caso de dilatación del ventrículo derecho (VD) y una VCI pletórica. El transductor lineal ayuda a valorar las venas desde el nivel femoral hasta el hueco poplíteo; lo normal es que haya colapso, y si no lo hace, puede haber un trombo que se cataloga como una trombosis venosa profunda⁹.

El protocolo RUSH utiliza la mnemotecnía HI-MAP (corazón) para guiar de una forma más ordenada la evaluación del *shock*.

En 2016 se añadió la integral de velocidad-tiempo (IVT) al protocolo RUSH. En el plano paraesternal en el eje largo se evalúa el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), y en la ventana apical de cinco o tres cámaras se mide la IVT izquierda, considerada normal entre 18 y 22¹⁰ (Figura 1).

Monitorización del *shock*

En el tratamiento del *shock* se debe garantizar el gasto cardíaco (GC) según la necesidad del organismo¹¹.

Se determina multiplicando la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico (VS)¹²:

$$GC = FC \times VS$$

El VS se obtiene del producto del TSVI y la IVT en un plano apical, de tres o cinco cámaras, utilizando Doppler de onda pulsada, con el volumen de muestra colocado dentro del TSVI, aproximadamente a 1-2 cm de distancia de la válvula aórtica. El diámetro del TSVI se debe convertir en área y este se puede obtener de dos formas¹² (tener en cuenta para la fórmula LVOTd: diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo):

$$TSVI = \pi r^2 [3.1416 \times (LVOTd/2)^2]$$

$$TSVI = (LVOTd)^2 \times 0.785$$

Si no se puede obtener el diámetro del TSVI, se puede estimar con la siguiente fórmula:

$$TSVI = 0.01 \times \text{estatura (cm)} + 0.25$$

Cuando hay presencia de arritmias se valora la variabilidad de la IVT latido a latido; es recomendable promediar al menos cinco IVT para obtener un valor más preciso¹².

Precarga

Se debe medir cerca de la aurícula derecha (AD). La PVC normal oscila entre 0 y 8 mmHg¹³. El ultrasonido

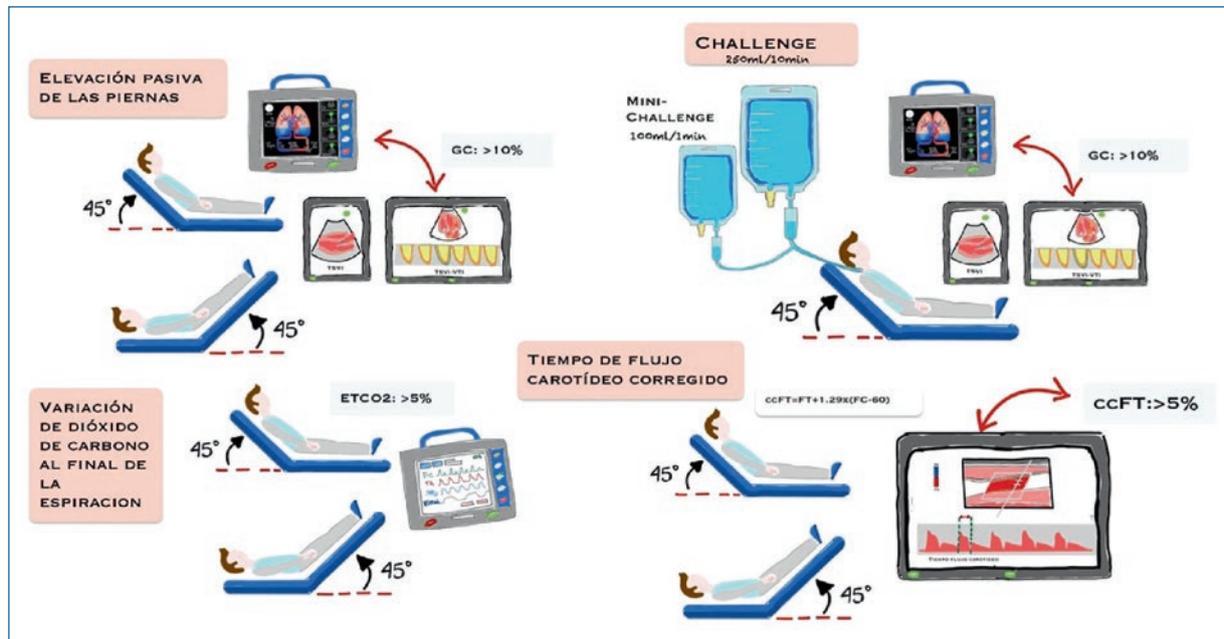


Figura 5. Variables dinámicas de intervención de precarga.

a nivel de la VCI nos puede ayudar a estimar la PVC a través del diámetro y colapsabilidad de esta^{14,15} (Tabla 1).

Función cardíaca

Esta debe incluir la valoración de la contractilidad, con marcadores de función sistólica que detallaremos a continuación.

SEPARACIÓN SEPTAL DEL PUNTO E

La valva mitral anterior puede verse en la proyección paraesternal en el eje largo tocando o acercándose al endocardio septal, en la diástole temprana. El grado de desplazamiento de la válvula mitral se correlaciona directamente con el estado contráctil del VI. A medida que disminuye la contractilidad cardíaca, aumenta la distancia entre la válvula mitral y el septo. El modo M se utiliza para medir el desplazamiento de la válvula mitral, cuyo valor normal es < 7 mm. Sus limitaciones son insuficiencia o estenosis aórtica y bloqueo completo de rama izquierda¹⁶.

FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO

En el eje paraesternal largo, en modo M, se coloca la muestra delante de las valvas mitrales, se mide el

diámetro de la cámara tanto en sístole como en diástole, valor normal 30-45%, se limita ante la presencia de trastornos segmentarios¹⁷ (tener en cuenta para la formula FAC: fracción de acortamiento; DFDVI: diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo; DFSVI: diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo).

$$FAC = \frac{DFDVI - DFSVI}{DFDVI} \times 100$$

CAMBIO FRACCIONAL DE ÁREA

En una vista de eje corto se valora la diferencia entre el área telediastólica del VI (LVEDA) y el área telesistólica del VI (LVEDS), respectivamente, sin incluir los músculos papilares. El valor normal es > 35-40%.

$$FAC = \frac{LVEDA - LVEDS}{LVEDA} \times 100\%$$

EXCURSIÓN SISTÓLICA DEL PLANO ANULAR MITRAL

Esto mide el movimiento anular mitral lateral hacia el vértice durante la sístole del VI; es un sustituto de la función longitudinal del VI¹⁸. Las mediciones se realizan con un haz en modo M colocado en el anillo mitral lateral y septal, en una vista apical de cuatro cámaras. El valor normal septal es > 10 mm y el lateral es > 16 mm, limitado por fibrilación auricular, trastornos de motilidad y calcificación mitral¹⁹.

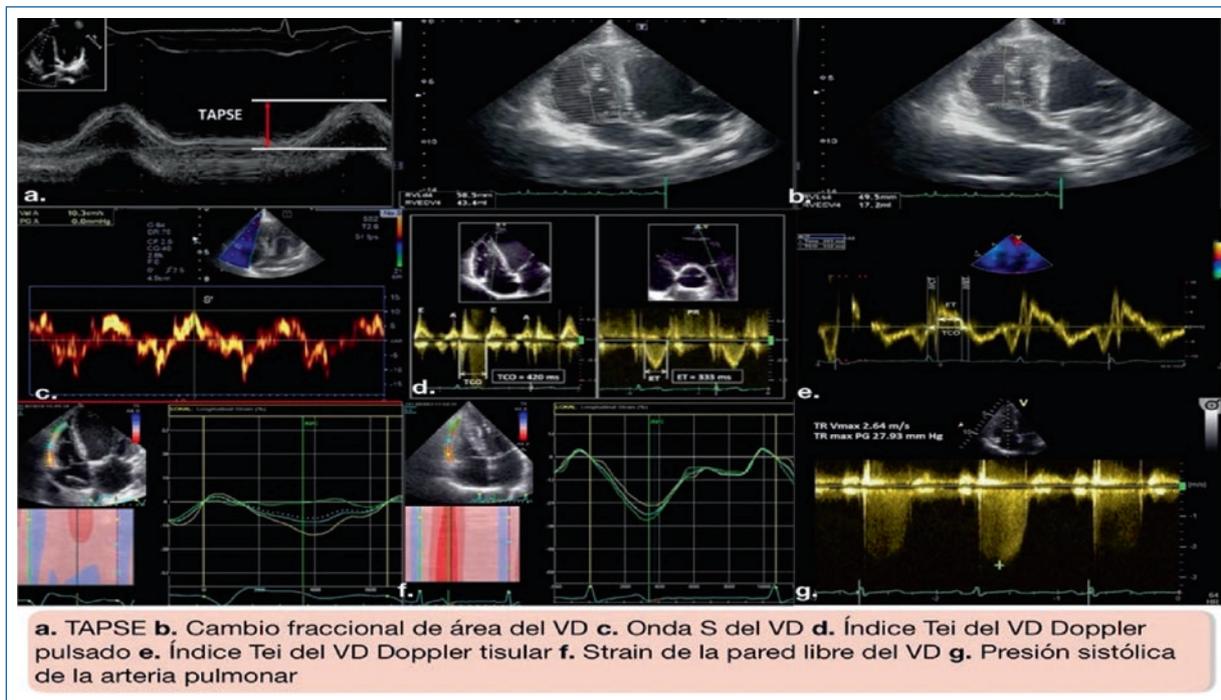


Figura 6. Función sistólica del ventrículo derecho.

ONDA TISULAR S'

Se ubica el Doppler tisular sobre el anillo mitral lateral, para valorar las fibras longitudinales del VI, cuyo valor normal es $> 9 \text{ mm}^{19}$.

FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es un índice de contractilidad que indica el grado de cambio en el volumen del VI desde la diástole hasta la sístole. Se evalúa idealmente con el método de Simpson, utilizando una vista apical de cuatro cámaras sola o combinándola con una vista apical de dos cámaras con una identificación precisa de los bordes endocárdicos¹⁹ (tener en cuenta para la fórmula LVEDV: volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo; LVESV: volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo).

$$FEVI = (LVEDV - LVESV)/LVEDV \times 100$$

Otra forma de evaluación de la FEVI es por el método de Teichholz, obteniendo una medición lineal de la cavidad del VI, realizada en modo M perpendicular al eje mayor del VI, distal a las valvas de la válvula mitral sobre las cuerdas tendinosas²⁰.

La FEVI tiene sus limitaciones en el área crítica, debido a las condiciones de carga ventricular, falta de adecuada ventana y elevada variabilidad interobservador.

STRAIN

La medición de la tensión longitudinal global del ventrículo izquierdo (LVLS) es un método independiente del ángulo para determinar la función de las fibras miocárdicas. La medición de la función sistólica del VI mediante LVLS (valor normal $> -20\%$) parece ser más sensible que la FEVI para detectar la disfunción miocárdica antes de la aparición de cambios clínicamente identificables²⁰.

PODER CARDÍACO

La tasa de producción de energía se denomina potencia cardiaca (CPO). En el subanálisis del ensayo SHOCK se describió la CPO como el correlato hemodinámico que más se correlaciona con el resultado en el shock cardiogénico y con una intrínseca relación con la mortalidad²¹.

$$CPO_1 = \frac{\text{presión arterial media} \times \text{gasto cardíaco}}{451}$$

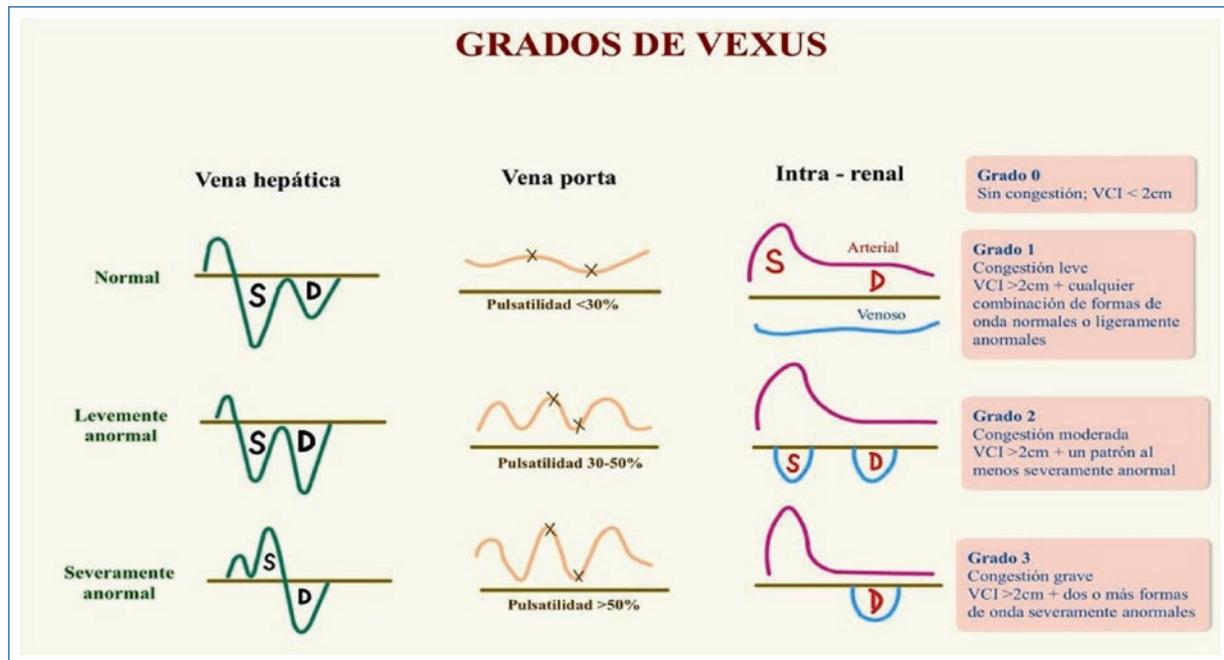


Figura 7. Vexus.

Su valor normal es 0.6 W. Por cada aumento de 0.20 W en el CPO hay una disminución del 45% en las probabilidades de muerte en el *shock* cardiogénico²².

Poscarga

La resistencia vascular sistémica (RVS) es la cantidad de fuerza que la vasculatura del cuerpo ejerce sobre la sangre circulante. En el caso del *shock* séptico, la liberación masiva de citocinas a la circulación produce disfunción vascular que conduce a una disminución de la RVS; todo lo contrario al *shock* cardiogénico, en el que la RVS aumenta con la finalidad de mejorar la perfusión coronaria y periférica, pero a expensas de un aumento de la poscarga²³.

$$RVS = \frac{PAM - PVC \times 80 = 770 - 1500 \text{ dinas/s/cm}^2}{GC}$$

Acoplamiento ventriculo-arterial

El acoplamiento se refiere a la acción de bombeo del corazón cuando está conectado a la carga opuesta por el sistema arterial. Sunagawa et al. caracterizaron la función contráctil ventricular como la pendiente de la relación presión-volumen ventricular telesistólica, y las propiedades del sistema

arterial como la elastancia arterial efectiva (Ea). Mientras que la elastancia ventricular (Ees) representa la contractilidad cardiaca, la Ea expresa todas las fuerzas extracardiacas que se oponen a la eyeción ventricular o a la carga arterial²⁴.

En la práctica, el desacoplamiento ventriculoarterial ocurre cuando la Ea excede el valor de la Ees ($Ea / Ees > 1$). Si el mecanismo principal que conduce a esta condición es un aumento de la Ea, entonces el acoplamiento ventriculoarterial dependerá eventualmente de la contractilidad miocárdica basal y su capacidad para compensar el desajuste de la poscarga²⁴.

Por otro lado, cuando la Ees está disminuida, como en el *shock* cardiogénico, la reducción del rendimiento del miocardio es muy sensible a los cambios en la Ea. La terapia dirigida a reducir la Ea, como los vasodilatadores, mejorará la eficiencia ventricular²⁵.

Para calcular el acoplamiento ventriculoarterial se utilizan las medidas ecocardiográficas de la fracción de eyeción (FE) (volumen de fin de sístole) y el volumen sistólico (tener en cuenta para la formula PAS: presión arterial sistólica; VS: volumen sistólico; Vfs L: volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo; VAC: acoplamiento ventrículo-arterial; ESV: volumen de fin de sístole) (Figura 2):

$$Ea = 0.9 \times PAS / VS$$

$$Ees = 0.9 \times PAS / Vfs L$$

$$VAC = ESV / VS$$

$$\begin{aligned} \text{Presión media del capilar pulmonar (Pcpw)} \\ = 1.24 (E/e') + 1.9 \end{aligned}$$

Función diastólica

Para valorar la función diastólica del VI se utilizará el modo Doppler pulsado para medir el flujo de sangre hacia el VI en las valvas mitrales (vista apical de cuatro cámaras). Hay dos ondas de flujo de entrada mitral que representan el flujo sanguíneo: la primera es la onda E (llenado diastólico temprano) y la segunda es la onda A (golpe auricular). Esta medición se considera de manera diferente según si la FEVI está conservada o deprimida.

El valor normal de la relación E/A es ≥ 0.8 . La medición de la onda e' septal con Doppler tisular debe ser > 8 cm/s y si se mide en el anillo lateral debe ser ≥ 10 cm/s, para considerarse normales²⁶.

Disfunción diastólica de grado 1: alteración de la relajación

Existirá una disminución de la diástole ventricular temprana con una onda E de menor amplitud y una onda A más grande. Así, consideramos grado 1 cuando la relación E/A es < 0.8 y la relación E/e' es ≤ 8 ²⁶.

Disfunción diastólica de grado 2: pseudonormalizado

Las presiones elevadas de la aurícula izquierda (AI) harán que una cantidad significativa de sangre fluya hacia el VI durante el llenado diastólico temprano, ocasionando un aumento de la onda E. El patrón de ondas E y A parece una forma de onda normal ($E/A \geq 0.8$), pero la diferencia está en la relación E/e' entre 8 y 15²⁶.

Disfunción diastólica de grado 3: restrictiva

Hay un empeoramiento continuo de la rigidez del VI que conduce a un aumento grave de la presión de la AI, con su agrandamiento. La relación E/A es ≥ 2 y la relación E/e' es > 15 .

La relación E/e' se obtiene mediante el flujo transmural (E) y el promedio de la e' tisular tanto medial como lateral nos permite estimar la presión capilar pulmonar. Esta se estima a partir de la fórmula de Nagueh y nos orienta a una elevación de las presiones de llenado izquierdo e intolerancia a los fluidos²⁶ (Figura 3):

Variables de respuesta a los fluidos

VARIABLES DE PRECARGA

También llamada presión diastólica final del ventrículo izquierdo, es la cantidad de sangre que expulsa el VI en cada sístole. Según la ley de Frank Starling, a mayor elongación de la fibra cardiaca, mayor fuerza de contracción, detallando que hay pacientes en quienes optimizar la precarga puede ayudar a mejorar el volumen sistólico.

Existen medidas estáticas y dinámicas para medir la precarga tabla y figura:

- Pruebas estáticas: las variables estáticas de respuesta a fluidos, como la PVC, que evalúa la idoneidad del volumen sanguíneo^{27,28}, son un indicador de precarga del VD y, en menor medida, del VI^{29,30}. La presión de oclusión de la arteria pulmonar, así como las medidas ecográficas en bidimensional, como el diámetro de fin de diástole o el área telediastólica del VI, demuestran ser pobres predictores de respuesta a los fluidos^{31,32}.
- Pruebas dinámicas: permiten establecer en qué parte de la curva de Frank Starling se encuentra un paciente, prediciendo si al incrementar la precarga generará un aumento significativo del volumen sistólico. Para eso tenemos variables dinámicas derivadas de la interacción cardiopulmonar y otras asociadas a intervención de precarga (Figura 4).

Interacción cardiopulmonar

VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN DE PULSO Y VARIABILIDAD DEL VOLUMEN SISTÓLICO

Se utilizan en pacientes bajo ventilación mecánica. Cuantifican la disminución de la presión arterial sistólica y del VS, respectivamente, inducida por la disminución inspiratoria de la precarga en pacientes bajo ventilación mecánica. Una respuesta a los fluidos positiva es cuando el valor de la variabilidad de la presión de pulso (VPP) y de la variabilidad del volumen sistólico (VVS) es $> 12\%$ ³³. Las limitaciones son latidos cardiacos irregulares, ventilación mecánica con volumen tidal bajo, aumento de la presión abdominal, tórax abierto, insuficiencia cardiaca derecha por aumento de la poscarga del VD y respiración espontánea³⁴. Sensibilidad: 0.88. Especificidad: 0.89. Área bajo la curva (AUC): 0.94³⁵.

DESAFÍO DEL VOLUMEN TIDAL

Es útil en pacientes ventilados con un volumen tidal de 6 ml/kg de peso corporal predicho. La prueba consiste en aumentarlo transitoriamente de 6 a 8 ml/kg y medir los cambios inducidos en la VPP y la VVS. Si da como resultado un aumento en el valor absoluto de $VPP \geq 3.5\%$ o de $VVS \geq 2.5\%$ indica que el paciente está en la curva de precarga dependiente³⁶.

PRUEBA DE OCLUSIÓN AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

Interrumpir la ventilación en espiración por 15 segundos detiene la disminución cíclica de la precarga, en los pacientes precarga dependiente, aumentando el GC un 5%. No es útil en pacientes con ventilación espontánea³⁶. Monnet et al.³⁶ observaron que si el GC aumentaba más del 5% durante los 15 segundos podía predecirse la respuesta a los fluidos. Sensibilidad: 87%. Especificidad: 100%.

Un aumento del índice cardíaco $> 5\%$ durante la oclusión al final de la espiración es indicador de una posible respuesta favorable a los fluidos. Sensibilidad: 91%. Especificidad: 100%³⁷.

La principal ventaja de la ecografía es que puede obtener mediciones rápidas de estos valores, y de ahí su importancia.

TEST DE PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

En los pacientes con ventilación mecánica, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) aumenta la presión intratorácica y puede disminuir la precarga cardíaca³⁷. Un aumento transitorio de la PEEP puede servir como prueba de respuesta al volumen en pacientes ventilados sin distensibilidad pulmonar baja y un nivel de PEEP bajo. Un aumento del índice cardíaco $> 8.6\%$ durante una prueba de PEEP, que consiste en reducir la PEEP a 5 cmH₂O durante 1 minuto, detecta de forma fiable la respuesta al volumen en pacientes ventilados con $PEEP \geq 10$ cmH₂O. Sensibilidad: 96.8%. Especificidad: 84.9%. AUC: 0.94³⁷.

VARIACIÓN RESPIRATORIA DEL FLUJO AÓRTICO

Se puede obtener mediante ultrasonido con Doppler pulsado, valorable en la ventana supraesternal, mediante la medición de la variación del pico sistólico o también de la variación de la IVT. Sensibilidad: 0.83. Especificidad: 0.81. AUC: 0.89³⁸.

$$\text{Variación de velocidad pico sistólico (VPS)} = \frac{(\text{VPS máxima} - \text{VPS mínima})}{(\text{VPS máxima} + \text{VPS mínima}/2)}$$

$$\text{Variación de la IVT del TSVI} = \frac{(\text{IVT máxima} - \text{IVT mínima})}{(\text{IVT máxima} + \text{IVT mínima}/2)}$$

Intervención de precarga

MINIDESAFÍO Y DESAFÍO CON FLUIDOS

Una forma de detectar que el paciente está en la curva de precarga dependiente es infundir un bolo de líquido y medir sus efectos sobre el VS y el GC. Se infunden 100 o 150 ml de cristaloides o de coloide durante 60 a 120 s y se mide la respuesta del GC o sus subrogados, cuya respuesta es positiva si hay variabilidad del 10%; o administrando un bolo de líquido de aproximadamente 500 ml, con una respuesta positiva a la precarga del 15% en el GC. Especificidad: 78%. Sensibilidad: 95%. AUC: 0.92³⁹ (Figura 5).

ELEVACIÓN PASIVA DE LAS PIERNAS

En sí es una autotransfusión de 300 ml de sangre que pasa desde las extremidades inferiores al elevarlas 30-45°, empezando con el paciente totalmente horizontal. El incremento de la presión sistémica media, y por ende del retorno venoso, da como resultado un aumento del GC^{36,40}.

Esta prueba no depende de la ventilación ni de la FC y se puede utilizar en pacientes en ventilación espontánea y bajo ventilación mecánica. Está contraindicada en pacientes con hipertensión intracraneal o síndrome compartimental abdominal⁴⁰.

El incremento del GC inducido por una elevación del 10% indica respuesta adecuada a volumen. Sensibilidad: 85%. Especificidad: 91%⁴⁰.

VARIACIÓN DEL DIÓXIDO DE CARBONO AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

Aunque no es una medida por ultrasonido, es útil conocerla. La medición de la presión parcial de dióxido de carbono en el aire exhalado al final de la espiración mediante capnografía se realiza en pacientes con ventilación mecánica juntamente con la prueba de elevación de las piernas, y no es impedimento utilizarla en

pacientes con arritmias cardíacas o que realicen respiración espontánea. La prueba se considera positiva para respuesta a los fluidos si el GC aumenta un 5%⁴¹.

TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO DE LA ARTERIA CARÓTIDA

Se explica como la duración de la eyección del VI, medida en una forma de onda de pulso sistólico, desde el inicio de la onda ascendente hasta la muesca incisural o dicrota. En modo PW, a nivel del cuello, se coloca a 2 cm proximal al bulbo carotídeo y se utiliza la fórmula de Wodey:

$$\text{Tiempo de flujo corregido de la arteria carótida (TFCc)} = \text{Tiempo de flujo medido} + [1.29 (\text{FC} - 60)]$$

Un resultado > 15 ms o una variabilidad del 5% del índice cardíaco, cuando se realiza con elevación pasiva de las piernas, indican buena respuesta a fluidos. Sensibilidad: 76%. Especificidad: 88%. AUC: 0.90.

No es fiable si hay estenosis > 50% de la arteria carótida⁴².

Evaluación de la congestión

La sobrerreanimación con la congestión subsecuente en pacientes críticos ha demostrado ser un factor perjudicial en la evolución y los resultados. Un estudio observacional de cohorte concluyó que la administración de más de 5 litros de líquido durante el primer día en la unidad de cuidados intensivos se asoció con un mayor riesgo de muerte⁴³. El corazón derecho recibe el retorno venoso sistémico y bombea sangre a la circulación pulmonar; la precarga del VD se ve afectada por el estado del volumen intravascular, la distensibilidad ventricular, la relajación ventricular, la FC y la presión de llenado⁴⁴.

Función sistólica del ventrículo derecho

EXCURSIÓN SISTÓLICA DEL PLANO ANULAR TRICÚSPIDE

El desplazamiento sistólico del plano anular tricúspide (TAPSE) es la distancia recorrida entre el final de la diástole y el final de la sístole en la esquina lateral del anillo tricúspideo. Un valor de corte > 17 mm se define como normal⁴⁵.

CAMBIO DE ÁREA FRACCIONAL DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es la diferencia entre las áreas telediastólica y telesistólica del VD medida a través de una vista apical

idealmente enfocada en el VD. Se considera anormal si es < 35%. El borde debe trazarse con cuidado para excluir las trabeculaciones pesadas dentro del VD. Dado que el cambio de área fraccional del VD es una medición en 2D, su desventaja es que no representa la función global del VD⁴⁶.

ONDA S DEL VENTRÍCULO DERECHO

Doppler tisular en el anillo tricúspideo. Se utiliza una vista enfocada en el VD con el Doppler tisular colocado en la esquina lateral del anillo tricúspideo. La velocidad de la onda S' se lee como la velocidad sistólica más alta. Se considera normal una onda S > 9.5 cm/s. Sensibilidad: 90%. Especificidad: 85%⁴⁶.

ÍNDICE TEI DEL VENTRÍCULO DERECHO

Valora tanto la función sistólica como la diastólica. Se define como el cociente entre los términos de contracción y relajación. Matemáticamente es la suma del tiempo de contracción isovolumétrica y el tiempo de relajación isovolumétrica sobre el tiempo total de eyección.

El límite de referencia superior para el índice de performance miocárdico del ventrículo derecho (RV MPI) es 0.40 utilizando el método Doppler pulsado y 0.55 utilizando el método Doppler tisular. No es útil en arritmias ni en caso de presión de la AD elevada⁴⁶.

STRAIN DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO DERECHO

Se puede determinar en una vista apical de cuatro cámaras. Inicialmente se evaluó en pacientes con esclerosis sistémica con presión pulmonar normal y se ha demostrado que detecta el deterioro temprano de la función del VD. El valor de corte es de -25%. Predice una fracción de eyección del VD > 50%⁴⁶. Sensibilidad: 81%. Especificidad: 82%.

PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR

La presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) se puede determinar gracias a la suma del gradiente de presión sistólica entre VD + AD y la presión arterial diastólica, mediante la ecuación simplificada de Bernoulli:

$$\text{PSAP} = \text{Gradiente de regurgitación tricúspide (RT)} + \text{PVC}$$

Su valor normal es $\leq 35\text{-}36$ mmHg^{47,48}.

ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO ARTERIAL DERECHO-ARTERIA PULMONAR

Se puede realizar por métodos invasivos, como el cateterismo cardiaco derecho, por resonancia magnética o por ecocardiografía. Esta última lo define como la relación entre TAPSE y PSAP, cuyo valor de corte anormalmente bajo fue de 0.36 mm/mmHg, por debajo del cual el acoplamiento ventriculoarterial derecho se considera comprometido, marcador de reingreso hospitalario y de alta mortalidad⁴⁹ (Figura 6).

VEXUS (Venous Excess Ultrasound Score)

Se valora la congestión en los pacientes críticos a través del diámetro y la colapsabilidad de la VCI, así como los patrones Doppler de las ondas de las venas suprahepáticas (VSH), porta (VP) y renales (VR)⁵⁰.

VENA CAVA INFERIOR

El primer paso consiste en la valoración de la VCI en su eje corto o largo, o en ambos, a través de las ventanas transhepática y subxifoidea. Se mide su diámetro aproximadamente 2 cm por debajo de su entrada en la AD. Debe cumplir un diámetro > 2.1 cm y colapsar menos del 50%⁵⁰.

VENAS SUPRAHEPÁTICAS

Las venas suprahepáticas normalmente aparecen en color azul (flujo alejándose del transductor). El registro Doppler pulsado de las venas suprahepáticas, en condiciones normales, presenta cuatro ondas visibles consecutivas:

- Onda A: onda retrógrada debida a la contracción auricular.
- Onda S: onda anterógrada durante la sístole ventricular.
- Onda V: onda retrógrada que aparece entre las ondas S y D, al final de la sístole ventricular.
- Onda D: onda anterógrada que representa otra caída de la presión en la AD durante la relajación ventricular en la diástole cardiaca.

Normalmente, la onda S es mayor que la onda D. Con la elevación de la presión arterial diastólica, la onda S se hace más pequeña que la onda D, y en situaciones en que hay un aumento significativo de la presión arterial diastólica, la onda S se invierte.

VENA PORTA

Tanto la vena porta como la vena renal no tienen pulsatilidad y muestran un flujo continuo en condiciones normales. La vena porta se ve de color rojo (flujo que se acerca al transductor) y con el Doppler pulsado el registro será monofásico continuo, sin variación respiratoria ni pulsatilidad.

Por ello, en estados congestivos se visualiza un índice de pulsatilidad (IP) portal, que si es < 50% corresponde a un estado congestivo moderado y si es > 50% a un estado congestivo grave. Este IP se calcula mediante la fórmula:

$$IP = \frac{[\text{Velocidad máxima} - \text{Velocidad mínima}] \times 100}{\text{Velocidad máxima}}$$

VENA RENAL

Finalmente se valora el flujo en las venas intrarrenales, que refleja el efecto de la presión en la AD sobre el riñón. Se coloca el transductor a nivel de la línea axilar posterior y se sitúa la muestra del Doppler a nivel de la corteza renal para valorar las venas interlobulares. Con el Doppler color, las venas renales aparecen en azul. Con el Doppler pulsado, el registro normal es monofásico continuo durante el ciclo cardiaco y aparece por debajo de la línea de base⁵⁰.

En congestión leve-moderada se observará un flujo bifásico con la aparición de dos ondas, sistólica (S) y diastólica (D). En presencia de congestión grave se observará un flujo monofásico discontinuo con dos o una sola onda D durante el ciclo cardiaco, dependiendo de si la congestión es moderada o grave.

El VEXUS está limitado en pacientes con cirrosis hepática, arritmias, fibrilación auricular o en diálisis, en los que es posible encontrar un flujo monofásico venoso de la vena renal sin presencia de congestión parenquimatosa⁵⁰ (Figura 7).

Conclusión

El presente artículo es una recopilación integral de la utilidad del ultrasonido en la valoración hemodinámica del paciente crítico. El ultrasonido es una herramienta accesible y de fácil discernimiento para un manejo óptimo en pacientes que intercurrentes con los diferentes tipos de *shock*. El uso adecuado de la ultrasonografía permite otorgar un oportuno, ideal e integral tratamiento al paciente crítico.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369:1726-34.
- Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (SEPSIS-3). *JAMA.* 2016;315:762-74.
- Rali AS, Butcher A, Tedford RJ, Sinha S, Mekki P, Spall H Van, et al. Contemporary review of hemodynamic monitoring in the critical care setting. *US Cardiol Rev.* 2022;16:e12
- Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. Nomenklatur, Definition und Differenzierung der Schockformen. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115:757-67.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (SEPSIS-3). *JAMA.* 2016;315:801-10.
- Krychtiuk KA, Vrints C, Wojta J, Huber K, Speidl WS. Basic mechanisms in cardiogenic shock: Part 1 — definition and pathophysiology. *Eur Heart J.* 2022;11:356-65.
- Zotzmann V, Rottmann FA, Müller-Pelzer K, Bode C, Wengenmayer T, Staudacher DL. Obstructive shock, from diagnosis to treatment. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23:248.
- Scott D. Weingart, MD RDMS. The RUSH Exam: Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension. MAY 2009. Disponible en: <https://emcrit.org/rush-exam/>.
- Seif D, Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. Bedside ultrasound in resuscitation and the rapid ultrasound in shock protocol. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:503254.
- Blanco P, Aguiar FM, Blaivas M. Rapid ultrasound in shock (RUSH) velocity-time integral: a proposal to expand the RUSH protocol. *J Ultrasound Med.* 2015;34:1691-700.
- Janotka M, Ostadal P. Biochemical markers for clinical monitoring of tissue perfusion. *Mol Cel Biochem.* 2021;476:1313-26.
- Blanco P. Rationale for using the velocity-time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. *Ultrasound J.* 2020;12:21.
- Ismail MT, El-iraky AA, Ibrahim EEDA, Tarek TH, Abou-Zied AE. Comparison of inferior vena cava collapsibility and central venous pressure in assessing volume status in shocked patients. *Afr J Emerg Med.* 2022;12:165-71.
- Kaptein MJ, Kaptein EM. Inferior vena cava collapsibility index: clinical validation and application for assessment of relative intravascular volume. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2021;28:218-26.
- Hill B, Liao C. Central venous pressure monitoring in critical care settings. *Br J Nurs.* 2021;30:230-6.
- Mckaigney CJ, Krantz MJ, La Rocque CL, Hurst ND, Buchanan MS, Kendall JL. E-point septal separation: a bedside tool for emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction. *Am J Emerg Med.* 2014;32:493-7.
- Kusunose K, Zheng R, Yamada H, Sata M. How to standardize the measurement of left ventricular ejection fraction. *J Med Ultrasonics.* 2022;49:35-43.
- Zerbib Y, Maizel J, Slama M. Echocardiographic assessment of left ventricular function. *J Emerg Crit Care Med.* 2019;3:33.
- Chengode S. Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography. *Ann Cardiac Anaesth.* 2016;19:S26-34.
- Hurtado S, Navarrete H, Carvajal J. Métodos de valoración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. *RETIC.* 2018;1:1-6.
- Lim HS. Cardiac power output revisited. *Circ Heart Fail.* 2020;13:E007393.
- Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:340-8.
- Trammel J, Sapra A. Physiology, systemic vascular resistance. En: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
- Monge García MI, Santos A. Understanding ventriculo-arterial coupling. *Ann Transl Med.* 2020;8:795.
- Demailly Z, Besnier E, Tamion F, Lesur O. Ventriculo-arterial (un)coupling in septic shock: impact of current and upcoming hemodynamic drugs. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1172703.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277-314.
- Di Nicolò P, Tavazzi G, Nannoni L, Corradi F. Inferior vena cava ultrasonography for volume status evaluation: an intriguing promise never fulfilled. *J Clin Med.* 2023;12:2217.
- Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med.* 2016;42:1164-7.
- Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest.* 2001;119:867-73.
- Tavernier B, Makhotina O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology.* 1998;89:1313-21.
- Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? *Chest.* 2008;134:172-8.
- Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med.* 2007;35:64-8.
- Monnet X, Shi R, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. What's new? *Ann Intensive Care.* 2022;12:46.
- Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2014;18:650.
- Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL. The changes in pulse pressure variation or stroke volume variation after a "tidal volume challenge" reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. *Crit Care Med.* 2017;45:415-21.
- Monnet X, Osman D, Ridet C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2009;37:951-6.
- Lai C, Shi R, Beurton A, Moretto F, Ayed S, Fage N, et al. The increase in cardiac output induced by a decrease in positive end-expiratory pressure reliably detects volume responsiveness: the PEEP-test study. *Crit Care.* 2023;27:136.
- Kim DH, Shin S, Kim N, Choi T, Choi SH, Choi YS. Carotid ultrasound measurements for assessing fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: corrected flow time and respirophasic variation in blood flow peak velocity. *Br J Anaesth.* 2018;121:541-9.

39. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Atrice Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, et al. An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology*. 2011;115:541-7.
40. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2016;42:1935-47.
41. Huang H, Wu C, Shen Q, Fang Y, Xu H. Value of variation of end-tidal carbon dioxide for predicting fluid responsiveness during the passive leg raising test in patients with mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2022;26:20.
42. Singla D, Gupta B, Varshney P, Mangla M, Walikar BN, Jamir T. Role of carotid corrected flow time and peak velocity variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Korean J Anesthesiol*. 2023;76:183-93.
43. Kashani K, Omer T, Shaw AD. The intensivist's perspective of shock, volume management, and hemodynamic monitoring. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022;17:706-16.
44. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117:1717-31.
45. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:685-713.
46. Wu CC, Takeuchi M. Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018;8:70-9.
47. Borges AC, Knebel F, Eddicks S, Panda A, Schattke S, Witt C, et al. Right ventricular function assessed by two-dimensional strain and tissue Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension and effect of vasodilator therapy. *Am J Cardiol*. 2006;98:530-4.
48. Pérez Zerpa D, Fernández A, Estigarribia J, Kuster F, Parma G, Florio L, et al. Estimación de la presión arterial pulmonar mediante ecocardiografía. *Rev Urug Cardiol*. 2019;34:109-44.
49. He Q, Lin Y, Zhu Y, Gao L, Ji M, Zhang L, et al. Clinical usefulness of right ventricle–pulmonary artery coupling in cardiovascular disease. *J Clin Med*. 2023;12:2526.
50. De la Flor Merino J, Vaca Gallardo M, Rivera Gorrín M. Nefrología al Día. Score VEXUS (Venous Excess Ultrasound Score) en el síndrome cardiorenal. <https://www.nefrologiaaldia.org/593>.

Maniobras de reclutamiento alveolar: del dogma a la evidencia

Alveolar recruitment maneuvers: from dogma to evidence

Aurio Fajardo-Campoverdi^{1,2}, Mariano Chávez-Andino^{3,4,5}, Noel Díaz-Robles^{3,4,5*},
Enrique Monares-Zepeda^{2,6}, Patrick Sepúlveda-Barisich⁷, Paulina Vivanco-Aravena⁸
y Carmen Chica-Meza^{2,9}

¹Unidad de Paciente Crítico, Universidad de la Frontera, Hospital Biprovincial Quillota-Petorca, Quillota, Chile; ²Grupo Internacional de Ventilación Mecánica (WeVent); ³Departamento de Medicina Crítica, Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador; ⁴Facultad de Medicina, Universidad de El Salvador, San Salvador, El Salvador; ⁵Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI), San Salvador, El Salvador; ⁶Coordinación ECMO y de Posgrado, Medicina Crítica Obstétrica, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México; ⁷Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital San Juan de Dios, La Serena, Chile; ⁸Facultad de Ciencias de la Rehabilitación, Instituto de Ciencias del Ejercicio y Rehabilitación, Universidad Andrés Bello, Hospital UAP, Santiago, Chile; ⁹Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (AMCI), Cartagena, Colombia

Resumen

Las maniobras de reclutamiento alveolar se han definido como una estrategia voluntaria para aumentar la presión transpulmonar de forma transitoria, con el objetivo de abrir aquellas unidades alveolares que no están aireadas, o que lo están parcialmente y que son susceptibles de hacerlo, en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Esto se logra mediante la aplicación controlada de presiones hasta conseguir la apertura de zonas colapsadas, homogenizando el tejido pulmonar y permitiendo (teóricamente) aumentar el área de intercambio gaseoso con la subsecuente mejoría de la hipoxemia, aunque muy probablemente a expensas de ergotrauma. Diferentes autores han planteado interesantes estrategias para lograr este objetivo, sin que alguna de ellas haya logrado demostrar mejoría en la sobrevida. Presentamos un resumen ejecutivo actualizado según la mejor evidencia disponible.

Palabras clave: Maniobras de reclutamiento alveolar. Ventilación mecánica. PEEP. SDRA.

Abstract

Alveolar recruitment maneuvers have been defined as a voluntary strategy to increase transpulmonary pressure temporarily, with an objective of opening the alveolar units that are not aerated or are partially aerated and that are susceptible to do so in patients with acute respiratory distress syndrome. This is achieved through the controlled application of pressures until the collapsed areas are opened, homogenizing the lung tissue and allowing it (theoretically) to increase the gas exchange area with the subsequent improvement of hypoxemia, although most likely at the expense of ergotrauma. Different authors have proposed interesting strategies to achieve this objective, but none of them were able to demonstrate improvement in survival. We present an executive summary updated based on the best available evidence.

Keywords: Alveolar recruitment maneuvers. Invasive mechanical ventilation. PEEP. ARDS.

*Correspondencia:

Noel Díaz-Robles
E-mail: dr.diazrobles86@gmail.com

Fecha de recepción: 01-12-2023
Fecha de aceptación: 13-12-2023
DOI: 10.24875/RECC.2300020

Disponible en internet: 31-01-2024
REduCrític. 2024;3(1):37-44
www.reducritic.com

2938-1304 / © 2023 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La fisiopatología

El «desreclutamiento» podría ocurrir en contexto de bajo volumen tidal (V_T), programación inadecuada de presión positiva al final de la espiración (PEEP) e incluso por uso de FiO_2 elevadas debido a mecanismos de atelectasias por reabsorción¹. Sin embargo, existe cierta predisposición al colapso de las zonas dependientes, principalmente en pacientes con edema pulmonar agudo², pacientes obesos³ e incluso en pacientes quirúrgicos sin patología respiratoria previa⁴. Por otro lado, en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) el parénquima pulmonar se caracteriza por presentar coexistencia de zonas con distintas características de aireación, siendo las zonas parcialmente aireadas aquellas potencialmente susceptibles de reclutamiento⁵.

Otra causa podría ser la presencia de secreciones densas, que predisponen a la aparición de atelectasias⁶.

El cizallamiento, producto del cierre y reapertura cíclicos de las unidades alveolares parcialmente abiertas, además de predisponer al aumento de la respuesta inflamatoria (*stress raisers*)⁷, es el principal causante del daño asociado por la ventilación mecánica (VALI).

El dogma

Una maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) se define como la inclusión de un número indeterminado de unidades alveolares en el intercambio gaseoso⁸. Otros autores las definen como una estrategia voluntaria para aumentar transitoriamente la presión transpulmonar con el fin de abrir aquellas unidades alveolares que estando poco o nulamente aireadas, son susceptibles de apertura para incorporarse en el fenómeno de la ventilación-respiración⁹. Otra definición incluye una aproximación radiológica basada en el cambio de la cantidad de volumen pulmonar teóricamente útil a partir de un punto de comparación inicial¹⁰. Las zonas pulmonares que podrían ser potencialmente reclutables serían aquellas colapsadas por exudado mediante mecanismo de compresión extraalveolar (intersticial) por contigüidad¹¹, en pacientes con SDRA no mayor a siete días de evolución.

Es probable que la «recomendación» de realizar MRA tenga su génesis a partir del uso generalizado de ellas durante procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general, y en pacientes sin SDRA¹².

El mecanismo

Para lograr el reclutamiento alveolar efectivo, se debe superar la presión de apertura crítica durante la

inspiración; una vez logrado esto, se debe mantener dicha apertura durante un período de tiempo suficiente, y finalmente asegurar la permanencia cíclica de dicha apertura mediante la aplicación de PEEP, necesaria para evitar tanto el colapso como el cierre y reaperturas cíclicas de unidades alveolares¹³.

Es decir, hablamos del producto de la presión inspiratoria máxima (PIM) por el tiempo inspiratorio (T_i) por la PEEP. Por lo tanto, es absolutamente incorrecto creer que el aumento de la PEEP es directamente proporcional al reclutamiento *per se*.

En un sentido purista, el punto más relevante al realizar una MRA es encontrar un nivel de PEEP adecuado para asegurar la apertura de las unidades alveolar susceptibles de hacerlo, pero sin caer en la sobredistensión de aquellas unidades ya abiertas. Niveles arbitrarios de PEEP y aumentarla 2 cmH_2O por sobre el nivel previo no tienen sustento ni evidencia¹⁴.

¿Es reclutable?

Quizá, en realidad el primer cuestionamiento debiese ser: «¿por qué quiero realizar una MRA?». Si la respuesta es: «para mejorar la oxigenación», entonces lo que sigue es: «¿cuánto tiene de PaO_2/FiO_2 (P/F)?». Acá radica la importancia del entendimiento de porqué realizar MRA no debiese ser considerado la primera opción. En una muy interesante revisión sistemática con metaanálisis de ensayos clínicos¹⁵, los autores concluyen no haber encontrado beneficio de uso de la estrategia de pulmón abierto (*Open Lung Approach*) respecto de la mortalidad en pacientes con SDRA durante el soporte con ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, un hallazgo trascendental en este estudio radica en la relevancia del reclutamiento (medido a través de la P/F) y de la cantidad de energía transmitida; es decir, si con estrategias convencionales el paciente ya ha logrado una $P/F > 170$ mmHg, la aplicación de más PEEP solo irá en detrimento de lo logrado. Por otro lado, el aumento de la oxigenación no ha demostrado disminuir la morbilidad ni tampoco disminuir los días en ventilación mecánica.

El grupo de Brochard¹⁶ propuso, previo a realizar MRA en pacientes con SDRA, una herramienta para identificar aquellos pacientes que efectivamente podrían ser susceptibles o respondedores a las maniobras. Mediante un ensayo clínico validaron esta herramienta para medir el volumen pulmonar efectivamente reclutado y evaluar la respuesta a la aplicación de distintos niveles de PEEP. La estrategia consiste en comparar la cantidad de V_T (C_L) asociado a una caída

de PEEP, desde un inicial de 15 cmH₂O hasta 5 cmH₂O, mediante la medición del V_T espirado. La diferencia obtenida entre este V_T y el V_T previamente obtenido a un nivel de PEEP bajo (o el suficiente para vencer la presión de apertura), representará el V_T reclutado por dicha PEEP. Este V_T, dividido por la presión de cambio efectiva será la C_L del pulmón reclutado. La ratio entre esta C_L y la C_L obtenida a baja PEEP se denomina «razón de reclutamiento-inflación» (*recruitment-to-inflation ratio*, R/I). Los autores concluyeron que el método de «ventilación simple» efectivamente cuantifica la cantidad de volumen reclutado, y que la ratio R/I podría ayudar a caracterizar si un pulmón es o no reclutable. Según los autores, la ratio R/I correlaciona con la oxigenación y el espacio muerto alveolar, y su eventual respuesta a la aplicación de PEEP. A diferencia del tradicional *baby lung*¹⁷, un paciente que presente una ratio R/I > 0.5 será un pulmón potencialmente reclutable, y por ende, se beneficiará de la aplicación de PEEP.

Sin embargo, esta prometedora herramienta fue testada mediante una *bench study* y utilizando distintas marcas de ventiladores mecánicos actualmente disponibles¹⁸. Los autores reportaron que las ratios R/I fueron sobreestimados por cuatro de los cinco ventiladores mecánicos utilizados para este estudio, y además tres de los cinco ventiladores subestimaron la ratio R/I teórica.

Por otro lado, cuando se comparó la ratio R/I con el potencial reclutamiento evaluado mediante tomografía computarizada (TC) de tórax en pacientes con hipoxemia secundaria a Coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), tanto en supino como en prono, la medición de la ratio R/I se correlacionó con pulmones efectivamente reclutables, lo cual fue corroborado por TC¹⁹.

Así mismo, el estudio RECRUIT²⁰ identificó tres grupos de pacientes que corresponden adecuadamente con la ratio R/I: los de baja respuesta, los de media respuesta y los de alta respuesta a la PEEP, respectivamente.

El uso de la ultrasonografía pulmonar, al ser un método no invasivo ni irradiante, podría ser una herramienta interesante para valorar el cambio en la aireación pulmonar, aunque aún adolece de la ausencia de grandes estudios que lo avalen²¹.

Estos datos dejan abierta la posibilidad de la duda sobre la real capacidad que tenemos, en la actualidad, para discernir entre aquellos pulmones potencialmente reclutables o no.

La maniobra

Existen una cantidad considerable de MRA propuestas; algunas de fácil aplicabilidad, mientras que otras son más bien poco plausibles por el bajo perfil de seguridad para el paciente²². Amato, describió la maniobra denominada presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) mediante la aplicación de 35 a 40 cmH₂O durante 40 segundos, seguida por un retorno cauteloso a niveles de PEEP suficientes para mantener saturaciones periféricas de oxígeno (SpO₂) > 90%²³. En general, la mayoría de las MRA tienen como objetivo principal obtener SpO₂ consideradas «seguras y estables»²⁴. Algunas MRA utilizan titulación de PEEP decreciente²⁴, mientras que otras usan estrategias ascendentes o de «máximo reclutamiento»²⁵.

El ensayo clínico PHARLAP (*Permissive Hypercapnia Alveolar Recruitment, Low Airway Pressures*²⁶) comparó la titulación escalonada de PEEP tras MRA con el grupo en el cual se usaron estrategias de titulación de PEEP del ARDS Network. En el primer grupo se realizó ventilación controlada por presión para obtener de presión meseta (P_{plat}) menor a 30 cmH₂O, V_T menor a 6 ml/kg de peso ideal y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) necesaria para obtener una SpO₂ entre el 90 y 92%. Para el escalonamiento, la presión inspiratoria se ajustó a 15 cmH₂O por sobre la PEEP, la cual se incrementó gradualmente desde 10, a 20 y luego a 30 cmH₂O. Posteriormente, se inició la titulación decreciente de PEEP hasta obtener valores de SpO₂ objetivos.

Una interesante MRA es la descrita en el *Open Lung Approach* (OLA)²⁷. En este caso, la maniobra se realizó en ventilación controlada por volumen, con un V_T entre 4 y 6 ml/kg, PEEP de 25 cmH₂O. Tras un periodo de estabilización de tres minutos, se registró la mejor distensibilidad pulmonar (C_L) mediante la reducción paulatina de la PEEP a 2 cmH₂O. Tras identificar la mejor C_L, se realizó una segunda MRA con la misma estrategia y se estableció la PEEP en el nivel de C_L máxima + 3 cmH₂O. Tras esto, el modo ventilatorio mudó a controlado por presión, PEEP máxima + 3 cmH₂O para la estabilidad de la C_L (PIM menor a 30 cmH₂O, para V_T entre 4 y 8 ml/kg. Si el V_T se ajustó a menor de 5 ml/kg, se permitió que la P_{plat} superase los 30 cmH₂O. Finalmente, la FiO₂ se redujo al nivel mínimo para alcanzar PaO₂ objetivo. Esta programación no debía ser modificada por hasta 24 horas, excepto cuando la FiO₂ lograba ser titulada al 40%. La velocidad de disminución de la PEEP no fue mayor a 2 cmH₂O cada

8 horas. Ahora bien, si esta disminución de la PEEP resultaba en una caída de la oxigenación o de la C_L , se restablecía la PEEP previa.

La recomendación

Primum non nocere. Antes de considerar realizar una MRA, es imperativo asegurar una correcta anamnesis, considerando eventualmente la presencia de patologías respiratorias crónicas, arritmias, estados de hipoperfusión o alteraciones miocárdicas concomitantes. Además, cuando se decida realizar una MRA, será obligatorio haberse cuestionado la necesidad real de su aplicación. Así mismo, una profunda analgesia e incluso el uso de bloqueo neuromuscular serán mandatorios.

En condiciones de estabilidad hemodinámica, y ante situaciones de hipoxia refractaria a terapias que sí cuentan con evidencia de alta calidad (ventilación en decúbito prono)²⁸, uso de bloqueadores neuromusculares²⁹, oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)³⁰, podría evaluarse particularmente la aplicabilidad de la siguiente MRA sugerida por consenso internacional (Grupo WeVent)³¹. Se trata de una MRA acotada, segura y que consta de tres tiempos (Fig. 1). En un primer tiempo, en ventilación controlada por presión, se aumenta la PEEP a 10 cmH₂O, luego a 15 cmH₂O y finalmente a 20 cmH₂O, usando de 0 a 30 segundos por cada paso. Es importante limitar el delta de presión (presión inspiratoria máxima – PEEP) a no más allá de 15 cmH₂O durante la maniobra. En un segundo tiempo o fase de PEEP decremental, en ventilación controlada por volumen, se titula la PEEP necesaria para lograr una DP < 15 cmH₂O que podría corresponder con la mejor distensibilidad. Esto debido a que existe robusta asociación con una mayor supervivencia en sujetos con SDRA³²⁻³⁴. En este punto, una opción para lograr dicho objetivo de DP sería disminuir el V_T . Finalmente repetir el primer tiempo, en presión control, y programar directamente la PEEP que se consideró adecuada según lo descrito.

La evidencia

Existen muchos trabajos al respecto, con técnicas muy heterogéneas y con resultados no muy alentadores. Los primeros trabajos de aplicación de MRA datan de 1999. Probablemente, Amato fue el primero en describirlas, utilizando el modo CPAP y aumentando las presiones hasta 30-40 cmH₂O durante 30 a 40 segundos²³. Meade et al.³⁵, por medio de un estudio observacional multicéntrico, realizaron MRA a 35 cmH₂O

durante 20 segundos; si no había respuesta se aumentaba la presión hasta 45 cmH₂O incluso por periodos de hasta 40 segundos. No hubo resultados en la oxigenación ni en las mediciones estáticas pulmonares, pero sí reportan un aumento en la incidencia de efectos adversos.

El estudio PHARLAP²⁶, es un ensayo clínico controlado aleatorizado en el cual las MRA se asociaron con una mejor oxigenación y distensibilidad pulmonar. Pese a ello, los resultados primarios fueron poco alentadores: no hubo diferencias en la duración de días en ventilación mecánica, días de hospitalización en unidad de cuidados intensivos (UCI) ni días de hospitalización total.

Otra propuesta interesante fue realizar MRA guiadas mediante TC de tórax³⁶. Los resultados fueron los mismos: mejoría de la oxigenación (relación PaO₂/FiO₂), pero sin disminución significativa del resto de objetivos (días UCI, días de hospitalización).

El estudio OLA²⁷, con un diseño longitudinal prospectivo multicéntrico internacional para pacientes con SDRA, no mostró diferencias significativas en la mortalidad a 60 días (OLA: 29% vs. grupo control 33%; p = 0.18), mortalidad en UCI (OLA: 25 vs. grupo control 30%; p = 0.53) y días sin ventilación mecánica, pese a que hubo diferencia en la *driving pressure* (DP) y PaO₂/FiO₂.

El ensayo clínico ART (*Alveolar Recruitment for ARDS Trial*)³⁷, con un diseño multicéntrico internacional en pacientes con SDRA moderada y severa, comparó una estrategia experimental de MRA titulando la PEEP según mejor C_L con una estrategia de PEEP baja. Este estudio reportó una disminución en el número de días sin ventilación mecánica (5.3 vs. 6.4; p = 0.03), una mayor mortalidad a 28 días y 6 meses (*hazard ratio*: 1.18; IC 95%: 1.01-1.38; p = 0.04), asociada a aquellos pacientes que fueron sometidos a MRA y titulación de PEEP alta.

Así mismo, existen varias revisiones sistemáticas con metaanálisis al respecto, con resultados muy heterogéneos, aunque la mayoría coinciden con un aumento de la mortalidad³⁸. Si bien es cierto que realizar una MRA podría finalmente mejorar la oxigenación y reducir la estadía hospitalaria en pacientes con SDRA³⁹, otros autores aseguran que una MRA y una estrategia de PEEP baja podrían mejorar la supervivencia⁴⁰, mientras que algunos describen una probable asociación con disminución de la mortalidad en pacientes con SDRA⁴¹.

El decúbito prono no debe ser considerado por sí mismo como una MRA, si bien es cierto que mediante una redistribución de las fuerzas hidroestáticas principalmente (reducción del estrés)⁴² se logra la estabilización

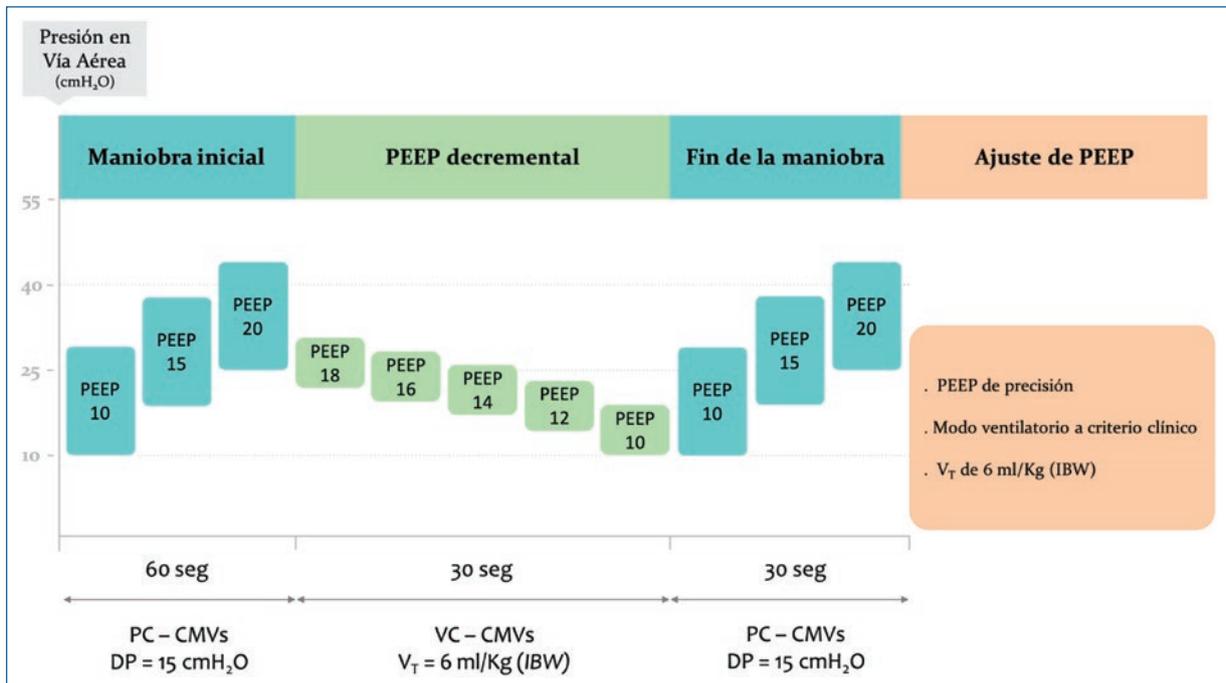


Figura 1. Ilustración de la MRA submáxima propuesta en Consenso de Expertos (WeVent®).

alveolar mediante la homogenización del tejido y por ende predispone a una mejor oxigenación⁴³. Pero en ninguna circunstancia, por definición, sería una MRA. De todas maneras, la evidencia para el decúbito prono es abrumadora, de alta calidad y mejora la supervivencia^{44,45}. Por lo tanto, se debe priorizar el uso del decúbito prono por sobre cualquier MRA²⁸.

A nivel experimental, existe evidencia del uso de la tomografía de impedancia para guiar las MRA, con prometedores resultados^{46,47}. Sin embargo, Costa et al.⁴⁸, utilizando una comparación entre la tomografía de impedancia y TC de tórax, describieron el método denominado *overdistension and collapse intercept* (ODCL), basado en un algoritmo que estima el potencial de reclutabilidad mediante la aplicación de una estrategia decremental de PEEP, obteniendo resultados prometedores.

Finalmente, con el advenimiento y beneficios del uso de la inteligencia artificial, Zampieri et al.⁴⁹ realizaron un reanálisis del estudio ART³⁷ con 1,010 pacientes cuyos resultados mostraron un potencial beneficio del uso de MRA y titulación de PEEP solo en aquellos pacientes cuya DP inicial fue > 15 cmH₂O, sin embargo la población que mostró mayor morbimortalidad fue aquella con lesiones pulmonares focales y con requerimiento de vasopresores.

Mediante un análisis Bayesiano, utilizando un modelo betabinomial *a priori* no informativo, realizamos un

modelado multivariante entre seis ensayos clínicos aleatorizados^{41,50-54}, asegurando una convergencia parsimoniosa de los modelos y de sus respectivas distribuciones *a posteriori* a través del análisis de probabilidad de inclusión *a posteriori* (PIP). Por inferencia, concluimos que la PEEP (PIP: 0.47) no se asoció significativamente con la mortalidad reportada (media: -2.28 ; Int. de Cred. 95% -7.04 a 0) (Fig. 2).

Los efectos adversos

Nuevamente, la evidencia en este contexto es muy heterogénea. Cuando se compararon dos niveles de PEEP (15 y 9 cmH₂O), el nivel alto se asoció con una disminución del tejido aireado, a sobredistensión pulmonar, a una disminución de la C_L y a un pobre impacto para minimizar el cizallamiento⁵⁵.

Así mismo, dada la innegable afectación directa sobre la estabilidad hemodinámica, algunos autores recomiendan utilizar las MRA únicamente ante una hipoxemia potencialmente mortal, refractaria a terapias que sí cuentan con sólida evidencia⁹. Del otro lado de la balanza, está claro que las desventajas pesan más que los potenciales beneficios, y dentro de los efectos adversos destacan además la disminución de la tasa de *washout* alveolar, disfunción epitelial por estrés excesivo y afectación del citoesqueleto alveolar^{56,57}.

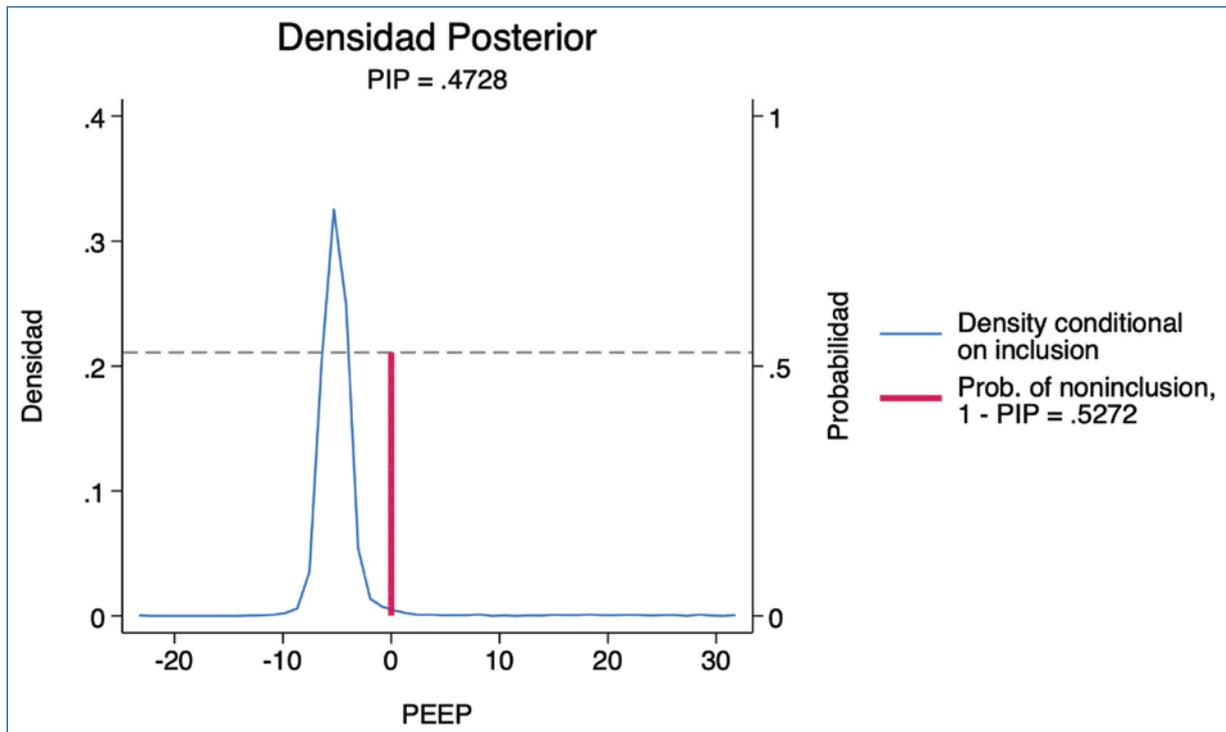


Figura 2. Modelo Bayesiano: probabilidad de inclusión a posteriori (PIP = 0.47) para PEEP. En el eje de las abscisas se representan los medias a posteriori. En el eje de las ordenadas, a la izquierda se representa la densidad, y a la derecha la probabilidad de inclusión a posteriori.

En una revisión sistemática Cochrane⁵⁸ de alta calidad se demostró que el grupo intervención, al cual se realizaron MRA respecto del cuidado estándar, no se asoció significativamente a disminución de la mortalidad (riesgo relativo: 0.73; IC 95%: 0.46-1.17; $p = 0.2$). Sin embargo, sí hubo diferencia significativa respecto del impacto hemodinámico (DM: 0.9 mmHg; IC 95%: 4.28-6.08; $p = 0.73$) a favor del grupo sometido a MRA.

El «barotrauma», asociado a presiones alveolares elevadas, se ha relacionado con la aparición de neumotórax y neumomediastino, sin lograrse una real asociación a las MRA según la evidencia⁵⁹. Además, para realizar MRA será siempre necesario utilizar analgesia profunda e incluso bloqueo neuromuscular, y esto se ha asociado categóricamente con aumento de los días en UCI, debilidad adquirida en la UCI y mayor morbimortalidad⁶⁰.

Por otro lado, es probable que la mejoría de la oxigenación sea transitoria, y en paralelo obtengamos hipercapnia y una acidemia respiratoria subsecuente. Además, es probable que en lugar de lograr una mejor oxigenación, empeore, debido principalmente al aumento del *shunt* en zonas pobremente aireadas⁶¹.

Realizar MRA podría tener efectos deletéreos en la esfera eléctrica cardiaca. La generación de arritmias, bradicardia o taquicardia están bien documentadas al respecto⁶².

La ecografía pulmonar^{21,63} y cardiaca⁶⁴ son recomendables incluso durante el ajuste de la PEEP y de las MRA, aunque una importante limitación sería la incapacidad de detectar sobredistensión pulmonar⁶⁵. Los pacientes con C_L más conservada tendrán mayor probabilidad de sufrir un aumento de la presión de arteria pulmonar o de un deterioro en el retorno venoso, a medida que se aumenta la PEEP, particularmente si resultan no ser reclutables.

Mensaje final

Pese a la heterogeneidad de la evidencia, parece claro que el beneficio de realizar MRA está lejos de justificar una recomendación de primer orden. Pese a ello, si se decide realizarla, se debe evitar el uso de maniobras escalonadas (PEEP incremental), siendo mandatoria una monitorización holística del paciente debido al alto riesgo de efectos deletéreos, y en todo momento se debe garantizar el beneficio y la seguridad

por sobre el riesgo. Si el paciente ya tiene una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de alrededor de 150 mmHg, lo único que necesita es tiempo. Las herramientas imagenológicas, principalmente la ecografía pulmonar y cardiaca, o la tomografía de impedancia eléctrica, podrían ser de gran utilidad para otorgar cierto perfil de seguridad. Finalmente, el objetivo principal de optimizar, personalizar y ejercer una ventilación de precisión debe ser siempre lograr la homogenización del parénquima pulmonar, y dejar en un segundo plano a la oxigenación.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- O'Brien J. Absorption atelectasis: incidence and clinical implications. *AANA J*. 2013;81(3):205-8.
- Nugent K, Dobbe L, Rahman R, Elmassy M, Paz P. Lung morphology and surfactant function in cardiogenic pulmonary edema: a narrative review. *J Thorac Dis*. 2019;11(9):4031-8.
- Bhatawadekar SA, Peters U, Walsh RR, Daphtary N, MacLean ES, Hodgdon K, et al. Air trapping versus atelectasis in obesity: Relationship to late-onset nonallergic asthma and aging. *Ann Am Thorac Soc*. 2022; 19(1):135-9.
- Zeng C, Lagier D, Lee J-W, Vidal Melo MF. Perioperative pulmonary atelectasis: Part I. Biology and mechanisms. *Anesthesiology*. 2022;136(1): 181-205.
- Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354(17):1775-86.

- Bussièrès JS, Marques E. Atelectasis in one lung ventilation: the good, the bad, and the ugly: a narrative review. *Curr Challenges Thorac Surg*. 2023;5:38.
- Modesto i Alapont V, Aguar Carrascosa M, Medina Villanueva A. Implicaciones clínicas de la teoría reológica en la prevención de la lesión pulmonar inducida por el ventilador. ¿Es la potencia mecánica la solución? *Med Intensiva*. 2019;43(6):373-81.
- Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 3ra ed. Bogotá: El Manual Moderno; 2015.
- Guerin C, Debord S, Leray V, Delannoy B, Bayle F, Bourdin G, et al. Efficacy and safety of recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):9.
- Malbouisson LM, Muller JC, Constantin JM, Lu Q, Puybasset L, Rouby JJ. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(6):1444-50.
- Habashi N. New directions in ventilatory management. En: Franco KL, editor. *Advanced therapy in thoracic surgery*. Pmph USA; 1998. pp. 24-35.
- García-Fernández J, Romero A, Blanco A, Gonzalez P, Abad-Gurumeta A, Bergese SD. Recruitment manoeuvres in anaesthesia: How many more excuses are there not to use them? *Rev Española Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 2018;65(4):209-17.
- Lachmann B, Jonson B, Lindroth M, Robertson B. Modes of artificial ventilation in severe respiratory distress syndrome. Lung function and morphology in rabbits after wash-out of alveolar surfactant. *Crit Care Med*. 1982;10(11):724-32.
- He H, Chi Y, Long Y, Yuan S, Frerichs I, Möller K, et al. Influence of overdistension/recruitment induced by high positive end-expiratory pressure on ventilation-perfusion matching assessed by electrical impedance tomography with saline bolus. *Crit Care*. 2020;24(1):586.
- Modesto i Alapont V, Medina Villanueva A, del Villar Guerra P, Camilo C, Fernández-Ureña S, Gordo-Vidal F, et al. OLA strategy for ARDS: Its effect on mortality depends on achieved recruitment ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) and mechanical power. Systematic review and meta-analysis with meta-regression. *Med Intensiva*. 2021;45(9):516-31.
- Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, Junhasavasdikul D, Rittayamai N, Soliman I, et al. Potential for lung recruitment estimated by the recruitment-to-inflation ratio in acute respiratory distress syndrome. A clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(2):178-87.
- Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*. 2005;31(6):776-84.
- Cour M, Biscarrat C, Stevic N, Degivry F, Argaud L, Guérin C. Recruitment-to-inflation ratio measured with modern intensive care unit ventilators: How accurate is it? *Crit Care*. 2022;26(1):85.
- Del Sorbo L, Tisminetzky M, Chen L, Brochard L, Arellano D, Brito R, et al. Association of lung recruitment and change in recruitment-to-inflation ratio from supine to prone position in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2023;27(1):140.
- Jonkman AH, Alcalá GC, Pavlovsky B, Roca O, Spadaro S, Scaramuzzo G, et al. Lung Recruitment Assessed by Electrical Impedance Tomography (RECRUIT): A multicenter study of COVID-19 acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;208(1):25-38.
- Tusman G, Acosta CM, Costantini M. Ultrasonography for the assessment of lung recruitment maneuvers. *Crit Ultrasound J*. 2016;8(1):8.
- Medoff BD, Harris RS, Kesselman H, Venegas J, Amato MB, Hess D. Use of recruitment maneuvers and high-positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2000;28(4):1210-6.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-54.
- Hodgson CL, Tuxen DV, Bailey MJ, Holland AE, Keatinge JL, Pilcher D, et al. A positive response to a recruitment maneuver with PEEP titration in patients with ARDS, regardless of transient oxygen desaturation during the maneuver. *J Intensive Care Med*. 2011;26(1):41-9.
- Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, Caramez MPR, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(3):268-78.
- Hodgson CL, Tuxen DV, Davies AR, Bailey MJ, Higgins AM, Holland AE, et al. A randomised controlled trial of an open lung strategy with staircase recruitment, titrated PEEP and targeted low airway pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2011;15(3):R133.
- Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J, et al. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: A pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2016;44(1):32-42.
- Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159-68.
- Santos RS, Silva PL, Pelosi P, Rocco PR. Recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome: The safe way is the best way. *World J Crit Care Med*. 2015;4(4):278-86.

30. Dimopoulos S, Stefanidis K, Nanas S, Karabinis A. Quantifying lung recruitment and lung recovery in acute respiratory distress syndrome patients with venovenous extracorporeal membrane oxygenation support. *Crit Care Med.* 2020;48(4).
31. WeVent. International Mechanical Ventilation Group [sede web en Internet]. WeVent. International Mechanical Ventilation Group; 2020. Disponible en: <http://www.wevent.website/index.php/publicaciones>
32. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-55.
33. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care.* 2016;20:276.
34. Aoyama H, Petteuzzo T, Aoyama K, Pinto R, Englesakis M, Fan E. Association of driving pressure with mortality among ventilated patients with acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2018;46(2):300-6.
35. Meade MO, Cook DJ, Griffith LE, Hand LE, Lapinsky SE, Stewart TE, et al. A study of the physiologic responses to a lung recruitment maneuver in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir Care.* 2008;53(11):1441-9.
36. de Matos GFJ, Stanzani F, Passos RH, Fontana MF, Albaladejo R, Caserta RE, et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. *Crit Care.* 2012;16(1):R4.
37. Cavalcanti AB, Suzumura EA, Laranjeira LN, De Moraes Paisani D, Damiani LP, Guimarães HP, et al. Effect of lung recruitment and titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome - A randomized clinical trial. *JAMA.* 2017;318(14):1335-45.
38. Pensier J, de Jong A, Hajjaj Z, Molinari N, Carr J, Belafia F, et al. Effect of lung recruitment maneuver on oxygenation, physiological parameters and mortality in acute respiratory distress syndrome patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(12):1691-702.
39. Cui Y, Cao R, Wang Y, Li G. Lung recruitment maneuvers for ARDS patients: A systematic review and meta-analysis. *Respiration.* 2019;99(3):264-76.
40. Huang W, Wang P, Huang B, Chen X, Du H, Cao Y, et al. Efficacy and safety of different mechanical ventilation strategies for patients with acute respiratory distress syndrome: Systematic review and network meta-analysis. *Intensive Care Res.* 2022;3(1):50-60.
41. Suzumura EA, Figueiró M, Normilio-Silva K, Laranjeira L, Oliveira C, Buehler AM, et al. Effects of alveolar recruitment maneuvers on clinical outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2014;40(9):1227-40.
42. Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakyntinos SG. Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J.* 2005;25(3):534-44.
43. Guerin C, Baboi L, Richard JC. Mechanisms of the effects of prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2014;40(11):1634-42.
44. Beitler JR, Shaefi S, Montesi SB, Devlin A, Loring SH, Talmor D, et al. Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2014;40(3):332-41.
45. Lee JM, Bae W, Lee YJ, Cho YJ. The efficacy and safety of prone positional ventilation in acute respiratory distress syndrome: updated study-level meta-analysis of 11 randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2014;42(5):1252-62.
46. Andrade FSRM, Ambrósio AM, Rodrigues RR, Faccó LL, Gonçalves LA, Garcia Filho SG, et al. The optimal PEEP after alveolar recruitment maneuver assessed by electrical impedance tomography in healthy horses. *Front Vet Sci.* 2022;9:1024088.
47. Ambrósio AM, Sanchez AF, Pereira MAA, Andrade FSRM De, Rodrigues RR, Vitorasso R de L, et al. Assessment of regional ventilation during recruitment maneuver by electrical impedance tomography in dogs. *Front Vet Sci.* 2021;8:815048.
48. Costa ELV, Borges JB, Melo A, Suarez-Sipmann F, Toufen CJ, Bohm SH, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med.* 2009;35(6):1132-7.
49. Zampieri FG, Costa EL, Iwashyna TJ, Carvalho CRR, Damiani LP, Taniguchi LU, et al. Heterogeneous effects of alveolar recruitment in acute respiratory distress syndrome: a machine learning reanalysis of the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial. *Br J Anaesth.* 2019;123(1):88-95.
50. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351(4):327-36.
51. Mercat A, Richard JCM, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299(6):646-55.
52. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299(6):637-45.
53. Fish E, Novack V, Banner-Goodspeed VM, Sarge T, Loring S, Talmor D. The Esophageal Pressure-Guided Ventilation 2 (EPVent2) trial protocol: a multicentre, randomised clinical trial of mechanical ventilation guided by transpulmonary pressure. *BMJ Open.* 2014;4(9):e006356.
54. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA.* 2016;315(8):788-800.
55. Retamal J, Bugedo G, Larsson A, Bruhn A. High PEEP levels are associated with overdistension and tidal recruitment/derecruitment in ARDS patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2015;59(9):1161-9.
56. Chiumello D, Carlesso E, Cadringher P, Caironi P, Valenza F, Polli F, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(4):346-55.
57. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians.* 1998;110(6):482-8.
58. Hodgson C, Keating JL, Holland AE, Davies AR, Smirneos L, Bradley SJ, et al. Recruitment manoeuvres for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD006667.
59. Kang H, Yang H, Tong Z. Recruitment manoeuvres for adults with acute respiratory distress syndrome receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2019;50:1-10.
60. Renew JR, Ratzlaff R, Hernandez-Torres V, Brull SJ, Prielipp RC. Neuromuscular blockade management in the critically ill patient. *J Intensive Care.* 2020;8(1):37.
61. Fajardo A, Medina A, Modesto V, Gordo-Vidal F. El lado oculto de la hipoxemia. *Rev Chil Anest.* 2020;49(6):784-95.
62. Algaba A, Nin N. Alveolar recruitment maneuvers in respiratory distress syndrome. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2013;37(5):355-62.
63. Liu T, Huang J, Wang X, Tu J, Wang Y, Xie C. Effect of recruitment manoeuvres under lung ultrasound-guidance and positive end-expiratory pressure on postoperative atelectasis and hypoxemia in major open upper abdominal surgery: A randomized controlled trial. *Heliyon.* 2023;9(2):e13348.
64. Mercado P, Maizel J, Kontar L, Nalos M, Huang S, Orde S, et al. Moderate and severe acute respiratory distress syndrome: Hemodynamic and cardiac effects of an open lung strategy with recruitment maneuver analyzed using echocardiography. *Crit Care Med.* 2018;46(10):1608-16.
65. Gallardo A, Dévoli AP, Saavedra S, Barisich PS, Gómez-González A, Baro RJ, et al. Ultrasound in critical care. *Rev Chil Anest.* 2023;52(1):95-101.

Más allá de lo predecible: miastenia grave, una presentación insidiosa con compromiso aislado de los músculos respiratorios

Beyond the predictable: myasthenia gravis, an insidious presentation with isolated involvement of the respiratory muscles

Endy P. Ramírez-Núñez, Pamela N. Almánzar-Ureña*, Carolyn C. Aquino-De Jiménez y Ana Rodríguez

Terapia Intensiva, Hospital Regional José María Cabral y Báez, Santiago, Santiago de los Caballeros, República Dominicana

Resumen

La miastenia grave es una afección neurológica de origen autoinmunitario que se caracteriza por una reacción de autoanticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR), la cinasa específica de músculo y otras proteínas relacionadas con el AChR en la membrana del músculo postsináptico. La presentación clínica más común es la debilidad muscular localizada o generalizada, de predominio proximal y curso fluctuante, y se puede manifestar con debilidad de los músculos respiratorios y alteración bulbar y ocular. Se presenta el caso de una mujer con miastenia grave que se manifestó con insuficiencia respiratoria tipo 2 y posterior parada respiratoria tras la ingesta de antidepresivo tricíclico y benzodiacepina.

Palabras clave: Miastenia grave. Insuficiencia respiratoria. Benzodiacepinas. Antidepresivos tricíclicos.

Abstract

Myasthenia gravis is a neurological condition of autoimmune origin characterized by an autoantibody reaction against the acetylcholine receptor (AChR), muscle-specific kinase, and other AChR-related proteins in the postsynaptic muscle membrane. The most common clinical presentation is localized or generalized muscle weakness, predominantly proximal and fluctuating in course, and can manifest with weakness of the respiratory muscles and bulbar and ocular alterations. Below is a case of a female with myasthenia gravis, debuting with type 2 respiratory failure and subsequent respiratory arrest after taking tricyclic antidepressants and benzodiazepines.

Keywords: Myasthenia gravis. Respiratory failure. Benzodiazepines. Tricyclic antidepressants.

*Correspondencia:

Pamela N. Almánzar-Ureña
E-mail: almanzarup@gmail.com

Fecha de recepción: 18-03-2023
Fecha de aceptación: 25-02-2024
DOI: 10.24875/RECC.23000009

Disponible en internet: 02-08-2024
REduCritic. 2024;3(1):45-47
www.reducritic.com

2938-1304 / © 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La miastenia grave es una afección neurológica de origen autoinmunitario que se caracteriza por una reacción de autoanticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR), la cinasa específica de músculo y otras proteínas relacionadas con el AChR en la membrana del músculo postsináptico. Se considera el prototipo de las enfermedades neuromusculares que afectan la terminación sináptica de origen autoinmunitario. La presentación clínica más común es la debilidad muscular localizada o generalizada, de predominio proximal y curso fluctuante, y se puede manifestar con debilidad de los músculos respiratorios y alteración bulbar y ocular¹⁻³. La debilidad muscular puede llegar a ser grave e involucrar los músculos respiratorios de forma tal que el paciente puede requerir intubación endotraqueal y soporte ventilatorio; sin embargo, la crisis miasténica inicia con compromiso de la debilidad de los músculos respiratorios en menos del 5% de los casos⁴. Se pueden ver comprometidos el diafragma y los músculos intercostales y de las vías respiratorias altas. En la clasificación de Osserman, los pacientes que requieren intubación endotraqueal con afectación predominante de los músculos respiratorios corresponden a un grado VB.

Los tres pilares del tratamiento son los inhibidores de la acetilcolinesterasa (como la piridostigmina), la inmunoterapia con corticosteroides o inmunosupresores, y la intervención quirúrgica con timectomía⁵.

Caso clínico

Mujer de 50 años con historia no clara de trastorno depresivo, pérdida de peso y debilidad progresiva diurna de 1 año de evolución, quien se encontraba estable hasta 4 días previos a su ingreso, cuando por persistencia del trastorno anímico y astenia acude a la consulta de psiquiatría, donde le prescriben mirtazapina y clonazepam. Dos días posteriores al inicio del tratamiento presenta debilidad generalizada de rápida progresión y disminución del estado de vigilia, siendo llevada por vía de emergencia, donde presenta paro respiratorio, ameritando manejo avanzado de la vía aérea y soporte ventilatorio; en los gases arteriales se reporta una insuficiencia respiratoria de tipo 2. Por sospecha de intoxicación, se realiza prueba de benzodiacepinas en orina, que resulta negativa. Luego, tras considerar una patología bulbar de origen vascular, se realizan tomografía computarizada de cráneo y resonancia magnética del neuroeje (Figs. 1 y 2), que se reportan sin hallazgos

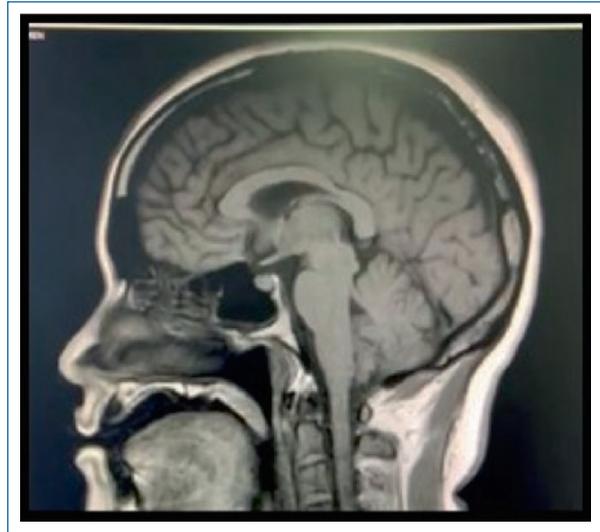


Figura 1. Resonancia magnética cerebral. Estudio sin alteraciones.



Figura 2. Resonancia magnética cerebral. Estudio sin alteraciones.

patológicos. Además, en búsqueda de alteraciones de neuroconducción se considera realizar una electromiografía (EMG), que resulta normal.

Posterior a la mejoría de la insuficiencia respiratoria se realizan pruebas de ventilación espontánea y se decide la extubación. Al examen neurológico no presenta alteración, pero en el seguimiento gasométrico diario se evidencia tendencia a la hipercapnia, ameritando ventilación mecánica no invasiva con presión de soporte diariamente; además, se percibe una voz nasal.

Tabla 1. Pruebas y resultados

Pruebas	Resultados
Estudio de conducción nerviosa con estimulación repetitiva	Sin alteraciones en tres ocasiones
Anticuerpos AChR	0.51 (valor de referencia: 0.30-0.50)
Anticuerpos anti-muSK	1:5120 (valor de referencia: ≤ 1:10)

Por persistencia de la insuficiencia respiratoria se realiza una sonografía diafragmática en búsqueda de alteración de la contracción o atrofia secundaria a afectación del nervio frénico, evidenciándose dentro de parámetros normales.

Se realiza una nueva EMG, con igual resultado que la anterior. Por ello, con un cuadro de insuficiencia respiratoria y voz nasal, se sospecha miastenia grave con manifestación respiratoria y se realiza la prueba de la neostigmina, que resulta positiva. Se decide iniciar con ciclos de esteroides e inmunoglobulina, sin mejoría, por lo que se continúa con plasmaféresis y piridostigmina, resultando en una disminución progresiva de la presión parcial de dióxido de carbono, sin nuevos requerimientos de ventilación mecánica no invasiva.

Posterior al alta de la paciente se reportan anticuerpos del AChR y anticuerpos anti-muSK positivos, confirmando el diagnóstico de miastenia grave, y se plantea como objetivo terapéutico la utilización de rituximab.

Discusión y conclusiones

Se presenta un caso excepcional de miastenia grave, ya que tuvo como presentación una afectación aislada de los músculos respiratorios. Considerando que la miastenia grave generalizada presenta alteración bulbar, ocular y de extremidades³, esta paciente mostró una mínima debilidad muscular y ningún síntoma ocular. La manifestación inicial suele ser facial y de los músculos proximales de las extremidades, y también cursa con voz nasal, dificultad para mantener erguido el cuello, dificultad para abrir y cerrar la boca, disfonía fluctuante y alteraciones de la deglución⁶, hallazgos evidenciados en la paciente. El diagnóstico de la enfermedad se basa, principalmente, en el hallazgo positivo de anticuerpos y en los estudios de neuroconducción. Suele haber elevación del título de anticuerpos contra la acetilcolina en el 80-90% de los casos (Tabla 1). Por lo general, en la EMG con estimulación repetitiva

se evidencia caída en la amplitud del potencial de acción; sin embargo, esta paciente contó con tres EMG sin hallazgos patológicos².

Es preciso mencionar que se ha descrito que la utilización de inmunoglobulina revierte rápidamente una crisis miasténica, lo cual no resultó en este caso. Por esta razón, fue necesario llevar a cabo sesiones de plasmaféresis, que se relaciona con una reducción de los niveles de anticuerpos, resultando en mejoría clínica de la paciente⁴.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- Gilhus N, Tzartos S, Evoli A, Palace J, Burns T. Miastenia gravis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5:30.
- Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Neurointensivismo: enfoque clínico, diagnóstico y terapéutico*. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana;2010.
- Bird SJ. Manifestaciones clínicas de la miastenia grave. *UpToDate*. 2022. [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-myasthenia-gravis>.
- Bird S, Levine J. Myasthenic crisis. *UpToDate*. 2022 [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/myasthenic-crisis>.
- Castro S, Caparó C, Meza M. Actualización en miastenia gravis. *Rev Neuropsiquiatr*. 2107;80:247-60.
- Molina A, Tudor C. A propósito de un caso de miastenia gravis. *Neurol Neurocir Psiquiatr*. 2022;50:26-32.

Bacterial liver abscess successfully treated by trans-gastric endoscopic ultrasound aspiration in a critically ill patient

Absceso hepático bacteriano tratado exitosamente con aspiración endoscópica trans-gástrica guiada por ultrasonido en un paciente críticamente enfermo

Miguel A. Ortiz-Bonilla^{1*}, William Rodriguez-Cintrón¹, Priscilla Magno², Gabriela M. Montes-Rivera³, Andres I. Velazquez-Garcia¹, and Vanessa Fonseca-Ferrer¹

¹Pulmonary and Critical Care Department, VA Caribbean Healthcare System, San Juan, Puerto Rico; ²Gastroenterology Department, VA Caribbean Healthcare System, San Juan, Puerto Rico; ³Rheumatology, Orlando Veterans Affairs Medical Center Lake Nona, Florida, EE.UU

Abstract

Bacterial hepatic abscesses are the most common kind of intraabdominal abscesses with higher incidence in elderly men. Symptoms are not specific and required close physical examination and imaging study to identify location of fluid collection. Treatment is usually empiric and drainage are commonly required via open or laparoscopic surgeries or percutaneously. Both methods are invasive and carry a risk of complications that increase morbidity and mortality. Endoscopic ultrasound (EUS) has emerged as a less invasive modality with fewer adverse outcomes. Hereby, we present a case of a pyogenic liver abscess in a critically ill elderly man that was successfully aspirated via transgastric approach using EUS technique, and subsequently drained with catheter placement by interventional radiology. EUS aspiration should be considered as an effective initial method of treatment in critically ill patients with pyogenic liver abscesses.

Keywords: Liver abscess. Bacterial liver abscess. Endoscopic ultrasound. Aspiration. Transgastric endoscopic ultrasound.

Resumen

Los abscesos hepáticos bacterianos son la causa más común de abscesos intrabdominales, con una incidencia más alta en la población de hombres envejecientes. La presentación clínica es variada, mayormente presentando con signos y síntomas no específicos. Un examen físico completo y detallada, y estudios de imágenes son necesarios para la identificación de estas colecciones bacterianas. El tratamiento es usualmente empírico, y el drenaje quirúrgico es comúnmente necesario para el control de la infección. Tanto las cirugías abiertas o laparoscópicas y el drenaje percutáneo son ambos procedimientos invasivos que presentan posibles complicaciones para el paciente y aumentan la morbilidad y mortalidad asociada a los abscesos hepáticos. El drenaje endoscópico guiado por ultrasonido ha surgido como una modalidad menos invasiva para el tratamiento de abscesos hepáticos, asociada con menos eventos adversos. Presentamos aquí el caso de un absceso piogénico en un paciente hombre críticamente enfermo que fue aspirado exitosamente por la ruta trans-gástrica utilizando la técnica endoscópica guiada por ultrasonido, y drenado de manera subsiguiente con la implantación de un drenaje por el servicio de radiología intervencional. La aspiración endoscópica guiada por ultrasonido debe considerarse como método inicial efectivo para el tratamiento de pacientes críticamente enfermos con abscesos hepáticos.

Palabras claves: Absceso hepático. Absceso hepático bacteriano. Ecografía endoscópica. Aspiración. Endoscopia ecografía transgástrica.

*Correspondence:

Miguel A. Ortiz-Bonilla
E-mail: Miguel.m18@gmail.com

Date of reception: 10-05-2023
Date of acceptance: 25-02-2024
DOI: 10.24875/RECC.23000014

Disponible en internet: 02-08-2024
REduCritic. 2024;3(1):48-52
www.reducritic.com

2938-1304 / © 2024 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

Intrabdominal abscesses occur frequently in the liver. Bacterial etiologies are the most common etiology secondary to hematogenous spread or direct spread from a nearby infection or trauma. Incidence of hepatic abscesses is low in the United States (US), usually affecting older men. Signs and symptoms of abdominal abscess are nonspecific, requiring imaging for identification of infection focus. Several bacteria serve as possible etiology, klebsiella pneumonia being one of the most common and highly associated with colorectal carcinoma. Diagnosis mainly through abdominal ultrasound and culture. In cases where a bacterial etiology is not identified in culture, atypical organisms should be suspected. Standard of care includes empiric antibiotics and drainage. Open or laparoscopic surgeries are the preferred draining and/or removal methods in larger abscesses, or when there is evidence of clinical instability, biliary obstruction, or organ perforation. However, these invasive procedures have a high rate of complications and mortality. Percutaneous drainage (PCD) is chosen over open or laparoscopic surgeries in clinically stable patients given their higher success rates and less negative outcomes. Recently, endoscopic ultrasound (EUS) guided procedures have become an attractive, less invasive option in the management of this entity. Therapeutic management is tailored according to culture results and susceptibility and may last up to six weeks. Follow up imaging is recommended in those cases with persistent clinical symptoms or those whom drainage was not performed to monitor treatment response.

Case report

A case of a 76-year-old man with arterial hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus type 2, moderate persistent asthma, former cigarette smoker of 75 pack years and schizophrenia. The patient presented to the emergency department (ED) after vomiting and developing shortness of breath at the nursing home. Nursing home staff reported that, 3 days prior symptom onset, he had a positive SARS Cov-2 (COVID-19) PRC molecular test. Vital signs were remarkable for tachycardia fever (103.8 degrees Fahrenheit), tachypnea, hypotension and oxygen saturation down to 79%. Physical examination with pertinent findings of bilateral crackles at the lungs, with no jugular vein distension or lower extremity pitting edema. Abdominal distension with tenderness and no guarding was noted. Chest X-ray was

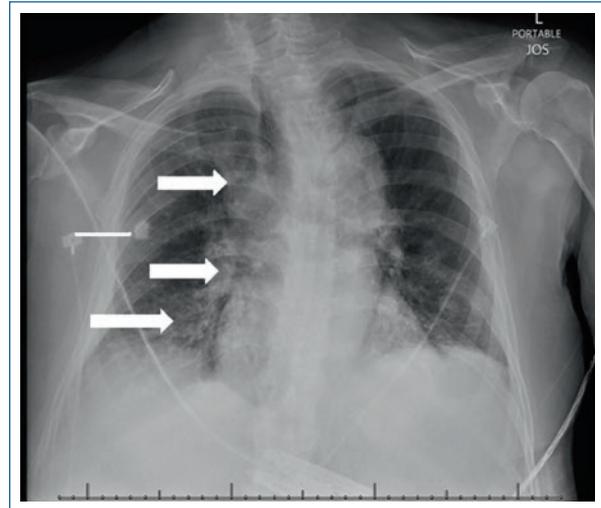


Figure 1. Chest X ray showing increased interstitial opacities throughout the right lung suggesting edema or infection (Thick arrow). Pulmonary calcified granuloma (Thin arrow).

Table 1. Laboratory test results

Laboratory test	Results
CBC with differential	Bands 12% , Platelets 459,000/ul, Neutrophilia
INR/PT/PTT	1.16/14.7 secs/33.6 secs
Creatinine	2.2 mg/dL
BUN	44.1
Bicarbonate	22 meq/L
Potassium	5.2 meq/dL
Lactic Acid	4.6 mmol/L
Pro-Bnp	20,845 pg/mL
Procalcitonin	> 100 ng/mL
D-Dimers	5.53 Ug/mL

remarkable for new bilateral lower lung fields opacities (Figure 1). Laboratory work-up pertinent for findings described on Table 1. Patient was admitted to MICU with a diagnosis of severe SARS-Cov-2 (COVID-19) viral pneumonia with high flow nasal cannula.

Patient required endotracheal intubation and was placed in mechanical ventilation with intravenous (IV) antibiotics and vasopressors. Abdominal and pelvis computed tomography (CT) scan done for evaluation of abdominal distention demonstrated an upper abdominal 5.7 × 5.4 × 5.1 cm ill-defined fluid containing lesion with



Figure 2. CT scan of the abdomen showing an upper abdominal $5.7 \times 5.4 \times 5.1$ cm ill-defined fluid containing lesion with internal air along the medial margin of the hepatic caudate lobe. Findings concerning for abscess (Arrow).

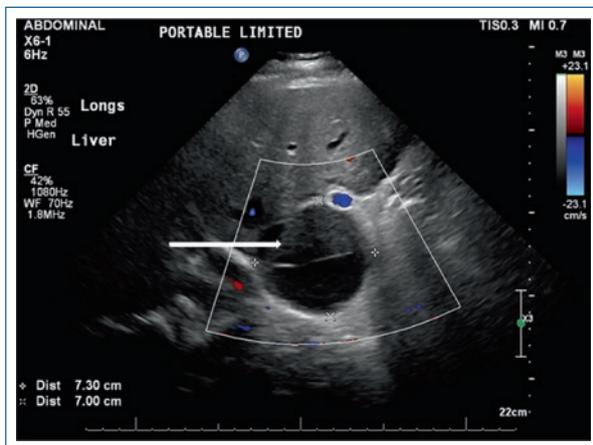


Figure 3. Subcapsular cystic mass-like lesion in the caudate lobe measuring 7.0 cm AP by 6.7 cm transverse by 7.3 cm sagittal (Arrow).

internal air along the medial margin of the hepatic caudate lobe, concerning for a hepatic abscess and multiple scattered foci of free air along the anterior margin abdomen suspicious for viscus perforation (Figure 2). Patient was empirically started on vancomycin, meropenem and micafungin. General surgery recommended supportive care rather than surgery because of patient's clinical instability and high risk for mortality in 30 days. Patient continued to deteriorate with worsening renal failure, requiring continuous renal replacement therapy. He developed hepatic failure. A follow-up abdominopelvic



Figure 4. Endosonographic exam at 7.5 MHz showed a $7.2 \text{ cm} \times 7.3 \text{ cm}$ round complex anechoic lesion with a large internal hypoechoic and heterogenous fluid level located at the left liver lobe, consistent with known hepatic abscess. Trans-gastric EUS-guided FNA (19G FNA needle) puncture of the hepatic abscess (Arrow).

CT scan 1 week after admission showed interval resolution of pneumoperitoneum but increase in size of complex fluid collection in the hepatic caudate lobe, measuring 6.5×7.2 cm. GI service was consulted for drainage of the hepatic abscess. Trans-gastric EUS-guided with fine needle aspiration of the liver abscess was performed, which obtained 102 ml of thick brownish colored purulent fluid (Figures 3-4). Analysis of the purulent material demonstrated occasional gram-positive bacilli with prominent acute inflammatory infiltrate. Cultures were unable to isolate any bacteria. Blood cultures were positive for clostridium perfringens deemed to have originated from the bowel perforation. After abscess drainage, the patient clinically improved. Vasopressors were discontinued, mechanical ventilation was weaned off, and the renal function improved, no longer requiring continuous renal replacement therapy. Interventional radiology service placed a percutaneous drainage catheter with reduction of the abscess. After 7 days the percutaneous catheter was removed. Follow up ultrasound showed a reduction of the liver abscess. Patient was transferred out to IM ward and discharged from our institution. He completed 6 weeks of antibiotics. At 120 days after admission, he was alive and good in health.

Discussion

Liver abscess are the most frequent form of intra-abdominal abscess with an annual incidence of 2.3 cases per 100,000, commonly affecting men more than women¹. Several risk factors have been identified including history of liver transplant, diabetes mellitus and

underlying hepatic or pancreatic disease or patients with genetic disease such as chronic granulomatous disease. According to literature, 80% of these develop from bacteria. Identified organisms include *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae* or *Enterococcus* infections mainly arising from the gastrointestinal tract. Most cases arise from hematogenous spread from a systemic infection, complications from surgery, primary sclerosing cholangitis or direct spread from a biliary infection. Opportunistic organisms, including *Bacteroides* and *Fusobacteria*, have been reported in anaerobic infections. In the US, *E. coli* is often isolated in cultures, however, *Klebsiella* cases have been increasing². It is important to highlight that many cases of *Klebsiella* hepatic abscess have been associated with the development of gastrointestinal malignancies, for which clinicians should access for occult cases of colorectal cancer in patient with liver abscess, as data shows a long follow-up prevalence of colorectal cancer among pyogenic liver abscess patients remained 2.3 to 3.2 percent³. Signs and symptoms of liver abscess are broad and nonspecific and include fever, abdominal discomfort, nausea, vomiting, diarrhea, weight loss, and poor appetite². In addition, patients may develop jaundice and/or liver enlargement. Laboratory studies may show transaminitis, hypoalbuminemia and leukocytosis. Bacteremia may be present, especially when associated to bloodstream seeding.

The gold standard for diagnosis is imaging with ultrasonogram (US) and CT scan. In imaging, liver abscess may present as less dense, mixed masses with irregular borders in the pre-suppurative phase as seen in our case. On the other hand, they have a dense or cystic appearance with demarcated margins in the suppurative phase². Blood culture should also be obtained, and treatment should begin empirically, even before aspiration or drainage of the fluid collection. Liver abscesses have a high mortality if left untreated⁴. The initial treatment are antibiotics which should be started empirically, and the length of therapy is from two to up to six weeks. Drainage is indicated in individuals with persistent fever for 48 to 72 hours, have a large lesion more than 6 cm in size and have clinical or radiographical signs of rupture². Abscesses less than 5 cm may be aspirated whereas abscesses larger than 5 cm are percutaneously drained. Open or laparoscopic surgeries are performed when liver abscesses rupture, when there is biliary blockage and when location is difficult to reach⁵. Nonetheless, surgical interventions have a high mortality and morbidity rate ranging from 25% to 30%³. In our case, open or laparoscopic surgeries

would have been indicated due to the pneumoperitoneum, however, the hemodynamic instability precluded the surgery.

Percutaneous drainage (PCD) is preferred given its encouraging outcomes with success rates of 85% to 95%³. PCD is less invasive and less expensive, and it is associated to short hospital stays and lower morbidity and mortality³. Nevertheless, there are potential adverse events such as discomfort at point of access, leakage, bleeding, infection, pleural abscess formation and biliary/peritoneal inflammation⁶. Furthermore, these procedures have a high recurrence rate. Consequently, to limit the potential complications of these procedures, EUS-drainage techniques have been proposed. The first EUS-D was performed in 2005⁷. This method adds advantages to PCD including no external drain, less fistula formation risk, less infection and fewer fluid and electrolyte disturbances⁷. Other benefits include direct access of the needle into the cavity, which prevents vessel injury and bleeding⁸. It also permits for one-step drainage, and it is practicable especially in a caudate location such as in our patient⁵. Given their proximity to the stomach and duodenum, the left and caudate lobes of the liver are reachable with EUS, which conversely are challenging to approach with PCD. In this case, EUS modality was chosen initially over PCD to reduce the above detailed possible negative outcomes, reduce recurrence rate and undertake a less invasive tactic to prevent complication in an already clinically unstable patient.

CT scan may be used for planning purposes before the EUS⁴. Trans-gastric and trans-duodenal approaches have been reported. Most cases used a 19-gauge needle⁴. The endoprosthesis is implanted after dilation, frequently using pigtail stents. The success rate of EUS drainage has been reported to be 100%⁴. A retrospective study comparing clinical success as well as relapse rates between EUS-D performed by endoscopists and PCD performed by interventional radiologists showed that EUS-D had higher clinical success rates and lower relapse rates than PCD, although not statistically significant⁷. In a recent review of seven EUS cases, the indications for EUS methods were antibiotic failure or ineffective PCD⁴. In another retrospective study, the reasons for EUS-guided drainage were because of problematic access via PCD or because of patient's choice for internal drainage⁶. The procedure was efficacious in all individuals with no acute or chronic adverse consequences. The abscesses resolved within 21.5 days and stents were removed at 6 weeks⁶. Follow up CT scans are recommended to monitor resolution of the abscess and decision to remove the stent⁴.

In our case, although the liver abscess was larger than 5 cm, EUS aspiration alone without drainage was initially performed due to the clinical instability of the patient. EUS aspiration was successful in decreasing the abscess size and analyzing the fluid. Although bacteria could not be isolated, gram-positive bacilli were identified, helping in characterizing the source of the lesion and guiding antibiotic therapy. The efficacy of the EUS aspiration alone was evident in the patient's hemodynamic improvement. After being weaned off mechanical ventilation and vasopressors, a percutaneous catheter was placed for 7 days allowing more drainage of the abscess contents. In contrast to previous reports, our case illustrates how EUS aspiration in a critically ill patient is a feasible less invasive alternative for liver abscess management, especially when the risks of open or laparoscopic surgeries and even PCD outweigh benefits in early stages of treatment.

This case supports the high successful rate of EUS aspiration for the management of liver abscesses. In addition, it proposes that in critically ill patients, this modality poses less mortality and morbidity risks and less complications that may adversely impact patient's hospital stay and clinical outcome.

Funding

The authors declare that this work was carried out with the authors' own resources.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Acknowledgment

The authors declare that this material is based on work supported by Veterans Affairs Caribbean Healthcare System (VACHS) and is the result of work supported by the Pulmonary & Critical Care Medicine

service, with resources and the use of facilities at the Veterans Affairs, Caribbean Healthcare System San Juan, P.R.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. Right to privacy and informed consent. The authors have obtained approval from the Ethics Committee for analysis and publication of routinely acquired clinical data and informed consent was not required for this retrospective observational study.

Use of artificial intelligence for generating text. The authors declare that they have not used any type of generative artificial intelligence for the writing of this manuscript, nor for the creation of images, graphics, tables, or their corresponding captions.

References

1. Petrone MC, Arcidiacono PG. EUS-Guided Drainage of Liver Abscesses: Ultra Uncertain or Sound Practice? *Dig Dis Sci.* 2016;61(1):8-10. doi:10.1007/s10620-015-3900-9.
2. Roediger R, Lisker-Melman M. Pyogenic and Amebic Infections of the Liver. *Gastroenterol Clin North Am.* 2020;49(2):361-377. doi:10.1016/j.gtc.2020.01.013.
3. Kao WY, Hwang CY, Chang YT, Su CW, Hou MC, Lin HC, et al. Cancer risk in patients with pyogenic liver abscess: a nationwide cohort study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012;36:467.
4. Singhal S, Changela K, Lane D, Anand S, Duddempudi S. Endoscopic ultrasound-guided hepatic and perihepatic abscess drainage: an evolving technique. *Therapy Adv Gastroenterol.* 2014;7(2):93-98. doi:10.1177/1756283X13506178.
5. Hashimoto R, Chang KJ. Endoscopic ultrasound guided hepatic interventions. *Dig Endosc.* 2021;33(1):54-65. doi:10.1111/den.13661.
6. Rana SS, Ahmed S, Sharma R, Gupta R. Safety and efficacy of EUS-guided drainage of liver abscess: A single-center experience. *Endosc Ultrasound.* 2020;9(5):350-351. doi:10.4103/eus.eus_41_20.
7. Carbajo AY, Brunie Vegas FJ, García-Alonso FJ, Cimavilla M, Yuste RT, Simón PG, et al. Retrospective cohort study comparing endoscopic ultrasound-guided and percutaneous drainage of upper abdominal abscesses. *Dig Endosc.* 2019;31(4):431-438. doi:10.1111/den.13342.
8. Noh SH, Park DH, Kim YR, Chun Y, Lee HC, Lee SO. EUS-guided drainage of hepatic abscesses not accessible to percutaneous drainage (with video). *gastrointest Endosc.* 2010;71(7):1314-1319. doi:10.1016/j.gie.2009.12.045.

Perforación ventricular secundaria a marcapasos permanente. Reporte de un caso

Ventricular perforation secondary to permanent pacemaker. Report of a case

Melissa V. Abarca^{ID} y William L. Villatoro*^{ID}

Servicio de Medicina Crítica Adultos, Hospital Médico Quirúrgico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador

Resumen

La perforación cardíaca posterior al implante de un marcapasos con electrodos de fijación activa o pasiva es una patología de presentación poco frecuente y con altas tasas de mortalidad si no es detectada a tiempo. En una serie de 2200 pacientes que recibieron un marcapasos transvenoso se encontró una incidencia del 0.8% de perforación cardíaca; sin embargo, existen reportes con cifras que superan considerablemente dicho valor cuando se utilizan marcapasos con electrodos de fijación activa. La presentación clínica es muy variable, siendo el dolor precordial el síntoma más frecuente, y hasta un 15% de los pacientes pueden cursar asintomáticos, identificándose solo en la tomografía computarizada de control, haciendo de esta complicación un reto para el diagnóstico oportuno en algunos casos.

Palabras clave: Marcapasos. Perforación cardíaca. Perforación ventricular.

Abstract

Cardiac perforation after implantation of a pacemaker with active or passive fixation electrodes is a rare pathology with high mortality rates if not detected in time. In a series of 2200 patients who received a transvenous pacemaker, an incidence of 0.8% of cardiac perforation was found; however, there are reports with figures that considerably exceed this value when pacemakers with active fixation electrodes are used. The clinical presentation is highly variable, with chest pain being the most frequent symptom, and up to 15% of patients may be asymptomatic and can be identified only by control computed tomography, making this complication a challenge for timely diagnosis in some cases.

Keywords: Pacemaker. Cardiac perforation. Ventricular perforation.

*Correspondencia:

William L. Villatoro
E-mail: lenim9304@gmail.com

Fecha de recepción: 04-05-2023
Fecha de aceptación: 06-09-2023
DOI: 10.24875/RECC.23000012

Disponible en internet: 20-12-2023
REduCritic. 2024;3(1):53-57
www.reducritic.com

2938-1304 / © 2023 Asociación Salvadoreña de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos (ASALMECCI). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Caso clínico

Mujer de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial crónica, diabetes *mellitus* tipo 2 e hipotiroidismo con tratamiento que no recuerda. Consultó con historia de disnea de moderados a mínimos esfuerzos, diaforesis y pérdida del tono postural, con pérdida del estado de consciencia de tiempo no descrito y recuperación completa. Sin embargo, la paciente presenta un nuevo episodio de aproximadamente 10 min, por lo que consulta en la unidad de emergencia de este centro hospitalario, donde se evidencia bradicardia de 32 lpm y se toma electrocardiograma que evidencia bloqueo auriculoventricular de tercer grado (Fig. 1).

Se ingresa en la unidad de cuidados intensivos intermedios y es evaluada por la especialidad de cardiología intervencionista, dando plan de implante de marcapasos permanente, el cual es realizado en la región subclavia izquierda con marcapasos (Medtronic) en programación VIVIR.

En la sala de recuperación se reporta con alteración del estado neurológico, yugulares ingurgitadas e

hipotensión que requiere el uso de vasopresores (norepinefrina). Se realiza ecocardiograma de urgencia, en el que se documenta derrame pericárdico con colapso dinámico de la aurícula derecha y alta probabilidad de hemopericardio, por lo que la paciente es evaluada por la especialidad de cirugía cardiovascular y pasa a sala de operaciones para realizar ventana pericárdica subxifoidea, evidenciando hemopericardio de 300 cc de sangre y 50 cc de coágulos y lesión puntiforme con hematoma en el ápex del ventrículo derecho autocontenido. Se coloca drenaje tipo Blake de 19 Fr. En su posquirúrgico (Fig. 2), la paciente se mantiene en respiración espontánea, con oxígeno por cánula de bajo flujo a 3 l/min. Se realiza ecocardiograma de control (Fig. 3) que evidencia cardiopatía hipertensiva de grado II con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 56%, insuficiencia mitral leve degenerativa y baja probabilidad de hipertensión pulmonar; no presenta de derrame pericárdico.

Al tercer día posquirúrgico, con adecuada evolución clínica, se retira el drenaje, y al quinto día posquirúrgico se da de alta con seguimiento en consulta externa.

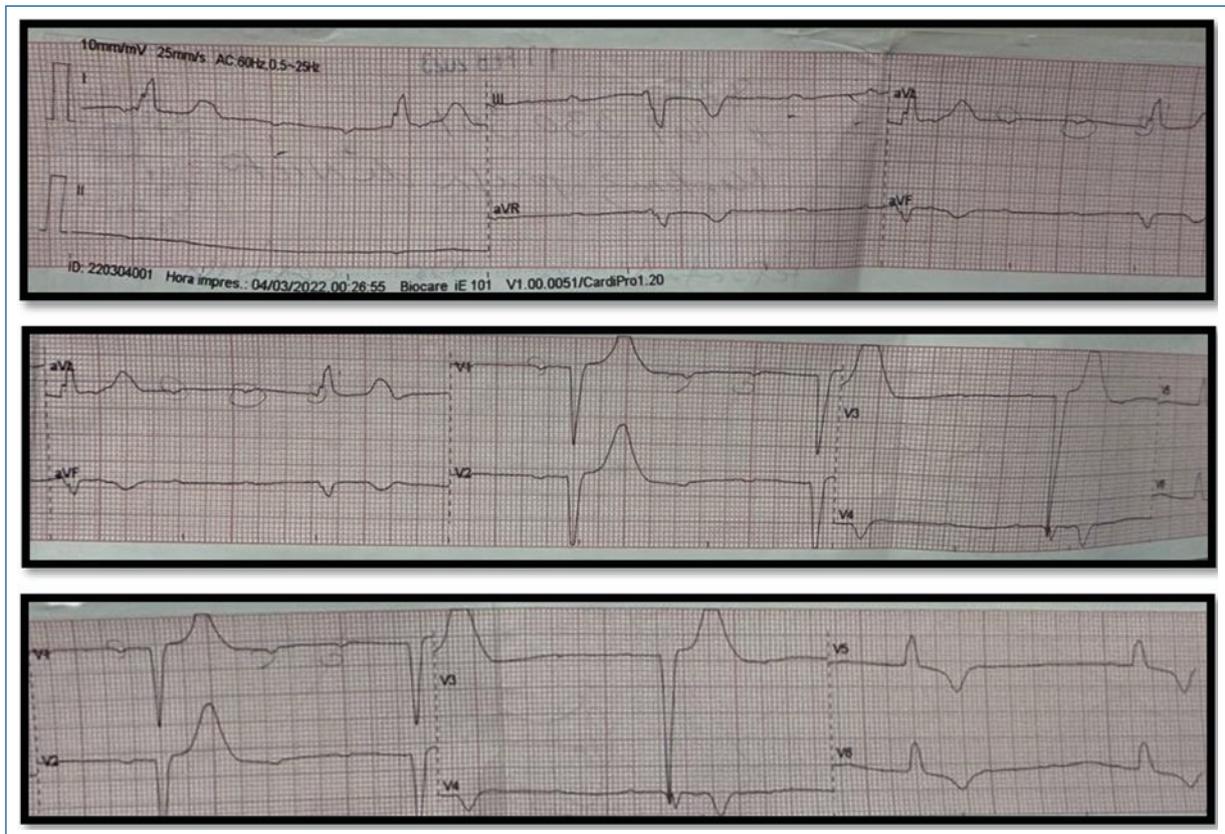


Figura 1. Electrocardiograma que muestra bloqueo auriculoventricular completo.

Discusión

La incidencia de complicaciones puede variar según el dispositivo utilizado y según la época de su implementación. Antes del año 2000 se reportaba perforación miocárdica en un 0.1-0.8% para marcapasos y un 0.6-5.2% para desfibriladores automáticos implantables (DAI). Los datos posteriores al año 2000 indican una incidencia del 0.5% para marcapasos y del 0.33% para DAI¹. La perforación se ha presentado con mayor frecuencia en la aurícula, encontrando reportes de hasta el 15% en la aurícula y el 6% en el ventrículo¹. Otras complicaciones asociadas a estos dispositivos pueden ser neumotórax (1.5%), desplazamiento del dispositivo (2.4%), pericarditis (5%), taponamiento cardiaco (0.2%) y hemotórax (0.08%), e incluso se ha reportado rotura de músculos papilares con disfunción valvular¹⁻⁵.

Un estudio estadounidense con 3451 pacientes a quienes se colocaron marcapasos con electrodos de fijación activa mostró que están asociados con un

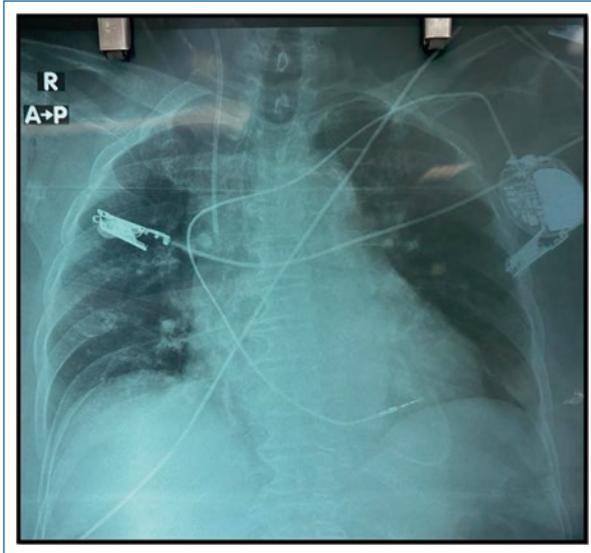


Figura 2. Radiografía de tórax anteroposterior, posquirúrgica, por ventana pericárdica. Perforación ventricular derecha por marcapasos permanente.

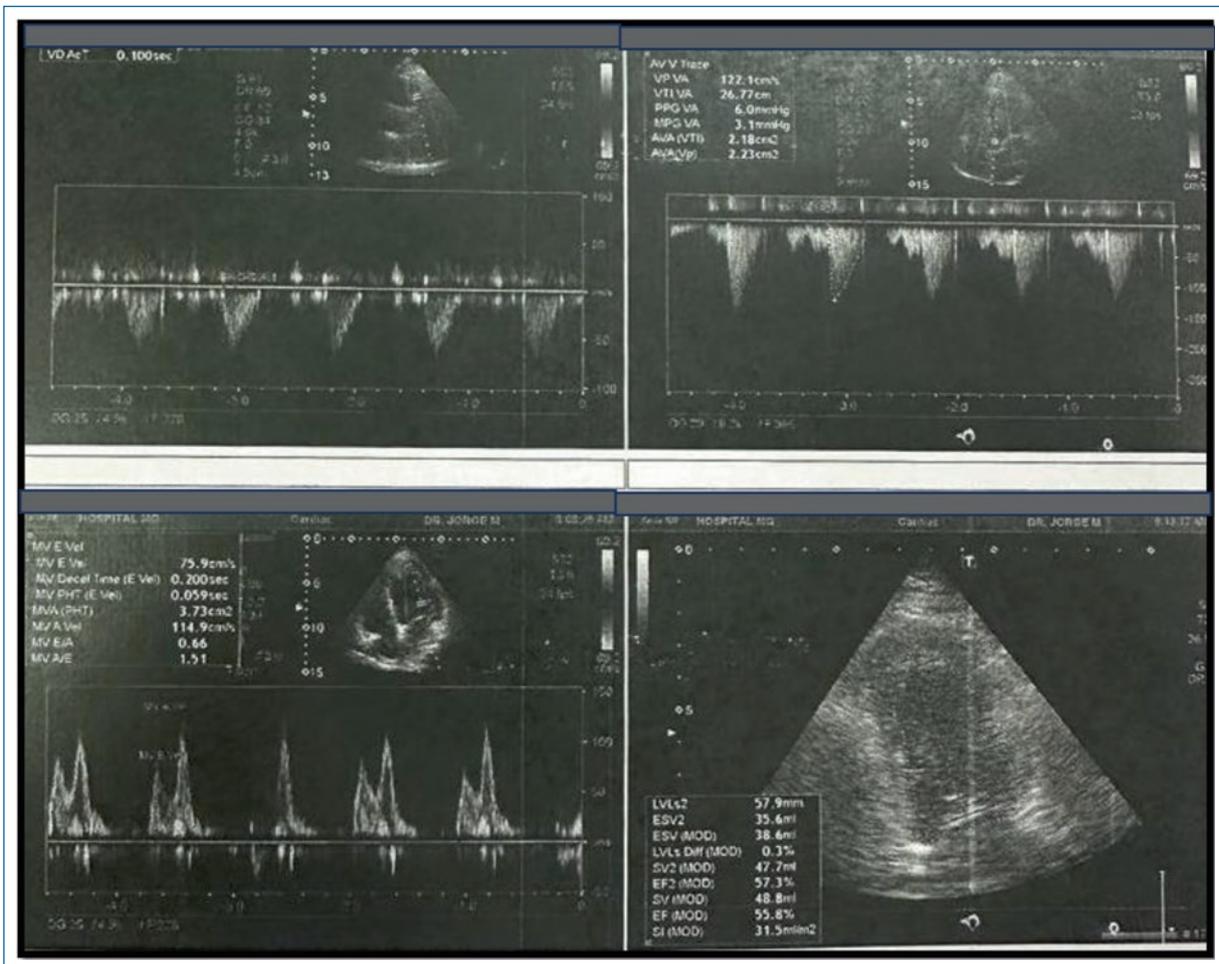


Figura 3. Ecocardiograma posquirúrgico que evidencia cardiopatía hipertensiva de grado II con FEVI del 56%, insuficiencia mitral leve degenerativa y baja probabilidad de hipertensión pulmonar; no hay derrame pericárdico.

aumento de derrame pericárdico (81 [2.9%] vs. 6 [1.0%]; $p = 0.005$) y pericardiocentesis (46 [1.6%] vs. 2 [0.3%]; $p = 0.01$) a 1 año, en comparación con los cables de fijación pasiva, lo cual sugiere un mayor potencial de microperforaciones miocárdicas posiblemente como base de su fisiopatología. Macroscópicamente no se observó una diferencia significativa de perforación, pero los hallazgos anteriores hacen pensar lo contrario⁶.

El derrame pericárdico es un signo que puede o no estar presente al momento de la perforación. Teniendo en cuenta la fisiopatología de la lesión, pensaríamos que debe ser muy frecuente; sin embargo, en un estudio con 1026 pacientes a los que se implantó un marcapasos se encontró perforación sin derrame pericárdico en el 0.2%⁷.

Existen diversos signos y síntomas que nos orientan en el diagnóstico de perforación cardiaca posterior al implante de un dispositivo tipo marcapasos o DAI, como por ejemplo dolor en el pecho, disnea, hipotensión, síncope, error de captura o ganancia, choques inapropiados del dispositivo, estimulación del músculo o del diafragma, dolor abdominal, derrame pericárdico o taponamiento cardiaco. También se ha informado de que el hipo es consecuencia de la estimulación del nervio frénico debida a una perforación⁸.

El diagnóstico de perforación ventricular secundaria a electrodos de marcapasos se puede confirmar con una radiografía de tórax. Otros métodos diagnósticos pueden ser el fluoroscopio, la ecocardiografía o la tomografía computarizada de tórax, encontrándose en esta última alteraciones hasta en el 15% de los pacientes asintomáticos durante los controles tras el implante de un dispositivo. El método de diagnóstico más importante sigue siendo la TC, que es el estándar de oro. Revela tanto la dislocación del cable como incluso un pequeño derrame pericárdico^{9,10}.

En el caso mencionado, se realizó correlación de la clínica de la paciente (disnea, yugulares ingurgitadas e hipotensión que requirió el uso de un vasopresor) con el estudio de imagen, que este caso fue el ecocardiograma, el cual evidenció derrame pericárdico con repercusión hemodinámica y alta probabilidad de hemopericardio. Esto facilitó la toma de decisión para la intervención quirúrgica por la alta sospecha de perforación ventricular secundaria a la colocación del marcapasos, lo cual fue confirmado en el procedimiento.

Conclusión

La perforación ventricular es una complicación que puede presentarse en el procedimiento de colocación

de un marcapasos, por lo que se debe reconocer la sintomatología y correlacionarla con los estudios de imagen respectivos, para la oportuna toma de decisiones en pro de la salud del paciente, como en el caso aquí descrito.

Agradecimientos

Los autores agradecen al equipo de trabajo, por contribuir al diagnóstico y el tratamiento de la paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de la paciente referida en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- Mantilla HJ, Falla AR, Arias C. Perforación cardiaca posterior al implante de marcapasos: reporte de caso y revisión de la literatura. *Cir Cardiovasc.* 2018;25:148-52.
- Tobin K, Stewart J, Westveer D, Frumin H. Acute complications of permanent pacemaker implantation: their financial implication and relation to volume and operator experience. *Am J Cardiol.* 2000;85:774-6.
- Hirschl DA, Jain VR, Spindola-Franco H, Gross JN, Haramati LB. Prevalence and characterization of asymptomatic pacemaker and ICD lead perforation on CT. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30:28-32.
- Sivakumaran S, Irwin ME, Gulamhusein SS, Senaratne MP. Postpacemaker implant pericarditis: incidence and outcomes with active-fixation leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:833-7.
- Andreas M, Gremmel F, Habbertheuer A, Rath C, Oeser C, Khazen C, et al. Case report: pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid regurgitation. *J Cardiothorac Surg.* 2015;10:39.

6. Witt CM, Lenz CJ, Shih HH, Ebrille E, Rosenbaum AN, Aung H, et al. Right atrial lead fixation type and lead position are associated with significant variation in complications. *J Interv Card Electrophysiol.* 2016;47:313-9.
7. Oh S. Cardiac perforation associated with a pacemaker or ICD lead. En: Das MM, editor. *Modern pacemakers. Present and future.* InTech; 2011. p. 344-50. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/23>.
8. Celik T, Kose S, Bugan B, Iyisoy A, Akgun V, Cingoz F. Hiccup as a result of late lead perforation: report of two cases and review of the literature. *Europace.* 2009;11:963-5.
9. Piekarz J, Lelakowski J, Rydlewska A, Majewski J. Heart perforation in patients with permanent cardiac pacing – pilot personal observations. 2012;1(1):70-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5114/aoms.2012.27284>.
10. Akbarzadeh MA, Mollazadeh R, Sefidbakht S, Shahrzad S, Bahrololoumi Bafruee N. Identification and management of right ventricular perforation using pacemaker and cardioverter-defibrillator leads: a case series and mini review. *J Arrhythm.* 2017;33:1-5.



Revista de

Educación en Cuidados Críticos

Esta revista cuenta con la colaboración no condicionada de: / *This journal has the unconditional collaboration of:*

