

# INTENSIVOS

REVISTA DE MEDICINA INTENSIVA Y  
CUIDADOS CRÍTICOS



VOLUMEN 16 NÚMERO 2-4 ABRIL - DICIEMBRE 2023



SOCIEDAD PERUANA DE  
MEDICINA INTENSIVA

Publicación oficial de la sociedad  
peruana de medicina intensiva

# INTENSIVOS

## REVISTA DE MEDICINA INTENSIVA Y CUIDADOS CRÍTICOS

VOLUMEN 16 NÚMERO 2-4 ABRIL - DICIEMBRE 2023

### SOCIEDAD PERUANA DE MEDICINA INTENSIVA

#### COMITÉ EDITORIAL

**Editor Jefe**  
Ronald Arteaga Caro

#### EDITORES ADJUNTOS

**Néstor Alejandro Luque Chipana**  
**Humberto Lira Veliz**

#### COMITÉ CONSULTIVO NACIONAL

José Portugal Sánchez  
Jorge Cerna Barco  
Jorge Cabrera Valentín  
Fernando Veliz Vilcapoma  
Juan Carlos Meza García  
Raffo Escalante Kanashiro  
Jorge Morales Corbacho  
Shallim Rodríguez Giraldo  
Jaime Zegarra Piérola  
Antonio Vargas Silva  
Diana Elvia Fernández Merjildo

#### COMITÉ CONSULTIVO INTERNACIONAL

Janice Zimmerman - USA  
José Ignacio Suarez - USA  
Craig Coopersmith - USA  
Adrián V. Hernández - USA  
Antoni Torres Martí - España  
Francisco Álvarez Lerma - España  
María Cruz Martín Delgado - España  
Enrique Maraví Poma - España  
Adamantia Liapikou - Grecia  
Gian Luigi Li Bassi - Australia  
Flavia Machado - Brasil

#### JUNTA DIRECTIVA SOPEMI 2023-2024

##### Presidente

Dra. Mónica Meza García

##### Vicepresidente

Dr. Gabriel Omar Heredia Orbegoso

##### Secretaría General

Dr. Samuel Santos Cosme Ávila

Secretaría de economía

Dr. Héctor Ramos Bravo

##### Secretaría de ética y calificaciones

Dr. Samuel Cosme Ávila

##### Secretaría de acción científica

Dr. Willy Porras García

##### Secretaría de Relaciones Internacionales

Dr. Eloy Ulises Villena Morveli

##### Secretaría de Publicaciones

Dr. Ronald Arteaga Caro

##### Secretaría de Filiales y capítulos

Dr. Abel Arroyo Sánchez

#### COMITÉ CONSULTIVO INTERNACIONAL

Janice Zimmerman - USA  
José Ignacio Suarez - USA  
Craig Coopersmith - USA  
Adrián V. Hernández - USA  
Antoni Torres Martí - España  
Francisco Álvarez Lerma - España

María Cruz Martín Delgado - España  
Enrique Maraví Poma - España  
Adamantia Liapikou - Grecia  
Gian Luigi Li Bassi - Australia  
Flavia Machado - Brasil

#### COMITÉ CONSULTIVO DE LA JUNTA DIRECTIVA

Fernando Veliz Villapoma  
Samuel Torres Miranda  
Raúl Fierro Caballero  
Manuel Contardo Zambrano  
Jorge Silva del Águila  
Carlos Salcedo Espinoza  
Julio César Muñoz Sánchez  
Manuel Mayorga Espichán  
Jorge Cerna Barco  
Manuel Laca Barrera  
José Portugal Sánchez  
Fernando Gutiérrez Muñoz  
Jesús Valverde Huamán  
Carlos Alberto Lescano Alva

#### CAPÍTULOS CIENTÍFICOS DE SOPEMI

Oncología crítica  
Obstetricia crítica  
Donación y trasplante de órganos  
Medicina crítica en la altura  
Medicina intensiva pediátrica  
Medicina neurocrítica  
Shock y monitoreo hemodinámico con extensión a gasometría sanguínea  
Ultrasonido del paciente crítico  
Terapia metabólica y nutricional del paciente crítico  
Soporte respiratorio y ventilación mecánica  
Terapia intensiva cardiovascular y ECMO  
Infectología crítica  
Investigación

#### PRESIDENTES CAPÍTULOS SOPEMI 2023-2024

Dr. Alfredo Juan Flavio Díaz Guadalupe  
Dr. Alberto Martín Díaz Seminario  
Dra. Jessica Román Robledo  
Dr. Juan Amílcar Tinoco Solorzano  
Dr. Raffo Escalante Kanashiro  
Dr. Gabriel Omar Heredia Orbegoso  
Dr. Carlos Alberto Lescano Alva  
Dr. José Juárez Silva  
Dr. Carla Cornejo Valdivia  
Dra. Mónica Meza García  
Dr. Yazcith Sandoval Guevara  
Dra. Diana Elvia Fernández Merjildo  
Dr. Walter Jerry De la Peña Meniz



Publicación científica trimestral online, propiedad de la Sociedad Peruana de Medicina Intensiva. Tiene como objetivo la difusión de la producción científica del área de la medicina intensiva desde todos sus aspectos y aristas.

La revista recibe contribuciones inéditas tales como; artículos originales, artículos de revisión, reportes de caso, cartas al editor y otros. Los cuales son revisados por expertos nacionales e internacionales conocedores de los respectivos temas.

“INTENSIVOS” Online ISSN 2707-5079 y Print ISSN 1728-158X, con sus respectivos DOI, no se hace responsable de las opiniones vertidas por los autores de los artículos publicados.

Todos los derechos quedan reservados por la Sociedad Peruana de Medicina Intensiva. Cualquier publicación, difusión o distribución de la información está autorizada siempre que sea citada.

Está disponible a texto completo en: <https://sopemi.org.pe>

Copyright 2024 SOPEMI-Perú

**Portada:**

Acuarela: Ave amazónica difuminada

Autor: Soledad L.

E-mail: [complex\\_star@hotmail.com](mailto:complex_star@hotmail.com)



# ÍNDICE

- 38** Editorial  
Víctor Pérez Cateriano
- 40** Artículo original  
Poder mecánico como predictor de mortalidad en pacientes en ventilación mecánica.  
Diana Fernández Merjildo, Lady Lévano Díaz
- 46** Artículo original  
Hiperglicemia de estrés asociada a mortalidad a los 28 días en pacientes hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos.  
Luis A. Coaguila Cusicanqui, Danitza Irene Pisfil Nanfuñay, Darwin A. León-Figueroa, Georjin Carrillo Damian, Roberto C. Montalvo Suyon
- 53** Reporte de caso  
Fístula traqueoesofágica en paciente con traqueostomía y ventilación mecánica subsecuente a COVID -19: Reporte de Caso  
Jhony Tacilla Castrejón
- 58** Caso clínico  
Caso clínico: Porfiria aguda en la unidad de cuidados intensivos  
Gloria Mercy Castillo Peñaranda, Canchari Pimentel Oscar Edmundo, Antonio Ormea Villavicencio
- 63** Reporte de caso  
Tuberculosis miliar multiórgano con síndrome de distrés respiratorio agudo y shock séptico en el postparto mediato: Presentación de caso  
Jhony Tacilla Castrejón, Luis Angel Sánchez García
- 68** Caso clínico  
Caso clínico: shock distributivo séptico vs anafiláctico en contexto de síndrome dress severo  
Víctor Yuri Ramos Cabrera, Willy Diaz Suarez, Ronal Arteaga Caro, Gonzalo Medina Sagredo
- 73** Caso clínico  
Caso clínico: isquemia cerebral tardía  
Oscar Canchari Pimentel, María Angela Barriga Valderrama, Pedro Morales Chihuahua
- 77** Imágenes en medicina intensiva  
Cateter venoso central en posición anómala  
Renzo Moisés Changa Solís, María Angela Barriga Valderrama
- 78** Instrucciones para el autor

"*Primum non nocere*", primero no hacer daño, una de las primeras máximas que se nos enseña a lo largo de la carrera. De esta máxima deben de partir todas nuestras acciones e intervenciones para con nuestros pacientes.

En el ámbito de los cuidados críticos, aplicando este término no sólo a las unidades de cuidados intensivos (UCI), si no en general, a todo aquel contexto en el que se maneje a un paciente en estado crítico, la ventilación mecánica constituye uno de los principales y de los más frecuentes soportes que se instauran en dichos pacientes <sup>(1)</sup>. Como sabemos la ventilación mecánica no es un tratamiento, si no una medida de soporte que nos permite ganar tiempo hasta que el paciente se recupere <sup>(2)</sup>. Siendo muy importante que durante ese periodo no causemos más daño que el que ya trae el paciente.

Surge así el concepto de ventilación protectora la cual ha ido evolucionando desde estrategias enfocadas a disminuir el volumen tidal hasta los conceptos actuales de presión meseta y presión de distensión seguras <sup>(3)</sup> y el evitar frecuencias respiratorias altas <sup>(4)</sup>. Sin embargo, si bien son útiles, algunas variables como la presión meseta y la presión de distensión no nos brindan toda la información que necesitamos. Debemos tener en cuenta también que estas presiones no dinámicas no pueden actuar por sí solas para causar daño; ya que una presión determinada debe ir acompañada de un cambio de volumen, gastando así energía <sup>(3)</sup>, entrando en juego conceptos como el *stress*, *strain* y *strain ratio*.

En el 2016, Gattinoni y colaboradores presentaron un argumento elegante y persuasivo de que la energía suministrada por unidad de tiempo ("potencia") es una entidad unificadora hacia la que se pueden canalizar la mayoría de los ajustes y fuerzas clave del ventilador, relevantes para producir injuria pulmonar asociada a la ventilación mecánica (VILI), proporcionando un "parámetro compuesto" mediante el cual traducir esta idea a la práctica clínica <sup>(5)</sup>. Nace entonces un nuevo parámetro denominado "poder mecánico" el cual incorpora los valores tanto de energía elástica como no elástica (resistiva) <sup>(6)</sup>.



### VÍCTOR PÉREZ CATERIANO

#### Médico especialista en Medicina Intensiva (MIR-España)

- Médico-cirujano (UNMSM, Perú).
- Maestría en Gestión de servicios de salud (USMP, Perú).
- <https://orcid.org/0000-0001-6948-6705>
- Editor asociado de la revista PriMera Scientific Medicine and Public Health.
- Revisor de artículos en las revistas Horizonte Médico (Perú) y Asian Journal of Medical Principles and Clinical Practice (Asia).
- Miembro de la Society of Mechanical Ventilation (SMV).
- Entrenador WINFOCUS-Perú.
- Miembro de la Asociación Peruana de Ultrasonido Crítico (ASOPUC).
- Profesor del Diplomado de Ecografía especializada en el paciente crítico (UPCH, Perú).
- Médico asistente de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Dos de Mayo (MINSAs). Lima, Perú.
- Médico asistente de la Unidad de Cuidados Críticos del Hospital Alberto Barton (APP-EsSalud). Callao, Perú.

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del artículo

Recibido: 01/01/2024  
Aprobado: 20/01/2024

##### Autor corresponsal

Victor Pérez Cateriano  
vpc051@gmail.com  
Médico asistente de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Dos de Mayo (MINSAs). Lima, Perú

##### Financiamiento

Autofinanciado

##### Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflictos de intereses

##### Citar como

Pérez Cateriano V. Editorial.  
2023;16(2-4):38-39.

Sin embargo, este parámetro no es perfecto y se le han cuestionado algunos detalles como el hecho de integrar valores resistivos en el cálculo (como la presión pico), energía estática o potencial como la PEEP<sup>(7)</sup> y también el no tener en cuenta la presión transpulmonar como una opción lógica para calcular el poder de injuria pulmonar<sup>(8)</sup>. Intentando solventar algunos de estos planteamientos Marini planteó el término “poder de distensión” que combina el volumen tidal, presión de distensión, frecuencia respiratoria y complianza<sup>(8)</sup>, eliminando la parte resistiva de la ecuación. Más recientemente, el mismo Marini describió el concepto de “energía dañina por ciclo” fijando una presión elástica hipotética por encima de la cual la energía aplicada es dañina para el pulmón<sup>(9)</sup>. Se debe considerar también, que esa presión límite variará entre las diferentes regiones pulmonares según el pulmón sea más o menos homogéneo<sup>(6)</sup>. También debemos tener en cuenta, que el poder mecánico

debería ser ajustado a la capacidad del pulmón aireado para tolerar dicha energía<sup>(3)(8)</sup>.

Así mismo, el término ventilación protectora, debería incluir no sólo la combinación de variables que logren el poder mecánico más bajo, sino también que sea compatible con un intercambio gaseoso y una hemodinamia adecuados<sup>(10)</sup>.

Es esta edición de la revista, las doctoras Fernández y Lévano nos presentan un interesante artículo titulado “Poder mecánico como predictor de mortalidad en pacientes en ventilación mecánica” en el que se analizan pacientes con SDRA con COVID-19 en ventilación mecánica, calculan el poder mecánico y el poder de distensión intentando encontrar mediante un estudio descriptivo qué capacidad predictiva de mortalidad tienen estas fórmulas. Estos hallazgos nos deberían plantear la necesidad de realizar estudios más grandes o de tipo analíticos para intentar confirmar sus hallazgos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wunsch H, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB, Kahn JM. The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med*. 2010; 38: 947–1953.
2. Murias G, Lucangelo U, Blanch L. Patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care*. 2016; 22(1): 53-59.
3. Marini JJ. How I optimize power to avoid VILI. *Critical Care*. 2019; 23(326).
4. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2017; 319(7): 698-710.
5. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringher P, Herrmann P, Moerer O, *et al*. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 1567-1575.
6. Marini JJ, Thornton T, Rocco PRM, Gattinoni L, Croke PS. Practical assessment of risk of VILI from ventilating power: a conceptual model. *Critical Care*. 2023; 27(157).
7. Huhle , Serpa Neto , Schultz MJ, Gama de Abreu M. Is mechanical power the final word on ventilator-induced lung injury?—no. *Ann Transl Med*. 2018; 6(19): 394.
8. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 1597-1600.
9. Marini JJ, Gattinoni , Rocco PR. Estimating the Damaging Power of High-Stress Ventilation. *Respir Care*. 2020; 65(7): 1046-1052.
10. Gattinoni, Collino, Camporota. Mechanical power: meaning, uses and limitations. *Intensive Care Med*. 2023; 49: 465-467.

## PODER MECÁNICO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES EN VENTILACIÓN MECÁNICA

Diana Fernández Merjildo <sup>1a</sup>, Lady Lévano Díaz <sup>1a</sup>

<sup>1</sup> Hospital Cayetano Heredia

<sup>a</sup> Medicina Intensiva. Asistente del servicio de cuidados intensivos generales.

### RESUMEN

**Objetivos.** Determinar la capacidad predictiva del poder mecánico (PM) sobre la mortalidad en pacientes con SDRA en ventilación mecánica (VM). **Material y métodos:** Estudio descriptivo. Se incluyeron 133 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) por COVID-19 en ventilación mecánica del servicio de cuidados intensivos del Hospital Cayetano Heredia durante los meses de marzo a noviembre de 2020. **Resultados:** El poder mecánico promedio de los pacientes que fallecieron fue 23,5 J/min según la fórmula de Gattinoni y 18,7 J/min según Marini durante el primer día de VM. Los pacientes con PM <22,4 J/min (fórmula de Gattinoni) en el primer día de VM tuvo mayor proporción de pacientes vivos que fallecidos (73% vs 27% p=0,001); así mismo, pacientes con PM <12 J/min (fórmula de Marini) tuvo mayor proporción de pacientes vivos que fallecidos (84% vs 16% p=0,001); en el tercer día de VM, los pacientes con PM <22,4 J/min tuvo menor mortalidad 25% vs 75% (p=0,001) así como con PM<12 J/min 7% vs 93% (p=0,001). En el primer día de VM ninguno de los parámetros ventilatorios fue predictor de mortalidad; mientras que, en el tercer día de VM, poder mecánico >12 J/min (fórmula de Marini) más presión meseta >30 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> >40% fueron buenos predictores de mortalidad (ROC=0,76). **Conclusión:** El poder mecánico con punto de corte 12 J/min (fórmula de Marini), la presión meseta y la FiO<sub>2</sub> combinados al tercer día fueron buenos predictores de mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19.

**Palabras clave:** Poder mecánico, ventilación mecánica, COVID-19. (Fuente: DeCS BIREME).

### ABSTRACT

**Objectives.** To determine the predictive capacity of mechanical power (MP) on mortality in patients with ARDS on mechanical ventilation (MV). **Methods:** Descriptive study. We included 133 patients over 18 years of age with a diagnosis of acute respiratory distress syndrome (ARDS) by COVID-19 on mechanical ventilation in the intensive care service of the Cayetano Heredia Hospital during the months of March to November 2020. **Results:** The mean mechanical power of patients who died was 23.5 J/min according to the Gattinoni formula and 18.7 J/min according to Marini during the first day of MV. Patients with MP <22.4 J/min (Gattinoni formula) on the first day of MV had a higher proportion of live than deceased patients (73% vs 27% p=0.001); likewise, patients with MP <12 J/min (Marini formula) had a higher proportion of live than deceased patients (84% vs 16% p=0.001); on the third day of MV, patients with MP <22.4 J/min had lower mortality 25% vs 75% (p=0.001) as well as with MP<12 J/min 7% vs 93% (p=0.001). On the first day of MV none of the ventilatory parameters were predictors of mortality; whereas, on the third day of MV, mechanical power >12 J/min (Marini formula) plus plateau pressure >30 cmH<sub>2</sub>O and FiO<sub>2</sub> >40% were good predictors of mortality (ROC=0.76). **Conclusion:** Mechanical power with cut-off point 12 J/min (Marini formula), plateau pressure and FiO<sub>2</sub> combined at day 3 were good predictors of mortality in patients with ARDS due to COVID-19.

**Keywords:** Mechanical power, mechanical ventilation, COVID-19 (Source: DeCS BIREME).

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo

Recibido: 01/11/2023

Aprobado: 15/12/2023

#### Autor correspondiente

Diana Fernández Merjildo  
diana.fernandez.m@upch.pe  
Hospital Cayetano Heredia

#### Financiamiento

Autofinanciado

#### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

#### Contribución de autores

DFM: Revisión, elaboración y soporte estadístico del manuscrito. LLD: Revisión y elaboración del manuscrito.

#### Citar como

Fernández Merjildo D, Lévano Díaz L. Poder mecánico como predictor de mortalidad en pacientes en ventilación mecánica. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2023;16(2-4):40-45.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se caracteriza por la presencia de fenómenos inflamatorios a nivel del alveolo pulmonar y puede ser causado por lesión directa e indirecta al pulmón; este síndrome definido por los criterios de Berlín puede ser leve, moderado o severo según el valor de la relación de presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Los pacientes con enfermedad por coronavirus (COVID-19) crítico desarrollaron SDRA con necesidad soporte de vida mediante la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica (VM) en unidades de cuidados intensivos (UCI). Sin embargo, la VM no está exenta de eventos adversos, a mencionar la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) la cual está asociada con incremento de la mortalidad en UCI.

La presión meseta o plateau (Pplat), la presión positiva la final de la espiración (PEEP), el volumen corriente o tidal, el flujo inspiratorio y frecuencia respiratoria (FR) han sido relacionados con VILI. <sup>(1)</sup> El efecto de estos parámetros ventilatorios sobre la mortalidad en pacientes con SDRA han sido investigados de forma individual; sin embargo, son componentes de una única variable física denominada poder mecánico (PM) que es la energía entregada por el ventilador hacia el pulmón por unidad de tiempo (Joules/min). <sup>(2)</sup>

La fórmula de poder mecánico propuesta por Gattinoni *et al.* es una modificación de la ecuación clásica del movimiento del sistema respiratorio (PresiónSR = ESR x VT + RVA x FR + PEEP, donde ESR es elastancia del sistema respiratorio, VT volumen tidal, RVA resistencia de la vía aérea) y es: Poder mecánico = 0,098 x VT x FR x Presión pico – (Pplat – PEEP/2);<sup>(3)</sup> así mismo, esta fórmula ha sido modificada por Marini *et al.* que al no considerar el componente resistivo introdujeron la fórmula de Poder de distensión = 0,098 x VT x FR x (Pplat - PEEP).<sup>(4)</sup>

En un estudio en pacientes en VM por más de siete días de una UCI de México se evidenció que quienes mantuvieron el PM menor de 22,4 J/min según la fórmula de Gattinoni y menor de 12 J/min según la fórmula de Marini tuvieron menor mortalidad;<sup>(5)</sup> así mismo, en otro estudio se observó correlación inversa entre el PM con días libres de VM; determinándose que el PM menor de 13 J/min fue predictor de incremento de días libres de ventilador. <sup>(6)</sup>

Dado que, el control del volumen tidal, la presión plateau y driving pressure no es suficiente para mantener la ventilación con protección pulmonar, el control del poder mecánico es una estrategia para optimizar la protección pulmonar y disminuir mortalidad de pacientes en VM con SDRA. Este estudio tuvo como propósito determinar la capacidad predictiva del poder mecánico sobre la mortalidad en pacientes con SDRA

por COVID-19 en ventilación mecánica de una unidad de cuidados intensivos de Lima, Perú.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de tipo retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SDRA secundario a COVID-19 en ventilación mecánica invasiva del servicio de cuidados intensivos del Hospital Cayetano Heredia durante los meses de marzo a noviembre de 2020. Se excluyó a pacientes gestantes.

El SDRA se definió según los criterios de Berlín (tiempo de aparición menor a 7 días, edema pulmonar bilateral no cardiogénico, imagen radiológica compatible y PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 300mmHg). La COVID-19 se confirmó por la presencia de clínica compatible más una prueba de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real o prueba antigénica positiva. COVID-19 crítico se definió por la presencia de SDRA, choque séptico y/o requerimiento de VM.

Las fórmulas de Poder Mecánico se definieron de la siguiente manera:

- Fórmula según Gattinoni = 0,098 x VT x FR x Presión pico – (Pplat – PEEP/2)
- Fórmula según Marini = 0,098 x VT x FR x (Pplat - PEEP)

Todos los pacientes incluidos recibieron sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular los primeros 3 días de ventilación mecánica. Los datos epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y ventilatorios fueron obtenidos de la historia clínica electrónica (SIGEHO2) de la UCI del HCH. Los datos obtenidos se almacenaron en una base de datos anonimizada en Microsoft Excel 2023.

El estudio fue revisado y aprobado por el Comité Institucional de Ética en Investigación del Hospital Cayetano Heredia.

## Análisis Estadístico

Las características epidemiológicas y clínicas fueron analizadas con estadística descriptiva. Para las variables categóricas se utilizó frecuencias y porcentajes; para las características de laboratorio (análisis de gases arteriales) y parámetros ventilatorios que son variables cuantitativas se usó medias y desviaciones estándar o medianas y rangos intercuartílicos dependiendo de si tenían o no distribución normal.

La relación de las variables cuantitativas con mortalidad se determinó con análisis bivariado: prueba t de student

o la suma de rangos de Wilcoxon dependiendo de la distribución de la variable. Para la comparación de variables cualitativas se utilizó la prueba exacta de Fisher o la prueba de chi cuadrado para tendencia lineal según correspondió. Finalmente se realizó regresión logística tomando como variable dependiente mortalidad para determinar un modelo predictivo al primer y tercer día de la ventilación mecánica; así mismo, se determinó la razón de probabilidades (OR) de cada una de las variables independientes en estudio. Se consideró significancia estadística a  $p < 0,01$ . El análisis se realizó con el programa estadístico **Stata versión 17**.

## RESULTADOS

El estudio incluyó 133 pacientes, el 75% fueron de sexo masculino, la edad media en varones fue  $52 \pm 11$  años y en mujeres  $43 \pm 13$  años; la media del índice de masa corporal fue  $30 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup> siendo el grupo de pacientes con sobrepeso el más frecuente (41%) seguido por obesidad tipo 1 (33%). El 68% no tuvo comorbilidad al ingreso, mientras que los que ingresaron con antecedente de comorbilidad, hipertensión arterial fue la más frecuente (9%) seguido por diabetes mellitus tipo 2 (5%). La media del tiempo de enfermedad al ingreso fue  $9 \pm 4$  días, 82% de pacientes tuvo una prueba rápida antigénica (IgM+/IgG+) positiva y 18% PCR-RT positiva.

Al ingreso a UCI, la media de frecuencia respiratoria fue  $35 \pm 7$  respiraciones/min, saturación de oxígeno  $83 \pm 11\%$  a una media de FiO<sub>2</sub> de  $77 \pm 15\%$ ; la media de la escala de evaluación secuencial de falla de órganos (SOFA) fue  $5 \pm 2$  puntos y de la escala de evaluación de salud crónica y fisiología aguda (APACHE II) fue  $13 \pm 6$  puntos. El 97% tuvo SDRA severo, 2% moderado y tan sólo 1% leve; el 89% fue pronado durante las primeras 24 horas y 82% recibió pronación con ciclos de 72 horas.

Tanto en el primer como en el tercer día de ventilación mecánica, el modo ventilatorio más frecuente fue PRVC [control de volumen regulado por presión (**PRVC**, por sus siglas en inglés)] (86%) seguido por Volumen A/C (8%); el modo presión A/C fue menos usado 6% en el primer día y 9% en el tercer día. Las características de los parámetros ventilatorios y de la gasometría arterial en los días 1 y 3 se describen en la **Tabla 1**.

La tasa de mortalidad global fue 38%. En el primer día de VM se observó que los pacientes con poder mecánico  $< 22,4$  J/min (fórmula de Gattinoni) tuvo mayor proporción de pacientes vivos que fallecidos (73% vs 27%  $p = 0,001$ ); así como con PM  $< 12$  J/min (fórmula de Marini) con proporción de pacientes vivos mayor que fallecidos (84% vs 16%  $p = 0,001$ ). Así mismo, al tercer día de VM, los pacientes con PM  $< 22,4$  J/min tuvo menor proporción de mortalidad 25% vs 75% ( $p = 0,001$ ) y de la misma forma con PM  $< 12$  J/min cuya

proporción de mortalidad fue baja 7% vs 93% ( $p = 0,001$ ). La mortalidad según características de parámetros ventilatorios y gasométricos se describen en la **Tabla 2**.

Con relación a los predictores de mortalidad, al primer día de VM ninguno de los parámetros ventilatorios evaluados fue predictor de mortalidad; mientras que al tercer día de VM, el poder mecánico (fórmula de Marini) con OR: 4,86 (IC 95%: 1,5–15,7) ( $p = 0,00$ ), la presión plateau OR: 2,88 (IC 95%: 1,1–8,0) ( $p = 0,04$ ), y la FiO<sub>2</sub> OR: 2,78 (IC 95%: 1,2–6,4) ( $p = 0,01$ ) fueron predictores de mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19 en VM. (Gráficos 1 y 2). La media del tiempo en ventilación mecánica fue  $17 \pm 12$  días y de estancia en UCI  $18 \pm 12$  días.

**Tabla 1.** Características ventilatorias durante el primer y tercer día de ventilación mecánica en pacientes con SDRA por COVID-19

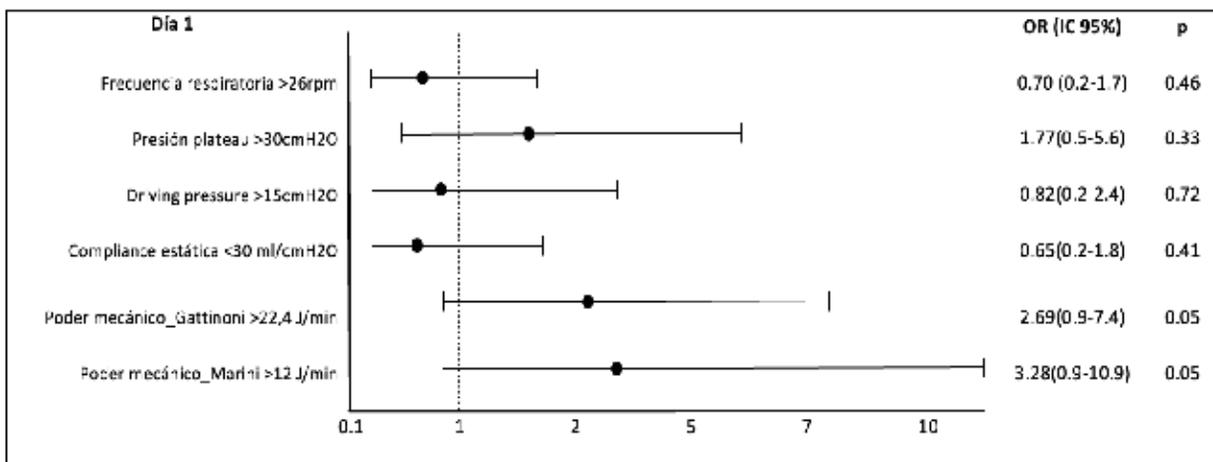
Características ventilatorias	Día 1	Día 3
Volumen tidal (ml/kg Peso ideal)	7,2 ± 1	7,4 ± 1
PEEP* (cm H <sub>2</sub> O)	12 ± 2	12 ± 2
Frecuencia respiratoria (resp x min)	25 ± 4	25 ± 4
Volumen minuto (l/min)	15 ± 5	11 ± 2
Presión Plateau (cm H <sub>2</sub> O)	28 ± 5	27 ± 5
Presión media (cm H <sub>2</sub> O)	20 ± 4	19 ± 2
Driving pressure (cm H <sub>2</sub> O)	16 ± 5	16 ± 4
Compliance Estática (ml/cmH <sub>2</sub> O)	30 ± 9	31 ± 10
Poder mecánico (Gattinoni) (J/min)	21,6 ± 6	21,6 ± 6
Poder mecánico (Marini) (J/min)	16,7 ± 6,5	16,9 ± 6
Características de la gasometría arterial		
pH	7,28 ± 0,10	7,35 ± 0,08
Presión arterial de oxígeno (mmHg)	105 ± 35	98 ± 26
Presión arterial de CO <sub>2</sub> ** (mmHg)	49 ± 16	49 ± 23
Bicarbonato - HCO <sub>3</sub> (mmol/l)	22 ± 5	25 ± 4
Fracción inspirada de oxígeno - FiO <sub>2</sub> (%)	64 ± 22	47 ± 16
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> *** (mmHg)	180 ± 81	241 ± 88

\*PEEP: Presión positiva al final de la espiración, \*\*CO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono, \*\*\*PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: Relación presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno.

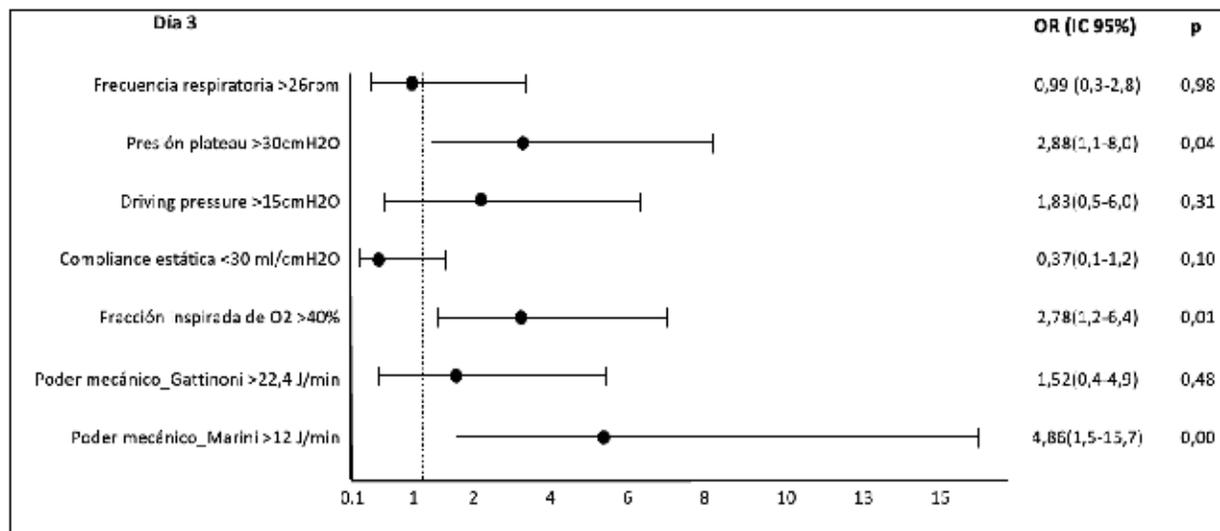
**Tabla 2.** Mortalidad según características ventilatorias y gasométricas durante el primer y tercer día de ventilación mecánica en pacientes con SDRA por COVID-19.

Características ventilatorias	DIA 1			DIA 3		
	Vivo	Fallecido	p	Vivo	Fallecido	p
FR* (resp por min)	25 ± 1	26 ± 1	0,01	24 ± 4	26 ± 4	0,009
Volumen tidal (ml)	431 ± 6	438 ± 10	0,48	440 ± 55	450 ± 49	0,31
Volumen minuto (l/min)	11 ± 2	12 ± 7	0,08	11 ± 2	12 ± 2	0,002
PEEP** (cmH2O)	12 ± 1	13 ± 1	0,13	11 ± 2	12 ± 2	0,02
Presión Plateau (cmH2O)	27 ± 1	30 ± 1	0,007	26 ± 4	30 ± 5	0,000
Driving pressure (cmH2O)	15 ± 4	17 ± 5	0,008	14 ± 4	18 ± 4	0,000
Compliance pulmonar (ml/cmH2O)	32 ± 1	28 ± 1	0,01	33 ± 10	26 ± 8	0,000
Poder mecánico (Gattinoni) (J/min)	20,5 ± 6	23,5 ± 6	0,005	19,7 ± 5	24,5 ± 5	0,000
Poder mecánico (Marini) (J/min)	15,4 ± 6	18,7 ± 7	0,003	14,8 ± 5	20,2 ± 6	0,000
Característica gasometría						
pH	7,32 ± 0,01	7,24±0,01	0,002	7,38±0,06	7,31±0,09	0,000
PaO2 (mmHg)	110 ± 32	97 ± 38	0,01	100±25	93±26	0,12
PaCO2 (mmHg)	44 ± 13	56 ± 16	0,001	43±10	55±31	0,006
HCO3 (mmol/l)	22 ± 1	23 ± 1	0,44	25±4	24±5	0,71
FiO2 (%)	60 ± 2	70 ± 3	0,007	40±10	56±18	0,000
PaO2/FiO2(mmHg)	194 ± 86	157 ± 66	0,01	271±79	192±80	0,000

\*FR: Frecuencia respiratoria, \*\*PEEP: Presión positiva al final de la espiración.



**Figura 1.** Razón de probabilidades (OR) de mortalidad según parámetros ventilatorios en el primer día de VM de pacientes con SDRA por COVID-19.



**Figura 2.** Razón de probabilidades (OR) de mortalidad según parámetros ventilatorios en el tercer día de VM de pacientes con SDRA por COVID-19.

## DISCUSIÓN

La mortalidad de pacientes con SDRA por COVID19 en ventilación mecánica fue 38%, tasa que corresponde a la atención de pacientes críticos durante la primera ola de pandemia por COVID-19 en el Perú. El poder mecánico según la fórmula de Gattinoni al primer día de VM fue 21,6 ±6 J/min, mientras que, según la fórmula de Marini fue 16,7 ± 6,5 J/min. El poder mecánico promedio de los pacientes que fallecieron fue 23,5 J/min según la fórmula de Gattinoni y 18,7 J/min según Marini durante el primer día de VM. Se determinó que ningún parámetro ventilatorio incluido el poder mecánico fue predictor de mortalidad en el primer día de VM, al contrario del día tres, en donde se determinó que la combinación del poder mecánico (fórmula de Marini) >12J/min más la presión plateau >30cmH2O y FIO2 >40% fueron buenos predictores de mortalidad en pacientes con SDRA en VM, área bajo la curva (ROC) de 0,76.

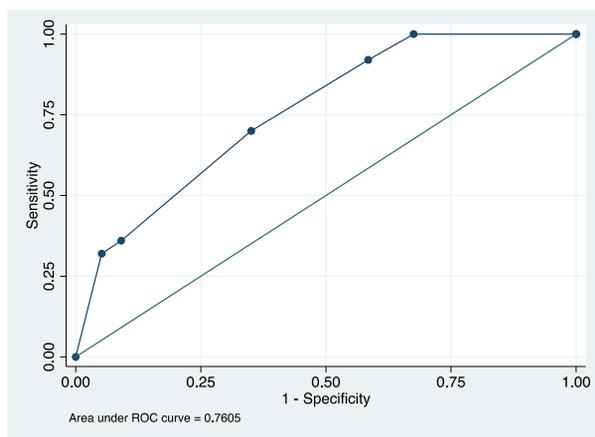
Los esfuerzos para disminuir la mortalidad relacionada a la VM se fundamentan en la ventilación protectora que incluyen principalmente, volumen tidal 6ml/kg de peso predicho, presión plateau <30 cmH2O<sup>(7)</sup> y driving pressure <15 cm H2O<sup>(8)</sup>; sin embargo, en este estudio el volumen tidal no estuvo relacionado a mortalidad como sí lo estuvieron la frecuencia respiratoria (p=0,01), presión plateau (p=0,007), driving pressure (p=0,008), compliance pulmonar (p=0,01) y poder mecánico (p=0,001).

Es importante evitar el daño pulmonar generado por la energía (poder mecánico) aplicada al parénquima durante cada ciclo ventilatorio; diversos investigadores han determinado puntos de corte del poder mecánico para disminuir la mortalidad

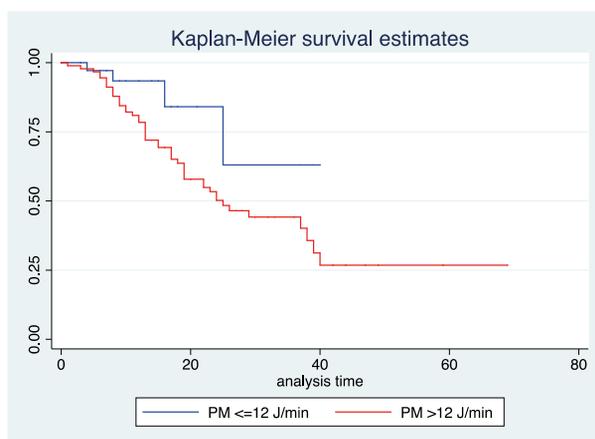
relacionada a la ventilación mecánica,<sup>(9)</sup> es así que, tomando como referencia el punto de corte <22,4 J/min para el PM (fórmula de Gattinoni) y <12 J/min (según Marini) tanto en el día 1 como en el día 3 de VM, se observó que estos pacientes tuvieron mayor proporción de sobrevivir que los que tenían valores mayores a los mencionados (p=0,00). En este estudio se evidenció que los pacientes que fallecieron tuvieron una media de PM (fórmula de Gattinoni) en 23,5 ± 6 J/min (p=0,005) en el primer día y 24,5 ± 5 J/min (p=0,00) en el tercer día de VM; y con la fórmula de Marini, 18,7 ± 7 J/min (0,003) y 20,2 ± 6 J/min (0,000) en el primer y tercer día de VM, respectivamente.

En relación con los predictores de mortalidad, en el primer día de VM ninguno de los parámetros ventilatorios fue predictor de mortalidad mientras que en el tercer día de VM, la combinación del poder mecánico (fórmula de Marini) mayor de 12 J/min, la presión plateau mayor de 30 cmH2O y la FIO2 mayor de 40% fueron predictores de mortalidad (ROC: 0,76); estos resultados coinciden con resultados de un estudio mexicano en donde el poder mecánico mayor de 13 J/min fue predictor de mortalidad (sensibilidad 80% y especificidad 65%). La capacidad predictiva del poder mecánico con punto de corte mayor de 12 J/min fue regular con área bajo la curva de 0,66; pero incrementa cuando se agrega presión plateau mayor de 30 cmH2O y FIO2 mayor de 40% con área bajo la curva 0,76 (predicción buena).

Las limitantes de este estudio están relacionados a la metodología descriptiva, así como al tamaño muestral. Se sugieren futuras investigaciones para determinar el punto de corte de poder mecánico para predecir supervivencia en pacientes en VM, así mismo se debe evaluar en población distinta a COVID-19.



**Figura 3.** Curva ROC del modelo predictivo de mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19:  $PM > 12 \text{ J/min}$  (Fórmula de Marini) +  $P_{plat} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$  +  $FiO_2 > 40\%$  en el día 3 de VM.



**Figura 4.** Curva de supervivencia de Kaplan-Meier de los pacientes con poder mecánico con punto de corte  $12 \text{ J/min}$  (Fórmula de Marini).

## CONCLUSIONES

El poder mecánico con punto de corte  $12 \text{ J/min}$  (fórmula de Marini), la presión *plateau* mayor de  $30 \text{ cmH}_2\text{O}$  y la fracción inspirada de oxígeno  $> 40\%$  combinados, fueron buenos predictores de mortalidad en el tercer día de ventilación mecánica en pacientes con SDRA por COVID-19.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marini, J.J., Jaber, S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med.* 2016. 42, 1597–1600.
2. Cressoni, M., Gotti, M., Chirazzi, C., et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology*, 2016. 124(5), 1100-1108.
3. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1567-1575.
4. Marini JJ. Dissipation of energy during the respiratory cycle: conditional importance of ergotrauma to structural lung damage. *Curr Opin Crit Care.* 2018 feb;24(1):16-22.
5. Fuentes Gómez, A. J., Monares Zepeda, E., Aguirre Sánchez, J. S., & Franco Granillo, J. El poder mecánico permite predecir mortalidad en pacientes en ventilación mecánica invasiva prolongada. *Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)*, 2019, 33(1), 10-14.
6. Rosas SK, Gutiérrez ZD, Cerón DUW. Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica. *Medcrit.* 2017;31 (6):320-325.
7. Villar, J., Martín-Rodríguez, C., Domínguez-Berrot, AM. Un análisis cuantil de la meseta y las presiones impulsoras: efectos sobre la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda que reciben ventilación con protección pulmonar. *Medicina de cuidados intensivos*, 2017, 45 (5), 843-850.
8. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care* 2016; 20:276. doi: 10.1186/s13054-016- 1446-7
9. Tonetti, T., Vasques, F., Rapetti, F., Maiolo, G., Collino, F., Romitti, F., & Gattinoni, L. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Annals of translational medicine*, 2017. 5(14).

# HIPERGLICEMIA DE ESTRÉS ASOCIADA A MORTALIDAD A LOS 28 DÍAS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Luis A. Coaguila Cusicanqui<sup>1</sup>, Danitza Irene Pisfil Nanfuiay<sup>2</sup>, Darwin A. León-Figueroa<sup>1</sup>, Georjín Carrillo Damian<sup>3</sup>, Roberto C. Montalvo Suyón<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Facultad de Medicina Humana, Universidad de San Martín de Porres, Chiclayo, Perú. luis\_angel1501@hotmail.com (LACC), darwin\_leon@usmp.pe (DALF)

<sup>2</sup> Facultad de Medicina Humana, Universidad Señor de Sipán, Chiclayo, Perú. pisfildanitza@gmail.com (DIPN)

<sup>3</sup> Hospital Regional Lambayeque, Lambayeque, Perú. kaori\_gt\_02@hotmail.com (GCD)

<sup>4</sup> Hospital Regional Lambayeque, Lambayeque, Perú. fmh\_fdad@hotmail.com (RCMS)

## RESUMEN

**Introducción.** La hiperglicemia de estrés (HE) es una problemática que se ha observado con frecuencia en pacientes sin antecedentes de diabetes críticamente enfermos admitidos en unidades de cuidados intensivos (UCI) o áreas críticas. El presente estudio evaluó si la hiperglicemia de estrés está asociada a mortalidad a los 28 días en pacientes hospitalizados en una de Unidad de Cuidados Intensivos de un Hospital de Lambayeque. **Material y Métodos:** El estudio fue una cohorte prospectiva de 174 pacientes adultos  $\geq 18$  años sin antecedentes de diabetes mellitus hospitalizados en Unidad de Cuidados intensivos, se extrajeron valores de glucemia al ingreso y se dividieron dos grupos, uno con hiperglicemia de estrés (n=88) y sin hiperglicemia de estrés (n=86), haciéndose un seguimiento de 28 días. Utilizamos métodos de supervivencia y regresión de Cox para demostrar la asociación. **Resultados:** La tasa de mortalidad fue mayor en los pacientes con hiperglicemia de estrés (43%) frente a los que no tuvieron (22%),  $p=0,00$ . La curva de supervivencia de Kaplan-Meier mostró que los pacientes con hiperglicemia de estrés tenían una mayor probabilidad de supervivencia que los que no tuvieron en términos de mortalidad a los 28 días. Al realizar el modelo ajustado a las variables con Lactato, SOFA y APACHE II por ser variables que podrían influir en los resultados de mortalidad, la hiperglicemia  $>140\text{mg/dl}$  se mantuvo como factor de riesgo (HR 2,04 IC 95% 1,16-3,58). El análisis de regresión multivariable de Cox obtuvo que las variables predictoras de mortalidad solo fueron Hiperglicemia  $>140\text{mg/dl}$  (HR 2,08 IC95% 1,20-3,63) y Lactato (HR 1,07 IC95% 0,98-1,16). **Conclusiones:** En el presente estudio se puede concluir que la hiperglicemia de estrés se asoció a mortalidad a los 28 días y es un predictor de mortalidad en los pacientes de Unidad de Cuidados Intensivos.

**Palabras clave:** Hiperglucemia, mortalidad, UCI. (DeCS)

## ABSTRACT

**Introduction.** Stress hyperglycemia (HE) is a problem that has been frequently observed in patients without a history of critically ill diabetes admitted to intensive care units (ICU) or critical areas. The present study evaluated whether stress hyperglycemia is associated with 28-day mortality in patients hospitalized in an Intensive Care Unit of a Lambayeque Hospital. **Material and Methods:** The study was a prospective cohort of 174 adult patients  $\geq 18$  years old without a history of diabetes mellitus hospitalized in the Intensive Care Unit, blood glucose values were extracted at admission and divided into two groups, one with stress hyperglycemia (n=88) and one without stress hyperglycemia (n=86), with a 28-day follow-up. We used survival and Cox regression methods to demonstrate the association. **Results:** Mortality rate was higher in patients with stress hyperglycemia (43%) versus those without (22%),  $p=0.00$ . The Kaplan-Meier survival curve showed that patients with stress hyperglycemia had a higher probability of survival than those without in terms of 28-day mortality. When performing the model adjusted for variables with Lactate, SOFA and APACHE II as variables that could influence mortality outcomes, hyperglycemia  $>140\text{mg/dl}$  remained as a risk factor (HR 2.04 CI 95% 1.16-3.58). Cox multivariable regression analysis obtained that the predictor variables for mortality only were Hyperglycemia  $>140\text{mg/dl}$  (HR 2.08 CI95% 1.20-3.63) and Lactate (HR 1.07 CI95% 0.98-1.16). **Conclusions:** In the present study it can be concluded that stress hyperglycemia was associated with 28-day mortality and is a predictor of mortality in Intensive Care Unit patients.

**Keywords:** Hyperglycemia, mortality, ICU (DeCS).

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo

Recibido: 10/10/2023

Aprobado: 12/12/2023

### Autor corresponsal

Luis A. Coaguila Cusicanqui

luis\_angel1501@hotmail.com

Facultad de Medicina Humana, Universidad de San Martín de Porres, Chiclayo, Perú.

### Financiamiento

Autofinanciado

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

### Contribución de autores

LACC, DIPN, GCD, DALF y RCMS conceptualizaron el estudio, redactaron el artículo, llevaron a cabo el análisis y la interpretación de los datos. La versión final del manuscrito fue aprobada por todos los autores.

### Citar como

Coaguila Cusicanqui LA, Pisfil Nanfuiay DI, León-Figueroa DA, Carrillo Damian G, Montalvo Suyón RC. Hiperglicemia de estrés asociada a mortalidad a los 28 días en pacientes hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2023;16(2-4):46-52.

## INTRODUCCIÓN

La hiperglicemia de estrés (HE) es una problemática que se ha observado con frecuencia en pacientes no diabéticos críticamente enfermos admitidos en UCI o áreas críticas<sup>(1)</sup>. Y, es causada por el estrés orgánico que produce las enfermedades agudas graves como infarto de miocardio, traumas, sepsis, accidente cerebrovascular, y pacientes quirúrgicos<sup>(2)</sup>.

En diferentes investigaciones la hiperglicemia de estrés se ha visto asociado a mayor tasa de morbimortalidad, mayor estadía hospitalaria, tiempo de manejo de ventilación mecánica más prolongado, mayor transfusiones de unidades de sangre, diálisis y mayores complicaciones como infecciones graves (respiratorias, genitourinarias y del sitio quirúrgico), trombosis, arritmias malignas e insuficiencia multiorgánica; que los pacientes normo glucémicos e incluso con diabetes previa<sup>(3)</sup>. Esto puede deberse a causales como la falta de un control estricto de la hiperglicemia en pacientes no diabéticos, el tipo de protocolos que se sigue en la UCI y el establecimiento de un rango glucémico óptimo para estos pacientes<sup>(4-6)</sup>. Se dispone de información limitada sobre el control de la glucemia en los hospitales o estrategias de tratamiento anti hiperglucémico en el Perú<sup>(7)</sup>.

A nivel mundial estimar la prevalencia de la HE es complicado por lo que el diagnóstico es variable en cada estudio debido a la heterogeneidad de las poblaciones seleccionadas, a los diferentes ámbitos hospitalarios incluidos y a las definiciones utilizadas según los autores de cada estudio<sup>(3)</sup>. En Turquía, en unidades de cuidados intensivos la incidencia de hiperglicemia de estrés es de 64% y tasa de mortalidad es de 28,1%, comparado con el 5,6% de los que no presentaron<sup>(2)</sup>. En México, pacientes diagnosticados con hiperglicemia de estrés, registraron tasa de mortalidad en el momento de ingreso a UCI de 16% comparado con los de diabetes previa de 3%<sup>(8)</sup>. Estudios en EE.UU y España, en pacientes hospitalizados por COVID-19, la prevalencia de hiperglicemia de estrés 40,2%, la tasa de mortalidad es de 43%, asociándose a un mayor riesgo y una progresión más rápida a la muerte a comparación de los pacientes con glucemia normal y diabéticos<sup>(9,11)</sup>.

La Asociación Latinoamérica de Diabetes estima que uno de cada tres o cuatro pacientes hospitalizados, presenta diabetes o desarrolla hiperglicemia de estrés<sup>(6)</sup>. En el Perú, un estudio de casos y controles hecho en el hospital de Huancayo en área de UCI sobre hiperglucemia de estrés como factor riesgo de mortalidad, encontró como resultado que un valor elevado de glucosa en sangre aumentaba el riesgo de mortalidad 6.6 veces<sup>(12)</sup>. En un estudio realizado en áreas críticas del Hospital Essalud II de Cajamarca, determinaron que la hiperglicemia es factor de riesgo, a la admisión, de mortalidad en pacientes

hospitalizados por COVID-19 con o sin diabetes, aumentando el riesgo según el nivel de glucemia<sup>(13)</sup>.

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la asociación entre la hiperglicemia de estrés y la mortalidad a los 28 días en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos.

## MÉTODOS

### 2.1. Diseño del estudio y población de estudio

La presente investigación es un estudio observacional de cohorte prospectivo. La población estuvo conformada por un total de 174 pacientes adultos hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos, de los cuales 88 presentaron hiperglicemia de estrés y 86 sin hiperglicemia de estrés; haciendo seguimiento a la mortalidad a los 28 días en ambos grupos (**Figura 1**).

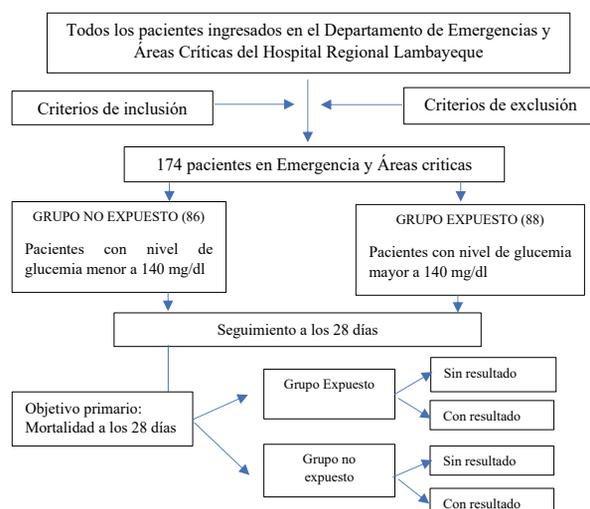


Figura 1. Diagrama de Flujo.

### 2.2. Criterios de elegibilidad

- Criterios de inclusión:  
Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años hospitalizados en UCI.
- Criterios de exclusión:  
Pacientes gestantes, menores a 18 años y diabéticos o diabéticos no diagnosticados (HbA1c >6,5 %).  
Pacientes con alta voluntaria durante el seguimiento del estudio. Historias clínicas de pacientes que no se les toma el valor de glucemia dentro de las 48 horas.

### 2.3. Recolección de datos:

Las variables fueron obtenidas de la historia clínica, las principales fueron la hiperglicemia de estrés, mortalidad

y estancia hospitalaria; y las variables intervinientes considerados como factores que puedan influir en la asociación que se quisieron estudiar, como el sexo, edad, APACHE, SOFA, comorbilidad, los hallazgos de laboratorio considerados fueron recuento de glóbulos blancos (x10<sup>9</sup>/L), recuento de neutrófilos (%), recuento de linfocitos (%), recuento de plaquetas (x10<sup>9</sup>/L), lactato (mmol/L), creatinina (μmol/L), PCR (mg/L), albumina sérica (g/L), sodio sérico (mEq/L), bicarbonato sérico (mEq/L), hematocrito (%) y HbA1c (%), motivo principal de admisión (es decir, categoría diagnóstica predominante) de cada paciente; las cuales fueron registradas al momento del reclutamiento del sujeto de estudio. La variable mortalidad fue colocada hasta esperar el desenlace de mortalidad hasta los 28 días. Los exámenes de laboratorio mencionados se tomaron dentro de las primeras 48 horas luego del ingreso de los pacientes al hospital. La glicemia (mg/dl) de los pacientes del estudio fue toma laboratorial y tomada preprandial.

## 2.4. Análisis estadístico

El análisis de datos se realizó utilizando el programa estadístico SPSS versión 25 y STATA versión 16.0. Para la evaluación de la distribución de la normalidad de la muestra se usaron pruebas paramétricas y no paramétricas según fuera conveniente. En el análisis univariado se usaron las medidas de tendencia central como media, mediana y porcentajes; en cuanto al análisis bivariado se empleó la prueba chi cuadrado para la comparación de variables cualitativas, además de regresión logística binomial. Finalmente, en el análisis de supervivencia se estimó mediante Kaplan Meyer con el estadístico de Log Rank Test, Tablas de mortalidad y Regresión de Cox para el análisis bivariado y multivariado.

El nivel de significancia estadística es de  $p < 0.05$ . El Riesgo Relativo y el Hazard Ratio fue evaluado con un intervalo de confianza del 95%.

Se hizo un análisis con la curva ROC para establecer sensibilidad y especificidad de la función de riesgo estimada en los pacientes con hiperglicemia de estrés. Por último, se realizó el nomograma de Fagan el cual es una herramienta útil para calcular la probabilidad postprueba una vez que conocemos la probabilidad preprueba y la razón de verosimilitud.

## 2.5. Información ética

El protocolo de investigación actual recibió la aprobación del Comité de Ética en Investigación de la institución en donde se realizó bajo el número de registro 0321-

039-22CEI. Este protocolo se adhirió a las pautas establecidas en la Declaración de Helsinki. Los datos recopilados se emplearon exclusivamente con propósitos de investigación, asegurando la confidencialidad de los participantes y eliminando cualquier información que pudiera identificarlos. La base de datos correspondiente a este estudio será eliminada dos años después de su divulgación.

## RESULTADOS

Se evaluaron 174 pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos que cumplieron los criterios de elegibilidad, el 62.64% fueron masculinos (**Figura 1**). En la **Tabla 1** se muestra las características clínicas analizadas en el estudio de los pacientes con y sin hiperglicemia de estrés. Se puede observar que la media de la edad de los pacientes del estudio fue mayor en el grupo de los pacientes sin hiperglicemia de estrés (59 años) y siendo un mayor porcentaje del sexo masculino en el grupo de hiperglicemia de estrés (61%). No encontrándose diferencias significativas en ambas variables.

**Tabla 1.** Características de los pacientes incluidos al estudio en una Unidad de Cuidados Intensivos (n=174).

Variable	Hiperglicemia por estrés		p valor
	No (n=86)	Si (n=88)	
Edad, mediana (IQa), años	59 (50-59)	57 (52-60)	0,94
Sexo, n (%)			0,06
Masculino	48 (56%)	61 (69%)	
Femenino	38 (44%)	27 (31%)	
Antecedente, n (%)			0,5
Ninguno	52 (60%)	53 (60%)	
HTA	15 (17%)	17 (19%)	
ERC	4 (5%)	3 (3%)	
Obesidad	0	3 (3%)	
Neurologico	4 (5%)	4 (5%)	
Otros	11 (13%)	8 (9%)	
Diagnostico, n (%)			0,03
TEC	11 (13%)	25 (28%)	
CV	19 (22%)	23 (26%)	
SEPSIS	18 (21%)	14 (16%)	
SDRA	38 (44%)	26 (30%)	
SOFA, mediana (IQa)	5 (4-5)	5 (4-5)	0,47
APACHE, media (DE)	12 (6,1)	13,5 (6,1)	0,83
Tiempo de estancia hospitalaria, mediana (IQa)	28 (25-35)	20 (21-31)	0,08
Mortalidad, n (%)	19 (22%)	39 (43%)	0,00

Con respecto con los antecedentes de los pacientes no se encontró diferencia significativa en ambos grupos ( $p=0,5$ ). En cuando los diagnósticos de ingreso, los diagnóstico de TEC (32%) e IMA (4%) fueron más frecuente en pacientes con hiperglicemia de estrés, encontrándose una diferencia significativa con los que no tuvieron hiperglicemia de estrés ( $p=0,03$ ).

Entre ambos grupos no hubo diferencias en la escala de SOFA ( $p=0,47$ ) y APACHE ( $p=0,83$ ). La mediana del tiempo de estancia hospitalaria (mediana=28 días) fue mayor en el grupo de pacientes sin hiperglicemia de estrés ( $p=0,08$ ). En cuanto a la mortalidad podemos decir que fue mayor en el grupo que tuvo hiperglicemia de estrés del 43% ( $p=0,00$ ).

En la **Tabla 2** se observa los Hazard ratio crudos del análisis con regresión de COX bivariado donde se evaluó el efecto independiente de cada variable para poder estimar la mortalidad en los pacientes con Hiperglicemia de estrés. Se pudo observar que los pacientes con Hiperglicemia de estrés >140mg/dl tuvieron un efecto de riesgo (HR=2,22 IC 95% 1,28-3,86).

Al realizar el modelo ajustado a las variables con Lactato, SOFA y APACHE II por ser variables que podrían influir en los resultados de mortalidad, se pudo observar que todas las variables estuvieron fuera del intervalo de confianza salvo hiperglicemia >140mg/dl el cual se mantuvo como factor de riesgo (HR 2,04 IC 95% 1,16-3,58).

**Tabla 2.** Análisis Regresión de Cox Bivariado de la Asociación de hiperglicemia de estrés y la mortalidad a los 28 días.

Variable	Modelo simple HRa (IC 95%)	Modelo ajustado HRa (IC 95%)
Hiperglicemia >140mg/dl	2,22 (1,28-3,86)	57 (52-60)
Edad	1,01 (1,0-1,02)	2,04 (1,16-3,58)
Sexo (Masculino)	1,01 (1,0-1,03)	61 (69%)
Antecedentes		
HTA	1,35 (0,47-3,85)	1,38 (0,47-4,06)
ERC	1,98 (0,64-6,12)	1,64 (0,52-5,10)
OBESIDAD	3,86 (0,96-15,51)	2,43 (0,58-10,11)
NEUROLOGICO	2,83 (0,51-15,48)	2,73 (0,49-15,04)
PaO2/FiO2	0,99 (0,99-1,02)	1,0 (0,99-1,02)
Leucocitos	1,0 (1,00-1,00)	1,0 (1,00-1,00)
Lactato	1,08 (1,09-1,16)	-----
Creatinina	1,01 (0,99-1,02)	1,01 (0,99-1,02)
PCR	0,99 (0,99-1,01)	0,99 (0,99-1,01)
PAM	0,98 (0,96-1,07)	0,98 (0,96-1,08)
SOFA	1,13 (1,03-1,25)	-----
APACHE	1,06 (1,02-1,10)	-----

**Tabla 3.** Análisis Regresión de Cox Multivariado de la Asociación de hiperglicemia de estrés y la mortalidad a los 28 días.

Variable	Modelo inicial HRa (IC 95%)	Modelo final HRa (IC 95%)
Hiperglicemia >140mg/dl	2,02 (0,95-4,28)	2,08 (1,20-3,63)
Edad	1,01 (0,99-1,03)	-----
Sexo (Masculino)	0,74 (0,37-1,47)	-----
Antecedentes		
HTA	0,82 (0,26-2,56)	-----
ERC	1,02 (0,27-3,78)	-----
OBESIDAD	1,31 (0,18-9,46)	-----
NEUROLOGICO	1,02 (0,10-10,46)	-----
PaO2/FiO2	1,00 (0,99-1,00)	-----
Ph	0,98 (0,90-1,08)	-----
HCO3	0,98 (0,95-1,01)	-----
Albumina	1,11 (0,71-1,74)	-----
Leucocitos	1,00 (1,00-1,00)	-----
Lactato	1,08 (0,98-1,19)	1,07 (0,98-1,16)
Creatinina	1,00 (0,98-1,02)	-----
PCR	0,99 (0,99-1,01)	-----

En la **Tabla 3** se muestra el análisis multivariado con regresión de Cox Método Wald hacia atrás, en dónde se observa el mejor modelo que explica la mortalidad en pacientes con hiperglicemia de estrés. Las variables predictoras de mortalidad solo fueron Hiperglicemia >140mg/dl (HR 2,08 IC95% 1,20-3,63) y Lactato (HR 1,07 IC95% 0,98-1,16).

En el análisis de supervivencia de Kaplan Meyer (**Figura 2**), se observó un tiempo de supervivencia global estimado de 71,9 días. El tiempo estimado de sobrevida de los pacientes sin hiperglicemia de estrés fue de 91 días, en comparación de los pacientes que si presentaron hiperglicemia de estrés > 140mg/dl el cual fue de 54 días, demostrándose una mayor sobrevida en los pacientes sin hiperglicemia ( $p=0,00$ ).

La curva ROC (**Figura 3**), dónde se evalúa la sensibilidad y especificidad de la función de riesgo estimada con la hiperglicemia de estrés con el punto de corte de 140, en el cual se muestra un área bajo la curva (AUC) de 0,63 IC 95% 0,54-0,71 ( $p=0,00$ ), tiene una sensibilidad del 67% y una especificidad del 58%.

En el nomograma de Fagan (**Figura 4**) se muestra que la probabilidad a priori de mortalidad con hiperglicemia en el estudio es de 33%, la probabilidad de mortalidad posterior en un paciente crítico con hiperglicemia de más de 140 (LR+ de 1,5) es del 45%.

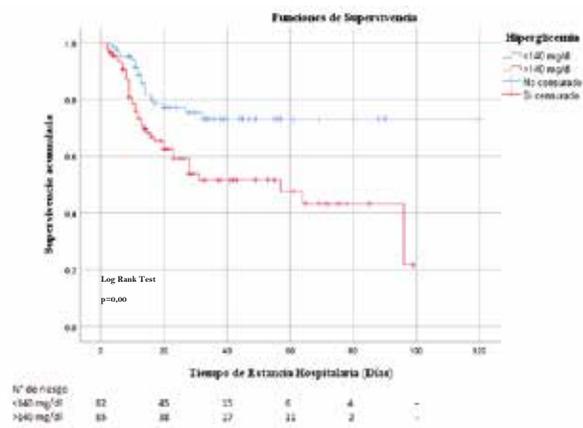


Figura 2. Curva de supervivencia de Kaplan Meyer de paciente con y sin hiperglicemia de estrés.

## DISCUSIÓN

En este estudio encontramos que los pacientes críticos con hiperglicemia de estrés mayor a 140mg/dl aumento 2 veces el riesgo a morir en 28 días que los pacientes que no lo presentaron, el riesgo de mortalidad fue el mismo luego de realizar el modelo ajustado a las variables Lactato, SOFA y APACHE II por ser variables que podrían influir en los resultados de mortalidad. El cual coincide con estudio realizado por Wang S, et al. donde se encontró que la hiperglicemia al ingreso >140 mg/dl es un predictor independiente de mortalidad a 28 días (14). En nuestro país, el estudio de Ravelo L. hecho en una unidad de cuidados intensivos reveló un valor de riesgo mayor de 6,6 veces en pacientes con una glicemia >140mg/dl (12). Es decir que nuestro estudio respalda que la hiperglicemia de estrés en pacientes críticos sin antecedentes de diabetes actúa como un factor de riesgo independiente de mortalidad, esto se puede deber a que la hiperglicemia al ingreso es la consecuencia de una tormenta de hormonas contrarreguladoras y citocinas que exacerbaban la resistencia a la insulina y afectan negativamente a la enfermedad de los pacientes críticos (15,16).

En el análisis multivariado se halló que las variables predictoras de mortalidad solo fueron Hiperglicemia >140mg/dl y Lactato. Green *et al.* encontró en su estudio que la hiperglicemia en pacientes sépticos se asoció con un mayor riesgo de mortalidad con concentraciones elevadas simultáneas de lactato en la sangre (17). Esta relación se puede deber a que lactato al ser liberado por proteólisis por acción del corticoide, funciona como un importante precursor del gluconeogénesis (18), también se ha evidenciado que el aumento del proceso de glucólisis es una característica de pacientes críticos con sepsis y TEC, siendo el lactato el producto final de la glucólisis (17).

En nuestro estudio hallamos que el punto de corte óptimo de la glucosa de estrés, con máxima sensibilidad y especificidad,

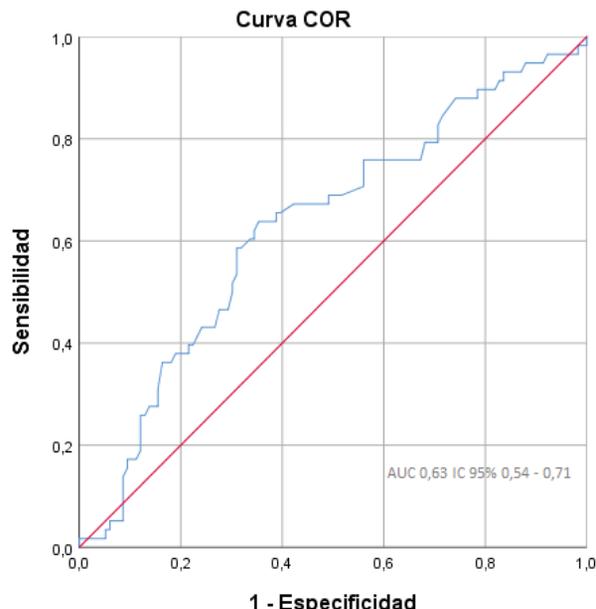


Figura 3. Curva ROC.

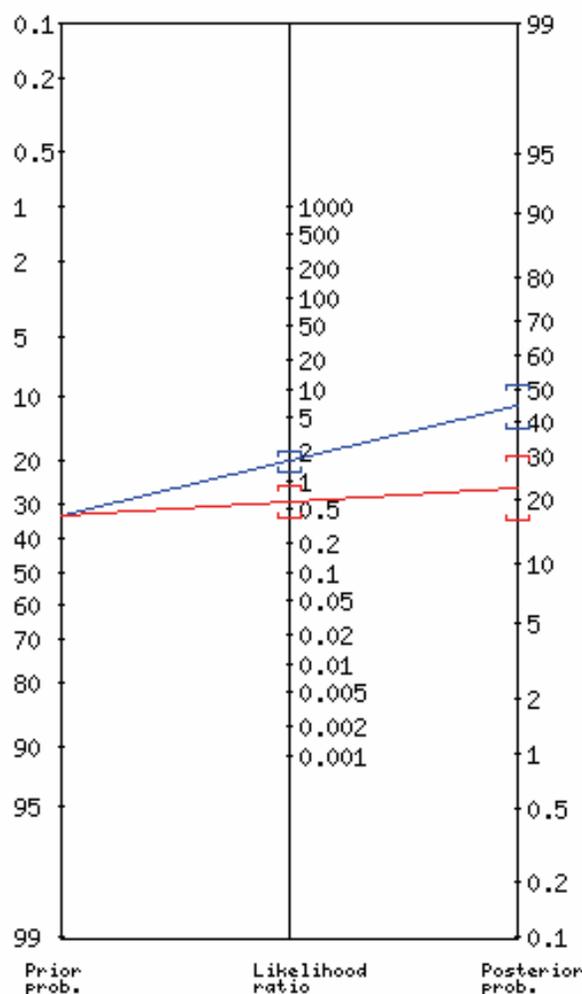


Figura 4. Nomograma de Fagan.

fue de 140 mg/dl para predecir la mortalidad hospitalaria, confirmamos lo que dicen los anteriores estudios, el cual resultó en nuestro estudio ser el mejor predictor global de mortalidad en todos los pacientes críticos independientemente del diagnóstico, más que el Lactato, PCR y otros marcadores considerados en el estudio. Sin embargo, según lo mostrado en el nomograma de Fagan (**Figura 4**), la razón de verosimilitud positivo y negativo fue baja y la probabilidad de incrementar la muerte por hiperglicemia >140mg/dl solo la incrementa en un 12%, por lo tanto, no es un marcador tan fidedigno para mortalidad en pacientes críticos.

Con respecto a las características clínicas, se pudo observar que la mediana de la edad de los pacientes con hiperglicemia de estrés fue de 57 años y hubo predominio en la población masculina (69 %) en comparación con la población femenina (31%). Nuestros resultados coinciden con el estudio de Sharma J, *et al.* en donde el grupo de edad más afectado por estrés hiperglicémico osciló entre 41 a 60 años, la población masculina fue de 66% y la femenina en un 33%<sup>(19)</sup>.

La mayoría de nuestros pacientes con hiperglicemia no presentaron ninguna comorbilidad (60%), sin embargo, la hipertensión arterial fue la más prevalente (19%) en los que, si lo presentaron, seguida del neurológico con 5%, y como menos prevalentes se encontró a la ERC y obesidad, con 3% y 3% respectivamente. Nuestros resultados se complementan con otros estudios nacionales, en donde la comorbilidad más prevalente fue la hipertensión arterial con frecuencias de 29% y 60%<sup>(13,20)</sup>. Esto se puede deber a que en nuestro país hay una alta prevalencia de pacientes con hipertensión arterial y no necesariamente es por alguna asociación con la hiperglicemia de estrés, en nuestro estudio no se encontraron diferencias significativas con el grupo control.

Por otro lado, hallamos que la la tasa de mortalidad era mayor (43 %) en el grupo de pacientes con hiperglicemia de estrés en comparación con el grupo de pacientes (22 %) sin hiperglicemia de estrés. Del mismo modo, Temel S, *et al.* encontraron que la tasa de mortalidad era mayor en pacientes con hiperglicemia de estrés (28,1%) en comparación con aquellos sin hiperglicemia de estrés (5,6%)<sup>(2)</sup>. En otro estudio hecho por Fawzy F, *et al.* el grupo de pacientes con hiperglicemia de estrés se evidenció una mortalidad más alta

del 88.9%<sup>(1)</sup>. Ésta gran diferencia puede ser explicada ya que el último estudio consideró Hiperglucemia de estrés a un nivel de glucemia  $\geq 170$  mg/dL y en este estudio y el segundo un valor  $\geq 140$  mg/dL, lo que talvez es la razón de una mayor tasa de mortalidad por un nivel mayor de glucemia.

Así mismo, se evidenció en el gráfico de análisis de supervivencia de Kaplan Meier una notable diferencia en la sobrevida, siendo mayor en pacientes con una hiperglicemia <140 mg/dl. Sanjuán R *et al.* observo asociación de arritmias malignas en pacientes con IMA con hiperglicemia >140mg/dl debido al aumento de lipólisis y el exceso de ácidos grasos los cuales resultan tóxicos para el miocardio isquémico dañando su membrana y produciendo una sobrecarga de calcio que resulta en arritmias que podrían preceder a la mortalidad<sup>(21)</sup>. Otro estudio evidenció que la elevación de glucemia contribuye en la acidosis láctica en el tejido del cerebro luego de un TEC, pues esto ocasiona que se lesionen las neuronas por la producción de radicales libres y apoptosis<sup>(22)</sup>. En pacientes con sepsis Leonidou L, *et al.* encontraron niveles de citoquinas más elevadas en los pacientes con hiperglicemia de estrés que los pacientes normoglicémicos, demostrando su efecto pro inflamatorio asociándose a un peor pronóstico en estos pacientes<sup>(23)</sup>.

Por último, el tiempo de estancia hospitalaria fue mayor en el grupo de pacientes sin hiperglicemia de estrés que en los que si presentaron hiperglicemia de estrés. A diferencia de otros estudios el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes con hiperglicemia de estrés fue mayor que los días de hospitalización en los pacientes sin hiperglicemia de estrés<sup>(24,25)</sup>. Esto puede deberse al corto tiempo de sobrevida que presentaron los pacientes con hiperglicemia de estrés.

## CONCLUSIONES

En nuestra cohorte de pacientes, concluimos que la hiperglicemia de estrés se asoció a mortalidad a los 28 días. Los predictores de mortalidad en los pacientes críticos fueron Hiperglicemia >140mg/dl y Lactato. Los pacientes con hiperglicemia de estrés tienen una tasa de mortalidad particularmente más alta y progresan más rápidamente a la muerte que las personas sin hiperglicemia de estrés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fawzy F, Saad MSS, ElShabrawy AM, Eltohamy MM. Effect of glycemic gap on short term outcome in critically ill patient: In zagazig university hospitals. *Diabetes Metab Syndr*. abril de 2019;13(2):1325-8.
2. Temel Ş, Yüksel RC, Gündoğan K, Ülgey A, Güven M, Sungur M. Stress Hyperglycemia Incidence in Critically Ill Patients: Cross- Sectional Observational Study. :5.
3. Olariu E, Pooley N, Danel A, Miret M, Preiser JC. A systematic scoping review on the consequences of stress-related hyperglycaemia. *PloS One*. 2018;13(4):e0194952.
4. Emidio AC, Faria R, Bispo B, Vaz-Pinto V, Messias A, Menezes-Oliveira C. GlucoSTRESS - A project to optimize glycemic control in a level C (III) Portuguese intensive care unit. *Rev Bras Ter Intensiva*. marzo de 2021;33(1):138-45.

5. Moyer ED, Lehman EB, Bolton MD, Goldstein J, Pichardo-Lowden AR. Lack of recognition and documentation of stress hyperglycemia is a disruptor of optimal continuity of care. *Sci Rep.* 1 de junio de 2021;11(1):11476.
6. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020 | Diabetes Care [Internet]. [citado 10 de octubre de 2021]. Disponible en: [https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement\\_1/S14.figures-only](https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement_1/S14.figures-only)
7. Lopez-Huamanrayme E, Garate-Chirinos DD, Espinoza-Morales F, Del-Castillo-Ochoa S, Gomez-Noronha A, Salsavilca-Macavilca E, et al. Association between hyperglycemia treatment and mortality in patients with diabetes and COVID-19 in a Peruvian hospital: A retrospective cohort study. *J Clin Transl Endocrinol.* diciembre de 2021;26:100265.
8. Pérez-Calatayud AA, Guillén-Vidaña A, Fraire-Félix IS, Anica-Malagón ED, Briones Garduño JC, Carrillo-Esper R. [Metabolic control in the critically ill patient an update: hyperglycemia, glucose variability hypoglycemia and relative hypoglycemia]. *Cir Cir.* febrero de 2017;85(1):93-100.
9. Mamtani M, Athavale AM, Abraham M, Vernik J, Amarah AR, Ruiz JP, et al. Association of hyperglycaemia with hospital mortality in nondiabetic COVID-19 patients: A cohort study. *Diabetes Metab.* mayo de 2021;47(3):101254.
10. Bode B, Garrett V, Messler J, McFarland R, Crowe J, Booth R, et al. Glycemic Characteristics and Clinical Outcomes of COVID-19 Patients Hospitalized in the United States. *J Diabetes Sci Technol.* 9 de mayo de 2020;14(4):813-21.
11. Carrasco-Sánchez FJ, López-Carmona MD, Martínez-Marcos FJ, Pérez-Belmonte LM, Hidalgo-Jiménez A, Buonaiuto V, et al. Admission hyperglycaemia as a predictor of mortality in patients hospitalized with COVID-19 regardless of diabetes status: data from the Spanish SEMI-COVID-19 Registry. *Ann Med.* 53(1):103-16.
12. Ravelo Bendezú LJ. Hiperglicemia de estrés como factor de riesgo de mortalidad en una unidad de cuidados intensivos. *Univ Peru Los Andes* [Internet]. 2020 [citado 10 de octubre de 2021]; Disponible en: <http://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/1504>
13. Linarez Sánchez AJ. Hiperglicemia al ingreso como factor predictivo de mortalidad en pacientes hospitalizados por covid-19 independiente del estado diabético, en el Hospital Essalud II-Cajamarca, período marzo 2020-marzo 2021. *Univ Nac Cajamarca* [Internet]. 2021 [citado 10 de octubre de 2021]; Disponible en: <http://repositorio.unc.edu.pe/handle/UNC/4180>
14. Wang S, Ma P, Zhang S, Song S, Wang Z, Ma Y, et al. Fasting blood glucose at admission is an independent predictor for 28-day mortality in patients with COVID-19 without previous diagnosis of diabetes: a multi-centre retrospective study. *Diabetologia.* octubre de 2020;63(10):2102-11.
15. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet.* 23 de mayo de 2009;373(9677):1798-807.
16. Mifsud S, Schembri EL, Gruppeta M. Stress-induced hyperglycaemia. *Br J Hosp Med.* 2 de noviembre de 2018;79(11):634-9.
17. Green JP, Berger T, Garg N, Horeczko T, Suarez A, Radeos MS, et al. Hyperlactatemia Affects the Association of Hyperglycemia with Mortality in Nondiabetic Adults With Sepsis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* noviembre de 2012;19(11):1268-75.
18. Tedesco JF. Hiperglicemia de estrés, de Claude Bernard al nice-sugar, un objetivo en movimiento. *Rev Soc Argent Diabetes.* 2018;35-6.
19. Sharma J, Chittawar S, Maniram RS, Dubey TN, Singh A. Clinical and epidemiological study of stress hyperglycemia among medical intensive care unit patients in Central India. *Indian J Endocrinol Metab.* 2017;21(1):137-41.
20. Ramírez Flores SE. Valoración de la glicemia al ingreso como factor de riesgo predictivo de mortalidad y morbilidad intrahospitalaria en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. 2014;53-53.
21. Sanjuán R, Núñez J, Luisa Blasco M, Miñana G, Martínez-Mai-cas H, Carbonell N, et al. Prognostic Implications of Stress Hyperglycemia in Acute ST Elevation Myocardial Infarction. *Prospective Observational Study.* *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 1 de marzo de 2011;64(3):201-7.
22. Alexiou GA, Lianos G, Fotakopoulos G, Michos E, Pachatouridis D, Voulgaris S. Admission glucose and coagulopathy occurrence in patients with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 1 de abril de 2014;28(4):438-41.
23. Leonidou L, Mouzaki A, Michalaki M, DeLastic AL, Kyriazopoulou V, Bassaris HP, et al. Cytokine production and hospital mortality in patients with sepsis-induced stress hyperglycemia. *J Infect.* 1 de octubre de 2007;55(4):340-6.
24. Whitcomb BW, Pradhan EK, Pittas AG, Roghmann MC, Perencevich EN. Impact of admission hyperglycemia on hospital mortality in various intensive care unit populations. *Crit Care Med.* diciembre de 2005;33(12):2772-7.
25. Chang MW, Huang CY, Liu HT, Chen YC, Hsieh CH. Stress-Induced and Diabetic Hyperglycemia Associated with Higher Mortality among Intensive Care Unit Trauma Patients: Cross-Sectional Analysis of the Propensity Score-Matched Population. *Int J Environ Res Public Health.* mayo de 2018;15(5):992.

# FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA EN PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA Y VENTILACIÓN MECÁNICA SUBSECUENTE A COVID -19: REPORTE DE CASO

Jhony Tacilla Castrejón <sup>1,a</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Cuidados Críticos y Emergencia. Hospital Regional Docente de Cajamarca; Cajamarca, Perú.

<sup>a</sup> Médico Especialista en Medicina Interna.

<sup>a</sup> Docente Universidad Nacional de Cajamarca.

## RESUMEN

La fístula traqueoesofágica benigna adquirida (FTE) es una patología poco frecuente, aunque muy grave por la elevada morbimortalidad que ocasiona. Suele presentarse como complicación de la ventilación asistida. Aparece en el 0.3% - 4% según diversos autores y puede ser consecuencia de la erosión de la mucosa traqueal y esofágica, siendo como origen benigno más frecuente la lesión ocasionada por el decúbito del tubo endotraqueal. Presentamos el caso de una paciente mujer de 42 años con soporte ventilatorio mecánico, portadora de traqueostomía, quien estuvo recibiendo manejo por cerca de 2 meses en una Unidad de Cuidados Intensivos por neumonía asociada a SARS Cov-2.

**Palabras clave:** Fístula traqueoesofágica; traqueostomía; COVID - 19.

## ABSTRACT

Acquired benign tracheoesophageal fistula (TEF) is a rare but very serious pathology due to the high morbidity and mortality it causes. It usually presents as a complication of assisted ventilation. It appears in 0.3% - 4% according to various authors and may be a consequence of erosion of the tracheal and esophageal mucosa, the most frequent benign origin being the lesion caused by the endotracheal tube decubitus. We present the case of a 42-year-old female patient with mechanical ventilatory support, a tracheostomy carrier, who was receiving management for about 2 months in an Intensive Care Unit for pneumonia associated with SARS Cov-2.

**Keywords:** Tracheoesophageal fistula; tracheostomy; COVID-19.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo

Recibido: 10/12/2023

Aprobado: 15/01/2024

### Autor corresponsal

Tacilla Castrejón Jhony  
jtacillac\_epgl5@unc.edu.pe  
Hospital Regional Docente Cajamarca, Universidad Nacional de Cajamarca.

### Financiamiento

Autofinanciado

### Conflictos de interés

El autor declara no tener conflictos de intereses.

### Contribución de autoría

Revisión y elaboración del manuscrito por el autor.

### Agradecimiento

Al Departamento de Cuidados Críticos y Emergencia. Hospital Regional Docente de Cajamarca.

### Citar como

Tacilla Castrejón J. Fístula traqueoesofágica en paciente con traqueostomía y ventilación mecánica subsecuente a COVID -19: Reporte de Caso. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2023;16(2-4):53-57.

## INTRODUCCIÓN

De los informes de fístula traqueoesofágica (FTE) adquirida no maligna en la literatura, más del 75% son el resultado de traumatismos relacionados con el manguito endotraqueal en pacientes sometidos a ventilación mecánica prolongada<sup>1</sup>. Ocurre con una incidencia de 0.3 a 3% en pacientes con ventilación mecánica. La compresión sobre las paredes de la tráquea por el balón hiperinflado del tubo endotraqueal/traqueostomía estaría implicado en la mayoría de las veces<sup>1,2</sup>. Se asocia con frecuencia a estenosis traqueal, generalmente distal a la FTE<sup>2</sup>.

Otros factores de riesgo estarían notificados para daño<sup>3</sup>. A finales del 2019 se identificó un nuevo coronavirus (SARS-Cov2, coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo 2 y a la enfermedad se le denominó COVID-19), como causa de un grupo de casos de neumonía en Wuhan, China, la infección se extendió rápidamente por todo el mundo, convirtiéndose en pandemia mundial. Se presentó con cuadros asintomáticos hasta cuadros graves de dificultad respiratoria y falla multiorgánica<sup>4</sup>. En el caso de los pacientes con Covid -19 en ventilación mecánica, la incidencia y mecanismos particulares de daño traqueal/esofágico aún son desconocidos<sup>5</sup>. Se cree en agresión directa del virus a este nivel que causa un infiltrado inflamatorio en la mucosa y submucosa, podría debilitar la estructura de la tráquea<sup>6</sup>.

Se presenta el caso de una paciente mujer de 46 años, quien presentó neumonía grave con síndrome de dificultad respiratoria - COVID 19, que requirió ventilación mecánica prolongada, traqueostomía y subsecuentemente se le diagnostica fístula traqueoesofágica.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 46 años, ingresa a la Unidad de Cuidados Intermedios (UCIN) procedente del servicio de UCI COVID del mismo nosocomio, en donde por cerca de 2 meses estuvo recibiendo soporte ventilatorio mecánico y manejo por Neumonía grave asociada a SARS Cov-2, y con un mes de portar traqueostomía. Con actualización de prueba antigénica que arrojó negativo y por el tiempo de evolución, pasa a la UCIN de pacientes comunes (No COVID 19)) para continuar manejo y destete de ventilador mecánico. No registra antecedentes médicos de importancia. Al ingreso paciente se muestra despierta, sin sedoanalgesia profunda, con soporte ventilatorio mecánico, patrón ventilatorio aceptable, portadora de traqueostomía, con sonda nasogástrica. Al examen físico: PA: 115/60 mmHg, FC: 100 x min, FR: 20 min, To: 36.2 oC., SatO2:

92%. Programación de ventilación mecánica: P/SIMV, PEEP: 6, Ps: 10, FR: 10; FiO2: 40%, volúmenes tidales alcanzados entre 244 ml- 554 ml. disminución de pasaje de murmullo vesicular acompañada de rales tipo velcro en bases pulmonares, con leve distensión abdominal superior no acompañado de dolor ni visceromegalias, resto sin hallazgos significativos.

Dentro de las primeras 24 horas de recibido paciente, presenta episodios de vómitos de contenido alimentario, mayor distensión abdominal con timpanismo y en bolsa colectora de SNG presencia de residuo gástrico amarillento y gaseoso.

Periodos de desaturación.

Sus exámenes de laboratorio: AGA-E: pH: 7.47 mmHg, PO2: 78.1; PCO2: 40.6, SO2: 95.2%, HCO3<sup>-</sup>-mmol/L: 29.6; Na<sup>+</sup> 139.8 mmol/L, K<sup>+</sup>: 2.03 mmol/L, Ca: 0.59 mmol/L, Cl<sup>-</sup> 96 mmol/L. Lactato: 0.6 mmol/L. Glucosa: 154.94 mg/dL, Urea 35 mg/dL, Creatinina: 0.8 mg/dL, TGO 17.02 U/L, TGP : 36.55 U/L, ALP: 282.04 U/L, bilirrubina total: 0.7 mg/dL, Proteínas totales 6.40 g/dL, Albúmina: 3.71 g/dL, LDH: 678.96 U/L. Hemograma: leucocitos 10 000 /uL, neutrófilos: 76.9 %, Linfocitos: 17,4 %, monolitos 4.6%, Eosinófilos: 0.7%, cayados 0.6%, hemoglobina: 9.1 gr/dL. Plaquetas 461000/uL, tiempo de protrombina: 14'89"; INR: 1.08, fibrinógeno 412.97 mg/dL, Prueba actualizada antigénica por Hisopado Nasofaríngeo para COVID 19: no reactivo.



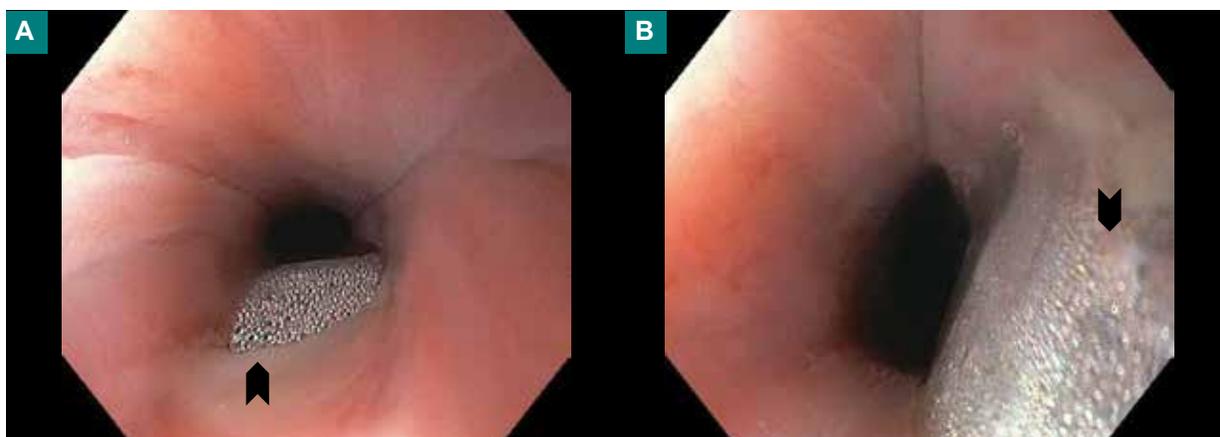
**Figura 1.** Paciente con soporte ventilatorio mecánico, portadora de traqueostomía (punta de flecha negra), cursa con residuo gástrico amarillento y gaseoso (punta de flecha blanca).



**Figura 2.** Radiografía de tórax: infiltrados intersticiales bilaterales predominantemente bibasal y subpleural, incidentalmente cámara gástrica distendida con gran contenido radiolúcido.

La radiografía de tórax (**Fig. 2**) muestra la presencia de cánula de traqueostomía, infiltrados intersticiales bilaterales predominante en bases pulmonares y subpleural izquierdo, incidentalmente se observa una cámara gástrica distendida con gran contenido radiolúcido sugerente de gas en su interior, además se observa la presencia de sonda nasogástrica.

Con los datos obtenidos se plantea la sospecha de fístula traqueoesofágica, se realiza videoendoscopia digestiva alta evidenciando solución de continuidad en la mucosa esofágica a 15 cm de la arcada dentaria superior (ADS), muestra además, el cuff y parte de la cánula de traqueostomía confirmando así el diagnóstico de fístula traqueoesofágica, detalles que se describe en la **figura 3**.



**Figura 3. A.** Desde los 15 cm hasta los 17.5 cm de ADS se evidencia solución de continuidad de la mucosa esofágica (punta de flecha). **B.** Se evidencia a través de ella la cánula de traqueotomía (punta de flecha).

La tomografía de cuello/tórax S/C (**Fig. 4**), concluye, dilatación traqueal en la porción infratiroidea con imagen sugerente de fístula hacia el esófago.

## DISCUSIÓN

Ocurre con una incidencia de 0.3 a 3% en pacientes con ventilación mecánica. La compresión sobre las paredes de la tráquea y del esófago entre el balón del tubo endotraqueal y la sonda nasogástrica (SNG) de alimentación provocaría un compromiso isquémico que, junto a la inflamación y al estado local séptico conllevaría finalmente a la fístula<sup>2</sup>. La presión del balón se transmite circunferencialmente, por lo que con frecuencia aparece estenosis traqueal asociada, generalmente distal a la FTE<sup>2</sup>.

Los factores de riesgo notificados para daño traqueal en pacientes intubados incluyen presión alta del manguito, presión alta de las vías respiratorias, movimiento excesivo de un tubo endotraqueal, duración prolongada de la intubación, infecciones respiratorias, presencia de un tubo nasogástrico, infección esofágica, hipotensión, edad, sexo femenino, e inmunosupresión o diabetes concomitantes<sup>3</sup>. A finales del 2019 se identificó un nuevo coronavirus como causa de un grupo de casos de neumonía en Wuhan, China, posteriormente, la infección se extendió rápidamente por todo el mundo, lo que se tradujo en una pandemia mundial. El coronavirus se denomina síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-Cov2) y la enfermedad que causa es la enfermedad por coronavirus (COVID19), presentando desde cuadros asintomáticos hasta cuadros graves de dificultad respiratoria y falla multiorgánica<sup>4</sup>. En el caso de los pacientes con Covid -19, la incidencia y los mecanismos particulares de daño traqueal en pacientes sometidos a ventilación mecánica aún son desconocidos<sup>5</sup>. La agresión directa del virus en las células de las vías respiratorias superiores, que causa un



**Figura 4. A y B.** TAC S/C cuello/tórax. Tranquea dilatada en su porción infratiroidea, llegando a tener un calibre de hasta 37 mm. Se identifica tubo cuyo extremo distal se ubica por encima de la carina en 3.5 cm. A este nivel mencionado existe una pequeña solución de continuidad que tiene comunicación con el esófago (puntas de flecha). Concluye: dilatación traqueal en la porción infratiroidea con imagen sugerente de fístula hacia el esófago

infiltrado inflamatorio en la mucosa y submucosa, podría debilitar la estructura de la tráquea<sup>6</sup>.

Se presenta el caso de una paciente mujer de 46 años, quien presentó neumonía grave con síndrome de dificultad respiratoria - COVID 19, que requirió ventilación mecánica prolongada, traqueostomía y subsecuentemente se le diagnosticó fístula traqueoesofágica.

La asociación clínico radiológica de residuo gástrico con predominante contenido gaseoso, la distensión abdominal superior, el hallazgo incidental en la radiografía de tórax de una cámara gástrica con gran contenido radio lúcido, la producción de periodos de bajos volúmenes tidales en modo A/C con presión pico normal y periodos de fuga que se mostraban en el ventilador mecánico, hizo pensar en la posibilidad de ingreso de aire en tracto digestivo proveniente de la ventilación, siendo el punto posible una comunicación traqueo esofágico. Dicha sospecha se confirmó con el estudio endoscopio digestivo, que mostró cómo el cuff de la traqueostomía ocluía una solución de continuidad de la tráquea hacia el esófago, se observaba la cánula de traqueostomía, así como fuga de aire hacia el esófago. Asimismo las imágenes por tomografía corroboraron dichos hallazgos. No se disponía de broncoscopia. Paciente es derivado a hospital de mayor complejidad para manejo definitivo.

Se debe sospechar una FTE adquirida en pacientes ventilados en presencia de fuga de aire persistente a pesar de un manguito hiperinsuflado; distensión abdominal (la ventilación de presión positiva puede forzar el gas a través de la fístula que resulta en dilatación gástrica y entablillado

diafragmático); contaminación del árbol traqueobronquial con partículas de alimentos y secreciones digestivas, como jugo gástrico y bilis; infecciones respiratorias recurrentes; pérdida de peso inexplicable; y repetidos fracasos en el destete. El inflado excesivo del tubo endotraqueal y los globos del tubo de traqueotomía que causan daño a la mucosa de las vías respiratorias en pacientes que requieren ventilación prolongada está implicado principalmente como la causa de FTE en este subconjunto de pacientes. La necrosis por presión ocurre cuando la pared traqueoesofágica está estrechamente opuesta con la presencia de un tubo de alimentación nasogástrico permanente en su lugar. No es infrecuente que coexistan estenosis traqueal y FTE. En los pacientes con enfermedad severa por coronavirus 2019 (COVID-19) tanto la incidencia y mecanismos aun es desconocido<sup>5</sup> ; Giacomo Fiachini en un estudio de cohorte retrospectivo encontró que de 30 pacientes con COVID 19 que requirieron ventilación mecánica prolongada el 47% presentó complicaciones traqueales y un 4% fistulas traqueoesofágicas, además postula posibles mecanismos como implementación temprana de maniobras de pronación, el estado protrombótico y antifibrinolítico, alta replicación viral en el epitelio en traqueal, las altas dosis de corticoides y el agotamiento emocional y físico de los profesionales de la salud involucrados en el manejo de pacientes con COVID-19, aumentando el riesgo de accidentes o errores no reportados, situaciones que el mismo autor refiere están por dilucidar<sup>5</sup>.

El diagnóstico de la FTE se realiza fundamentalmente por medios clínicos, radiológicos y endoscópicos. Las investigaciones radiológicas de beneficio son la vista posteroanterior de la radiografía de tórax, las radiografías

de cuello AP y las proyecciones laterales y los estudios de contraste que utilizan deglución soluble en agua no tóxica para identificar la fístula. Los estudios de contraste demostrarán FTE en el 70% de las lesiones. La radiografía de tórax también puede mostrar un esófago dilatado distal al sitio de la fístula. El diagnóstico se confirma mediante endoscopia, es decir, broncoscopia (fibra óptica / rígida) y esofagoscopia. Este método es el mejor método de diagnóstico disponible para pacientes, despiertos o dormidos. También puede facilitar la biopsia de tejido si es necesario. Es aconsejable realizar una broncoscopia inmediatamente una vez que se sospecha una fístula, y es más sensible que la esofagoscopia. Una tomografía computarizada tridimensional (3D) de buena calidad con contraste oral e intravenoso demostrará el defecto entre la tráquea y el esófago en detalle<sup>7</sup>.

Los pacientes con FTE debido a la ventilación mecánica constituyen un subconjunto distinto<sup>8</sup>. El abordaje quirúrgico aun es debatido, aunque hay algunas preferencias. En casos cuidadosamente seleccionados de FTE causada por ventilación mecánica, la resección y anastomosis traqueal (RAT) es el enfoque más preferido y brinda una curación exitosa en casi todos los casos. Una fístula típica que mide 2-3 cm e involucra la tráquea superior o media superior es un candidato excelente para RAT, independientemente de si coexiste estenosis traqueal. La estenosis traqueal de segmento corto (<5 cm) y una fístula extremadamente alta (subcricoidea) son indicaciones adicionales para RTA. El abordaje lateral también es una opción adecuada, la fístula extensa (> 5 cm) y la comorbilidad significativa son indicaciones adicionales para el abordaje lateral<sup>8</sup>.

Los resultados de las cirugías de FTE en centros especializados, en cuanto a mortalidad, han mejorado en los últimos tiempos, pasando de más del 27% en la década de

1970 a menos del 6% en las cuatro décadas. Esta mejora se atribuye principalmente a un cambio en la estrategia de manejo de mantener inicialmente un enfoque conservador hasta que los pacientes se retiren del soporte ventilatorio antes de un tratamiento definitivo. La reparación se realiza en una sola etapa en lugar de en múltiples etapas. Sin embargo, no existe una diferencia importante en la morbilidad, que todavía ronda entre el 25% y el 55% en todas las series informadas hasta la fecha. La tasa de supervivencia con excelentes funciones anatómicas en centros con grandes series es superior al 75% y se acerca al 100% en manos experimentadas<sup>7</sup>.

## CONCLUSIONES

En resumen dado la complejidad de los pacientes y la heterogeneidad en los factores desencadenantes y las condiciones subyacentes, el diagnóstico de fístula traqueoesofágica a menudo se retrasa prolongadamente o no se diagnostica. El reto para un diagnóstico rápido es el examen clínico, la asociación de manifestaciones clínico-radiológicas y el comportamiento de algunas variables ventilatorias, comprender la fisiopatología de la formación de fístulas entre las vías respiratorias y el esófago, y conocer las afecciones asociadas. El siguiente paso en el diagnóstico es visualizar la fístula mediante esofagografía con contraste o endoscopia/broncoscopia, que proporcionan una planificación previa al procedimiento crucial además del diagnóstico<sup>9</sup>. La elección entre cirugía definitiva, colocación de stents paliativos, uso de métodos de investigación y enfoque conservador dependerá de la combinación de la condición del paciente, la etiología subyacente de la FTE, los objetivos de la atención y la disponibilidad de experiencia. Un enfoque individualizado sigue siendo crucial en el manejo de la FTE.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Calvo Medina, Fístulas traqueoesofágicas benignas adquiridas. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 577-581.
2. Raman Diddee MB BS FRCA, Acquired tracheo-oesophageal fistula in adults. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2006; 6(3). doi:10.1093/bjaceaccp/mkl019V.
3. M. Wolf et al, "Acquired tracheoesophageal fistula in critically ill patients," *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*, 2006; 109(8):731-5.
4. Mariona Nadal Llover et al, Estado actual de los tratamientos para la COVID-19. *Terapéutica en APS. FMC*. 2021; 28(1):40-56.
5. Giacomo Faichini et al, Evaluation of the Incidence and potential Mechanisms of tracheal Complications in Patients With COVID-19. *JAMA Otolaryngology – Head/Neck Surg*. 2021; 147(1):70-76.
6. Riccardo Rosati et al, Tracheoesophageal Fistula in a COVID-19 Ventilated Patient: A Challenging Therapeutic Decision. *Hindawi, Case Reports in Surgery* 2021, ID 6645518.
7. Rajan Santosham, MS, MCh, FRCS, Management of Acquired Benign Tracheoesophageal Fistulae, *Thorac Surg Clin* 2018; 28: 385-392.
8. Muthuswamy Dhiwakar, Surgical repair of mechanical ventilation induced tracheoesophageal fistula. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 2000; 277:323-31.
9. Hyun S. Kim<sup>1</sup>, Danai Khemasuwan<sup>1</sup>, Javier Diaz-Mendoza<sup>2</sup> and Atul C. Mehta<sup>3</sup>, Management of tracheo-oesophageal fistula in adults, *Eur Respir Rev* 2020; 29: 200094.

## CASO CLÍNICO: PORFIRIA AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Gloria Mercy Castillo Peñaranda <sup>1</sup>, Canchari Pimentel Oscar Edmundo <sup>2</sup>, Antonio Ormea Villavicencio <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico Residente Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

<sup>2</sup> Médico Residente Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Lima Este Vitarte.

<sup>3</sup> Médico Asistente de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

### RESUMEN

La porfiria aguda es un grupo de trastornos metabólicos hereditarios que se caracterizan por deficiencias en enzimas necesarias para la síntesis del hemo, manifestándose con síntomas neuro viscerales graves y potencialmente mortales. Los síntomas comunes son dolor abdominal, neuropatía periférica, convulsiones y alteraciones mentales. El diagnóstico se basa en medir porfirinas y sus precursores en sangre, orina y heces, y el tratamiento incluye administración de hemina intravenosa.

Se presenta el caso de una paciente de 31 años con dolor abdominal, hiporexia, y distensión abdominal. Ingresó a emergencias con dolor abdominal severo y fue diagnosticada con vólvulo de sigmoides, desarrolló hiponatremia moderada y convulsiones tónico-clónicas, lo que llevó a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. La paciente presentó dolor abdominal persistente, taquicardia y debilidad generalizada. Tras análisis sanguíneos y de orina, se diagnosticó porfiria aguda. La hiponatremia normovolémica y la osmolaridad sérica disminuida sugirieron un posible SIHAD asociado al Síndrome de Schwartz-Bartter. La orina expuesta al sol cambió de color, confirmando el diagnóstico clínico. La paciente mejoró con tratamiento sintomático y fue dada de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos. El fin del caso clínico es sospechar en caso de síntomas abdominales y/o neuropsiquiátricos poco claros, así como en el caso de fotodermatosis, en general se debe considerar la porfiria en el diagnóstico diferencial en la Unidad de Cuidados Intensivos.

**Palabras clave:** Porfiria aguda, hiponatremia, convulsiones, UCI

### ABSTRACT

Acute porphyria is a group of inherited metabolic disorders characterized by deficiencies in enzymes necessary for heme synthesis, manifesting with severe and potentially life-threatening neurovisceral symptoms. Common symptoms are abdominal pain, peripheral neuropathy, seizures, and mental disturbances. Diagnosis is based on measuring porphyrins and their precursors in blood, urine, and feces, and treatment includes administration of intravenous hemin.

The case of a 31-year-old patient with abdominal pain, hyporexia, and abdominal distention is presented. She entered the emergency room with severe abdominal pain and was diagnosed with sigmoid volvulus. She developed moderate hyponatremia and tonic-clonic seizures, which led to her admission to the Intensive Care Unit. The patient presented persistent abdominal pain, tachycardia, and generalized weakness. After blood and urine tests, acute porphyria was diagnosed. Normovolemic hyponatremia and decreased serum osmolarity suggested a possible SIHAD associated with Schwartz-Bartter Syndrome. Urine exposed to the sun changed color, confirming the clinical diagnosis. The patient improved with symptomatic treatment and was discharged from the Intensive Care Unit. The purpose of the clinical case is to suspect in case of unclear abdominal and/or neuropsychiatric symptoms, as well as in the case of photodermatosis, in general porphyria should be considered in the differential diagnosis in the Intensive Care Unit.

**Keywords:** Acute porphyria, hyponatremia, seizures, ICU

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo

Recibido: 01/02/2024

Aprobado: 15/02/2024

#### Autor correspondiente

Ormea Villavicencio Antonio

antonio.ormea@upch.pe

Médico Asistente de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

#### Financiamiento

Autofinanciado

#### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

#### Contribución de autoría

CPGM: Revisión, elaboración del manuscrito. CPDE: Revisión y elaboración del manuscrito. DVA: Diseño y revisión del manuscrito.

#### Citar como

Castillo Peñaranda GM, Canchari Pimentel OE, Ormea Villavicencio A. Caso clínico: Porfiria aguda en la unidad de cuidados intensivos. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos*. 2023;16(2-4):58-62.

## INTRODUCCIÓN

La porfiria aguda es un grupo de trastornos metabólicos hereditarios caracterizados por una deficiencia en las enzimas necesarias para la síntesis del hemo. El hemo es un componente funcional de la hemoglobina, la mioglobina, las enzimas de la familia del citocromo P450, los citocromos mitocondriales y otras enzimas. Se sintetiza predominantemente en la médula ósea (80%) y el hígado (20%)<sup>(1)</sup>.

El diagnóstico de primera línea de porfiria se basa en patrones bioquímicos específicos de porfirinas elevadas y precursores de porfirina en orina, heces y sangre<sup>(2)</sup>. En enfermedades clínicamente activas, los precursores de porfirina acumulados y/o las porfirinas provocan síntomas abdominales, neurológicos, psiquiátricos, endocrinos y cardiovasculares, daño hepático y/o fotosensibilidad de la piel. Las porfirias se clasifican en formas agudas y no agudas. Los pacientes con porfiria hepática aguda sintomática (clínicamente activa), por ejemplo, porfiria aguda intermitente, porfiria variegata, coproporfiria hereditaria y porfiria por deficiencia de ácido aminolevulínico deshidratasa, presentan acumulación de precursores de porfirina, ácido 5-aminolevulínico y porfobilinógeno debido a un trastorno de regulación. En las formas no agudas de porfiria, como porfiria cutánea tardía, porfiria eritropoyética, protoporfiria ligada al cromosoma X y porfiria eritropoyética congénita, las porfirinas acumuladas provocan fotosensibilidad de la piel y, en ocasiones, también daños hepáticos graves<sup>(3)</sup>.

Su presentación clínica típica se da con crisis neuro viscerales caracterizadas por dolor abdominal severo, emesis, taquicardia e hipertensión, con algunos episodios severos que pueden complicarse con hiponatremia, neuropatías periféricas que pueden generar parálisis, convulsiones y síntomas psiquiátricos<sup>(4)</sup>.

La porfiria aguda intermitente se debe a una deficiencia parcial de la enzima porfobilinógeno deaminasa, que interviene en la formación de hidroximetilbilano, llevando a acumulación de sus precursores porfobilinógeno y ácido amino levulínico (ALA) principalmente en los hepatocitos. Todos los intermediarios de la vía del hemo son potencialmente tóxicos y por tanto su acumulación, en presencia de un desencadenante externo (cambios hormonales, estrés, reducción de la ingesta calórica, medicamentos que inducen el citocromo P450, cigarrillos o licor), conlleva a la transcripción o función de ALA-S e inducción de presentación clínica en estos pacientes<sup>(5)</sup>.

## Manifestaciones Gastrointestinales

La disfunción del nervio autónomo contribuye a la manifestación más común de la enfermedad, que es el

dolor abdominal mal localizado. El dolor abdominal está presente en más del 80% de los pacientes. En el examen físico, el dolor abdominal suele ser desproporcionado con los hallazgos del examen. Los síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos y falta de apetito también se asocian con episodios agudos. También se puede observar disfunción del hábito intestinal que incluye estreñimiento, distensión abdominal e íleo. Sin tratamiento, los pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad hepática progresiva, cirrosis y carcinoma hepatocelular<sup>(6)</sup>.

## Manifestaciones Cardiovasculares

La excitación del sistema nervioso simpático produce un aumento de la producción de catecolaminas que conduce a manifestaciones cardiovasculares como arritmias, hipertensión y diaforesis. La taquicardia ocurre en más del 80% de los pacientes. Si no se trata, la taquicardia puede progresar a inestabilidad hemodinámica debido a insuficiencia circulatoria. La hipertensión es una manifestación típica de los episodios agudos, pero también puede persistir después de la resolución del episodio agudo en más del 40% de los pacientes<sup>(7)</sup>.

## Manifestaciones Neuropsiquiátricas

Se cree que las manifestaciones neuropsiquiátricas se deben a las similitudes estructurales entre el ALA y el ácido gammaaminobutírico (GABA). El exceso de ALA puede afectar la función del GABA y provocar un deterioro del sistema nervioso central. Otras teorías postulan que los metabolitos del hemo son directamente neurotóxicos y que la producción inadecuada de hemo tiene efectos adversos en el cerebro<sup>(8)</sup>.

Tanto el sistema nervioso periférico como el central pueden verse afectados. La afectación periférica provoca dolor en las extremidades, la espalda y el pecho. La hiperestesia es una manifestación sensorial común. Las neuropatías motoras ocurren durante las últimas etapas de un ataque agudo. La parálisis bulbar con afectación de los nervios craneales suele ser grave. Los síntomas incluyen disfagia, disartria y disfonía. La afectación diafragmática puede provocar compromiso respiratorio que requiera intubación y ventilación mecánica. Las convulsiones pueden ocurrir en el contexto de neurotoxicidad o secundarias a hiponatremia<sup>(7)</sup>.

## Manifestaciones Endocrinológicas

La hiponatremia es una manifestación común de AIP. Esto ocurre debido a la afectación hipotalámica y al SIADH, el último de los cuales ocurre en 25 a 60% de los pacientes.

La hiponatremia puede verse exacerbada por una ingesta oral deficiente y náuseas con vómitos intensos <sup>(9)</sup>.

## Manifestaciones Urológicas

ALAS y PBG son ambos precursores incoloros. La degradación de PBG con oxidación posterior conduce a la formación de porfobilinógeno, que es un pigmento de color marrón oscuro. La combinación de la porfirina pigmentada de rojo conduce a la característica orina de color rojo vino de Oporto, que es un hallazgo destacado en el proceso de la enfermedad. La disfunción de la vejiga puede presentarse con retención urinaria, incontinencia urinaria o disuria <sup>(10)</sup>.

El diagnóstico de la porfiria aguda se basa en el dosaje de: Exámenes de orina: La presencia de ácido delta-aminolevulínico (ALA) y porfobilinógeno (PBG) elevados en la orina durante un ataque agudo es un indicativo fuerte de porfiria aguda; Exámenes de sangre y heces: Los niveles de porfirinas y sus precursores pueden ser medidos para diferenciar entre los distintos tipos de porfiria aguda y Pruebas genéticas: La identificación de mutaciones específicas en los genes asociados a las enzimas del ciclo del hemo puede confirmar el tipo de porfiria y es útil para el diagnóstico en familiares asintomáticos <sup>(11)</sup>.

Después del diagnóstico de una exacerbación de la porfiria, la intervención menos invasiva es identificar cualquier medicamento o agente desencadenante. Los síntomas pueden desaparecer después de la identificación y eliminación de cualquier medicamento potencialmente dañino. Si no hay medicamentos culpables y el paciente continúa sintomático, entonces la hemina intravenosa es la piedra angular del tratamiento. Este es el único medicamento aprobado para el tratamiento de las exacerbaciones de la porfiria.

Como se mencionó anteriormente, la teoría es que los niveles elevados de hemo disminuirán los niveles circulantes de ALA y PBG mediante la supresión del control de retroalimentación de ALAS. No existe una dosis estándar, sin embargo, generalmente se administra de 1 a 4 mg/kg con una dosis máxima de 6 mg/kg. En promedio, los síntomas tardan de 2 a 5 días en desaparecer. Sin embargo, en situaciones en las que los síntomas progresan, se puede administrar hasta por 14 días. La resolución de los síntomas suele coincidir con la reducción de los niveles sistémicos de intermediarios de porfirina <sup>(12)</sup>.

## REPORTE DE CASO

Presentamos el caso de una paciente de 31 años, natural de Lima Metropolitana con tiempo de enfermedad de 4 días

caracterizado por dolor abdominal difuso a predominio de hipogastrio y distensión abdominal asociado a hiporexia. La paciente ingresa a la Unidad de Emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza presentando dolor abdominal tipo cólico, de severa intensidad, irradiado a todos los cuadrantes del abdomen. Al examen físico se evidenciaba dolor a la palpación profunda en hemiabdomen inferior y ausencia de signos peritoneales. En la Tomografía axial computarizada abdominal se aprecia distensión de asas intestinales y es catalogada como Abdomen agudo quirúrgico por el cirujano de turno decidiendo la conducta quirúrgica.

Se obtuvieron resultados de analítica sanguínea como se muestran en la **Tabla 1**.

La paciente ingresa a sala de operaciones de emergencia donde se evidencia vólvulo de sigmoides de 180 grados sin signos de sufrimiento y dolicomegacolon, en el postoperatorio cursa sin complicaciones relacionadas a la cirugía e ingresa a recuperación quirúrgica y posteriormente a hospitalización del servicio de Cirugía General. Durante su estancia se reporta hiponatremia moderada asociada a episodio de convulsión tónica clónica generalizada, la paciente es evaluada por la unidad de cuidados intensivos y se decide su ingreso a la unidad para monitoreo neurológico y corrección de los trastornos hidro-electrolíticos.

A su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos se encontraba despierta y orientada, con persistencia de hiponatremia y cuadro de dolor abdominal tipo cólico difuso e intermitente, además se asociaba taquicardia persistente y debilidad generalizada. Según analítica sanguínea, examen de orina y clínica sugestiva compatible con un caso de Porfiria Aguda. **Tabla 2, 3 y 4**.

**Tabla 1.** Analítica sanguínea al ingreso.

Gasometría		Hemograma	
PH	7.458 mmHg	Leucocitos	16,220 mm <sup>3</sup>
PO <sub>2</sub>	117 mmHg	Abastados	2%
PCO <sub>2</sub>	29.4 mmHg	Hemoglobina	13 g/dL
HCO <sub>3</sub>	22.8 mmHg	Creatinina	0.6 mg/dL
Sodio	124 mmol/L	Urea	17 mg/dL
Potasio	3.0 mmol/L		
Calcio	0.89 mmol/L		
Lactato	0.7 mmol/L		

**Tabla 2.** Dosaje de sodio obtenido por gasometría en los días de hospitalización en UCI.

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 8	Día 9
Sodio (mmol/L)	125	120	114	110	103	111	113	120	119

**Tabla 3.** Examen completo de orina, se evidencia presencia de pigmentos de Urobilina.

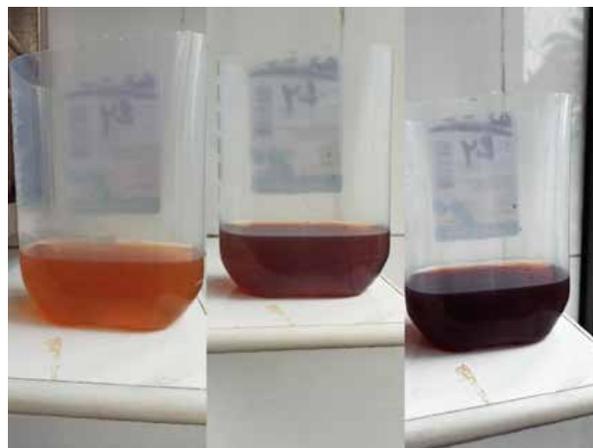
Muestra	Excreta de orina
Aspecto	Ligeramente turbio
Color	Amarillo
Densidad	1025
PH	5
Cuerpos cetónicos	+
Urobilina	+
Bilirrubina	++

**Tabla 4.** Se evidencia osmolaridad sérica disminuida en presencia de osmolaridad urinaria normal e hiponatremia normovolémica, sugestivo de SIHAD..

	Osmolaridad
Serica	240.9 mOsm/Kg
Urinaria	626.8 mOsm/Kg

## DISCUSIÓN

Se muestra un cuadro clínico inicialmente de dolor abdominal agudo quirúrgico que luego de realizada la conducta quirúrgica, persiste con la presencia de dolor abdominal de característica y presentación no localizada e intermitente y síntomas neuro viscerales asociado a 1 episodio de convulsión tónico clónico generalizada. Se sospecha en este caso de una paciente con porfiria por la sintomatología clínica, además de que cursa con cuadro de hiponatremia normovolémica y osmolaridad sérica disminuida con componente probablemente neuroendocrino como el Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD). **Tabla 2 y 4.** Por lo que se requiere para el diagnóstico confirmatorio el dosaje de pruebas específicas como el dosaje de Acido deltaaminolevulínico (ALA) y Porfobilinogeno urinario (PBG). Sin embargo, no se cuenta con dosaje predicho en nuestro nosocomio. Se dispone de un examen de orina con presencia de Urobilina en la muestra y se realizó la exposición al sol de la orina de la paciente encontrándose el cambio de colocación que sumaba evidencias para la confirmación diagnóstica de esta enfermedad como se aprecia en la **Figura 1.**

**Figura 1.** Cambio de coloración de la orina frente a la exposición medioambiental, fotografías tomadas en 3 días consecutivos.

La paciente es monitorizada neurológicamente en su unidad y se le brinda tratamiento sintomático dirigido y tras corrección de los trastornos hidroelectrolíticos es dada de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos con evolución Favorable.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ulrich Stölzel, Thomas Stauch, Ilja Kubisch (2021). Internist 2021;62:937–951. doi: <https://doi.org/10.1007/s00108-021-01066-1>.
- D. Montgomery Bissell, M.D., Karl E. Anderson, M.D., and Herbert L. Bonkovsky, M.D. (2017). N Engl J Med 2017;377:862–872. doi: 10.1056/NEJMra1608634.
- Ulrich Stölzel, Manfred O. Doss, Detlef Schuppan. Clinical Guide and Update on Porphyrrias. Gastroenterology 2019; 157:365–381. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.04.050>
- Parada Cabal AC, Giraldo Lora SC, Rodriguez Castro MI, Daza LF, Araujo Cabrera LM, Llanos Arango IM, Ibagón Rengifo D, Mejía Zapata L, Gómez Urrego JF. Porfiria aguda intermitente: a propósito de un caso. Rev.Col.Hematol.Oncol. 2 de mayo de 2022;8(2). doi: <https://doi.org/10.51643/22562915.381>.
- Cardenas JL, Guerrero C. Acute intermittent porphyria: general aspects with focus on pain. Curr Med Res Opin. 2018;34(7):1309–15. doi: <https://doi.org/10.1080/03007995.2018.1435521>.
- Whately SD, Badminton MN. Acute intermittent porphyria. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., editors. GeneReviews(R). Seattle: University of Washington, Seattle University of Washington; 1993.
- Sassa S. Diagnosis and therapy of acute intermittent porphyria. Blood Rev. 1996;10:53–58.

8. Tracy JA, Dyck PJ. Porphyria and its neurologic manifestations. *Handb Clin Neurol.* 2014;120:839–849. doi:10.1016/B978-0-70204087-0.00056-5.
9. Sassa S. Modern diagnosis and management of the porphyrias. *Br J Haematol.* 2006;135:281–292. doi:10.1111/j.1365-2141.2006.06289.x
10. Balwani M, Wang B, Anderson KE, et al. Acute hepatic porphyrias: recommendations for evaluation and long-term management. *Hepatology (Baltimore, Md).* 2017;66:1314–1322. doi:10.1002/hep.29313.
11. Harper, P., & Thunell, S. (2014). The porphyrias: advances in diagnosis and treatment. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 28(4), 641-665. doi:10.1016/j.hoc.2014.04.005.
12. Singal A, Parker C, Bowden C, Thapar M, Lawrence L, McGuire BM. Liver transplantation in the management of porphyria. *Hepatology.* 2014;60(3):1082–1089. doi:10.1002/hep.27086.

# TUBERCULOSIS MILIAR MULTIÓRGANO CON SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO Y SHOCK SÉPTICO EN EL POSTPARTO MEDIATO: PRESENTACIÓN DE CASO

Jhony Tacilla Castrejón <sup>1</sup>, Luis Angel Sánchez García <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico Especialista en Medicina Interna, Médico Asistente Unidad de Cuidados Intensivos, Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos en Hospital Regional Docente Cajamarca. Docente Nombrado de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Cajamarca. Magister en Salud Pública.

<sup>2</sup> Médico Especialista en Anatomía Patológica. Jefe del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica en Hospital Regional Docente de Cajamarca. Docente Nombrado de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Cajamarca.

## RESUMEN

La tuberculosis (TB) enfermedad infectocontagiosa, enfermedad prevalente en nuestro país con diferentes formas de presentación y gravedad que sigue causando discapacidad en los diferentes grupos etáreos y diferentes grupos poblacionales como en el embarazo. Una presentación severa es la tuberculosis miliar que representa la diseminación linfohematógena desde un foco primario. Presentamos el caso de una puerpera mediata con tuberculosis miliar multiórgano con progresión a síndrome de distrés respiratorio agudo severo, con shock séptico y desenlace fatal.

**Palabras clave:** Tuberculosis miliar, síndrome de distrés respiratorio agudo, tuberculosis en el embarazo.

## ABSTRACT

Tuberculosis (TB), an infectious disease, is a prevalent disease in our country with different forms of presentation and severity that continues to cause disability in different age groups and different population groups, such as pregnancy. A severe presentation is miliary tuberculosis that represents lymphohematogenous dissemination from a primary focus. We present the case of a postpartum woman with multi-organ miliary tuberculosis with progression to severe acute respiratory distress syndrome, with septic shock and fatal outcome.

**Keywords:** Miliary tuberculosis, acute respiratory distress syndrome, tuberculosis in pregnancy.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo

Recibido: 20/12/2023  
Aprobado: 30/01/2024

### Autor corresponsal

Tacilla Castrejón Jhony  
jtacillac\_epgl5@unc.edu.pe  
Hospital Regional Docente Cajamarca, Universidad Nacional de Cajamarca.

### Financiamiento

Autofinanciado

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

### Contribución de autores

JTC y LASG participaron en el diseño, revisión y elaboración del manuscrito.

### Citar como

Tacilla Castrejón J, Sánchez García LA. Tuberculosis miliar multiórgano con síndrome de distrés respiratorio agudo y shock séptico en el postparto mediato: Presentación de caso. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2023;16(2-4):63-67.

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB), con una carga de morbilidad estimada de 2,64 millones y casi 1,5 millones de muertes anuales, sigue siendo la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas en todo el mundo. Alrededor del 3,4% de los pacientes con TB requieren cuidados intensivos. La tuberculosis es una causa inusual de síndrome de dificultad respiratoria aguda y se ha informado que es el agente desencadenante en hasta el 4,9 % de los casos, en casos raros, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) puede ser una manifestación clínica de tuberculosis miliar, especialmente en pacientes con afectación extensa del parénquima pulmonar. El shock debido a la TB, es decir, el shock séptico por TB (TBSS), sigue siendo una entidad rara vez informada. El shock séptico por TB se diagnostica en casos que presentan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, diagnóstico clínico-radiológico o microbiológico de TB y exclusión de etiología alternativa de sepsis o shock. Debido a que el TBSS es una ocurrencia tan rara, el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha <sup>(1)</sup>.

## PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer de 19 años referido de hospital de provincia con antecedente de parto por cesárea 27 días antes al ingreso, ingresa con "historia de 02 dos días de enfermedad con vómitos y deposiciones líquidas y 5 horas antes al ingreso dificultad respiratoria". Paciente ingresa a la emergencia del hospital en parada cardiorespiratoria, se le realiza reanimación avanzada por 2 minutos restableciéndose funciones a PA: 150/60 FC 133x min, FR 30 x min, saturación de oxígeno 80%, durante la intubación endotraqueal reportan secreción espumosa rosada, piel con llenado capilar lento, no edemas, aparato respiratorio con disminución significativa de murmullo vesicular con crépitos difusos en ambos hemitórax, ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos, no soplos, abdomen blando depresible, no sangrado ginecológico, escala de glasgow 6, describen RX de tórax con infiltrados en todos los cuadrantes (**Fig. 1**). Los exámenes de laboratorio al ingreso: AGA-E: pH: 6.79 mmHg, PO<sub>2</sub>: ""; PCO<sub>2</sub>: 79.2 mmHg, SatO<sub>2</sub>: 24.7 %, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 6.9 mmol/L; Na<sup>+</sup> 139.7 mmol/L, K<sup>+</sup>: 4.85 mmol/L, Ca<sup>2+</sup>: 1.20 mmol/L, Cl<sup>-</sup>: 118 mmol/L. Lactato: 5.65 mmol/L. Glucosa: 150.4 mg/dL, Urea: 24 mg/dL, Creatinina: 0.6 mg/dL, TGO: 145 U/L, TGP: 77 U/L, bilirrubina total: 0.8 mg/dL, Proteínas totales: 4.5 g/dL, Albúmina: 2.9 g/dL, LDH: 1480 U/L. Hemograma, leucocitos: 11 120 /uL, neutrófilos: 77.0 %, Linfocitos: 20,0 %, monocitos 3 %, Eosinófilos: 0.0 %, cayados 3 %, hemoglobina: 11.5 gr/dL. Plaquetas 461000/uL, tiempo de protrombina: 21.9"; INR: 1.9 TTPA: 57.6"; GS O+, Prueba antigénica covid 19: negativo. Ecografía pélvica: contenido



**Figura 1.** Radiografía de tórax. Pulmón blanco con infiltrado alveolointersticial bilateral.

uterino heterogéneo, imagen heterogénea pélvica que podría corresponder a absceso paratubárico izquierdo. Con lo descrito es catalogado como Insuficiencia Respiratoria Aguda, SDRA severo, a descartar Neumonía por COVID - 19, Edema Agudo de Pulmón. Síndrome Post RCP. Post Cesareada de 27 días, a descartar absceso tubárico. Paciente recibe soporte ventilatorio mecánico y pasa a unidad de cuidados intensivos. Durante evolución presenta shock distributivo refractario, insuficiencia renal anúrica con acidosis metabólica severa, hiperkalemia, recibe soporte dialítico. Evolución tórpida, fallece luego de 15 horas de ingresado al servicio. Dado el tiempo corto de estancia y duda diagnóstica pasa a necropsia, el informe de revisión macroscópica reporta líquido libre en pericardio, cavidad pleural y cavidad abdominal, gránulos tipo mijo en parénquima y superficie pulmonar, de igual manera en hígado, peritoneo, en superficie de colon, útero, ovario izquierdo, bazo, (**Fig. 2-4**), además



**Figura 2.** Tejido Pulmonar: **A.** granulaciones blanquecinas tipo mijo en superficie pulmonar. **B.** granulaciones tipo mijo dentro de todo el parénquima pulmonar.



**Figura 3.** Granulaciones blanquecinas tipo mijo en parenquima de bazo.

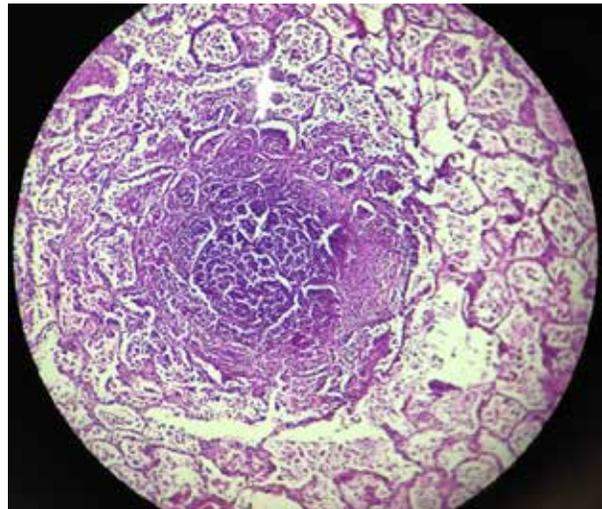


**Figura 4.** Granulaciones blanquecinas tipo mijo en superficie de útero.

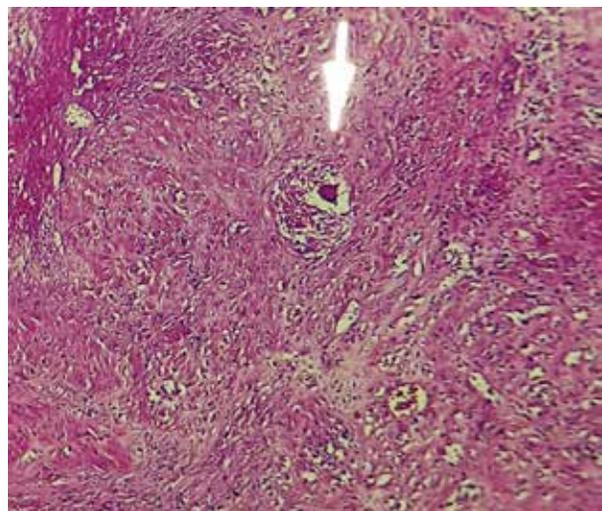


**Figura 5.** Imagen con coloración ziehl nielsen en tejido pulmonar con presencia de múltiples bacilos de Koch (bk).

absceso tuboovárico con secreción purulenta. Revisión anatomopatológica corrobora diagnóstico macroscópico reportando granulomas con células de Langhans en los órganos descritos. (Fig. 5-7).



**Figura 6.** A la microscopía electrónica se observa granuloma en parenquima pulmonar (flecha).



**Figura 7.** A la microscopía electrónica en la pared de útero se observa granulomas con células de Langhans (flecha).

## DISCUSIÓN

La tuberculosis (TB) sigue siendo una de las causas más importantes de muerte por enfermedades infecciosas y plantea un serio desafío para la salud mundial. La TB miliar es una forma potencialmente mortal de TB que resulta de la diseminación linfohematológica masiva de *Mycobacterium tuberculosis*. La incidencia de la TB miliar en relación a todas las formas de TB está entre el 0,15% y el 10%, según los estudios realizados por diferentes autores. Su tasa de mortalidad ha sido reportada entre 13% y 25%, e incluso hasta 65% en pacientes que requieren ventilación mecánica <sup>(2)</sup>.

Los estudios que investigan un mayor riesgo de TB activa en asociación con el embarazo no han sido concluyentes. Si bien algunos estudios no han demostrado un mayor riesgo o incluso

una reducción del riesgo de TB activa durante el embarazo, un estudio de 2012 mostró un mayor riesgo, particularmente durante el posparto (definido como dentro de los 6 meses posteriores al parto). Se ha interpretado que el mayor riesgo de TB activa posparto se debe posiblemente a un diagnóstico tardío, ya que los síntomas de TB activa pueden confundirse con síntomas relacionados con el embarazo en sí. Además, es posible que los síntomas no aparezcan hasta después del parto debido al desenmascaramiento de la TB cuando se restablece una respuesta inmunitaria normal. La detección de infección tuberculosa latente (LTBI) durante el embarazo también podría ser una buena oportunidad para la prevención si el embarazo y el posparto constituyen un mayor riesgo de activar LTBI<sup>(3)</sup>.

El estudio de Jonsson *et al.*<sup>(1)</sup>, con 553 casos de TB así como el estudio de Reino Unido por ZENNER *et al.*<sup>(4)</sup>, con 177 casos de TB demostraron un mayor riesgo de TB activa en mujeres posparto, aunque no se pudo demostrar un mayor riesgo durante el embarazo. Un estudio transversal europeo más reciente también concluyó que la TB se diagnosticaba con mayor frecuencia después del parto y las posibles razones aducidas eran el diagnóstico tardío debido al embarazo o la asistencia tardía o deficiente a la atención prenatal que podría ser más común en los grupos de riesgo de TB<sup>(5)</sup>. En nuestra paciente el diagnóstico se realiza en un contexto de gravedad en el postparto mediato, 27 días después del alumbramiento.

La tuberculosis es una causa inusual de SDRA y se ha informado que es el agente desencadenante en hasta el 4,9 % de los casos<sup>(6,7)</sup>. Valliappan Muttu *et al.*<sup>(8)</sup> en una UCI respiratoria de un hospital de atención terciaria en el norte de la India, realizó un análisis retrospectivo de una cohorte de 469 pacientes con SDRA en un periodo de 16 años, encontró que solo el 3,6% de los casos se debieron a *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), sin encontrar una diferencia significativa en la mortalidad entre pacientes con SDRA relacionados a tuberculosis vs SDRA relacionado a otras causas.

El mecanismo del SDRA secundario a la tuberculosis es similar al de la sepsis bacteriana, y se cree que los componentes de la pared celular de las micobacterias impulsan la cascada inflamatoria<sup>(9)</sup>. Por esta analogía, TB-SDRA debería comportarse de manera similar a otros SDRA.

La TB miliar se identifica a través de un examen patológico macroscópico por la presentación típica de tubérculos diminutos, que tienen un parecido sorprendente con las semillas de mijo tanto en apariencia como en tamaño<sup>(10)</sup>. En nuestra paciente se encontró en el estudio anatómopatológico la presencia de mijo en múltiples órganos incluso a la vista macroscópica.

La TB miliar se manifiesta clínicamente con características inespecíficas como fiebre crónica, pérdida de peso y apetito. La tos productiva y la disnea son hallazgos habituales en los casos de afectación pulmonar. Por lo general, se produce un retraso en el diagnóstico debido a estas características clínicas atípicas<sup>(11)</sup>. En casos raros, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) puede ser una manifestación clínica de tuberculosis miliar<sup>(12)</sup>, especialmente en pacientes con afectación extensa del parénquima pulmonar. La presentación característica en la radiografía de tórax es un patrón miliar que involucra sombras micronodulares pulmonares diseminadas. En nuestra paciente la presentación grave con SDRA severo, shock séptico con una radiografía de tórax que mostró un infiltrado alveolointersticial bilateral extenso y sin datos de manifestaciones típicas de enfermedad tuberculosa y dado lo inusual según las diferentes literaturas de SDRA con TBC miliar, ésta última no fue la primera sospecha diagnóstica siendo el diagnóstico mediante necropsia y confirmado con estudio anatómopatológico.

Aunque la incidencia tanto de SDRA como de shock séptico secundario a MTB es bastante baja en la cohorte general de pacientes de la UCI, los pacientes con TB que necesitan ingreso en la UCI pueden tener una tasa > 90 % de desarrollar SDRA<sup>(13)</sup>. En pacientes con SDRA secundario a MTB, datos recientes han mostrado una tasa de mortalidad similar a la del SDRA no tuberculoso; sin embargo, estudios más antiguos han indicado tasas de mortalidad del 60 al 88 % para MTB SDRA<sup>(8,14)</sup>. La TB miliar se describe como una forma de TB diseminada que resulta de la diseminación linfática y hematológica de un foco de TB y es invariablemente fatal si no se trata. Datos recientes de países con una incidencia de TB de baja a moderada muestran una mortalidad del 14% en pacientes tratados con TB miliar. Sin embargo, la mortalidad aumenta una vez que se desarrollan SDRA, shock séptico y falla multiorgánica<sup>(15)</sup>. Estos datos si bien es cierto nos ubica en un contexto de un posible desenlace fatal que se tuvo con la paciente, la preocupación es el diagnóstico oportuno para evitar dicho desenlace.

## CONCLUSIONES

Hasta la fecha no hay estudios concluyentes que aseguren que el embarazo incrementa la incidencia de tuberculosis, varios estudios conciben que el embarazo es un factor de riesgo para tuberculosis pero en el postparto y es probable también que no sea un dato exacto ya que también se sospecha que habría enmascaramiento de la enfermedad tuberculosa por la sintomatología del embarazo, aseveraciones hechas por diferentes autores, asimismo la mortalidad de pacientes con historia de embarazo reciente

con tuberculosis miliar que progresan a SDRA podría ser similar a otras causas de SDRA pero la magnitud es alta

y más si se asocia a shock séptico, hasta cerca del 90% según algunas series.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arya V, Shukla A K, Prakash B, et al. (March 17, 2022) Tuberculosis-Associated Septic Shock: A Case Series. *Cureus* 14(3): e23259. DOI 10.7759/cureus.23259
2. B.M. Boushab and L.K. Basco. Miliary tuberculosis and acute respiratory distress syndrome. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis* 2019;16:100113
3. J. Jonsson et al. Increased risk of active tuberculosis during pregnancy and postpartum: a register-based cohort study in Sweden. *Eur Respir J* 2020; 55: 1901886. Disponible en <https://doi.org/10.1183/13993003.01886-2019>
4. Zenner D, Kruijshaar ME, Andrews N, et al. Risk of tuberculosis in pregnancy: a national, primary care-based cohort and self-controlled case series study. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185: 779–784.
5. Bothamley GH, Ehlers C, Salonka I, et al. Pregnancy in patients with tuberculosis: a TBNET cross-sectional survey. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016; 16: 304.
6. Agarwal R, Gupta D, Aggarwal AN, et al: Experience with ARDS caused by tuberculosis in a respiratory intensive care unit. *Intensive Care Med* 2005; 31:1284–1287
7. Sharma SK, Mohan A, Banga A, et al: Predictors of development and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome due to tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10:429–435
8. V. Muthu, S. Dhooria, A. N. Aggarwal, D. Behera, I. S. Sehgal, and R. Agarwal, "Acute Respiratory Distress Syndrome Due To Tuberculosis in a Respiratory ICU Over a 16-Year Period," *Critical Care Medicine* 2017; 45(10): e1087–e1090.
9. Shinnick TM, King CH, Quinn FD: Molecular biology, virulence, and pathogenicity of mycobacteria. *Am J Med Sci* 1995; 309:92–98
10. Sharma SK, Mohan A, Sharma A: Challenges in the diagnosis & treatment of miliary tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2012, 135:703-30.
11. Aurangabadkar G M, Jadhav U S, Choudhary S S, et al. (January 18, 2023) Miliary Tuberculosis with Acute Respiratory Distress Syndrome: A Deadly Combination. *Cureus* 15(1): e33944. DOI 10.7759/cureus.33944
12. Mohan A, Sharma SK, Pande JN: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) in miliary tuberculosis: a twelve year experience. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 1996, 38:157-62.
13. Silva DR, Menegotto DM, Schulz LF, Gazzana MB, Dalcin PTR Mortalidad entre pacientes con tuberculosis que requieren cuidados intensivos: un estudio de cohorte retrospectivo. *BMC Enfermedades Infecciosas*. 2010; 10(54) doi: 10.1186/1471-2334-10-54. [ Artículo gratuito de PMC ] [ PubMed ] [ CrossRef ] [ Google Scholar ]
14. Piqueras AR, Marruecos L., Artigas A., Rodríguez C. Tuberculosis miliar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto. *Medicina de Cuidados Intensivos*. 1987; 13 (3):175–182. doi: 10.1007/BF00254701
15. Keevan Singh, Saara Hyatali, Stanley Giddings, Kevin Singh, and Neil Bhagwandass. Miliary Tuberculosis Presenting with ARDS and Shock: A Case Report and Challenges in Current Management and Diagnosis. *Case Reports in Critical Care.* 2017, DOI: <https://doi.org/10.1155/2017/9287021>

## CASO CLÍNICO: SHOCK DISTRIBUTIVO SÉPTICO VS ANAFILÁCTICO EN CONTEXTO DE SÍNDROME DRESS SEVERO

Víctor Yuri Ramos Cabrera <sup>1,a</sup>, Willy Diaz Suarez <sup>2,a</sup>, Ronal Arteaga Caro <sup>2,a</sup>, Gonzalo Medina Sagredo <sup>2,a</sup>

<sup>1</sup> Médico residente de medicina intensiva UNMSM de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Dos de Mayo (MINSa). Lima, Perú.

<sup>2</sup> Médico especialista asistente .

<sup>a</sup> Hospital nacional dos de mayo, Unidad de cuidados intensivos - KOICA.

### RESUMEN

Se trata del caso clínico de un paciente de edad media, que ingresa por pancreatitis aguda severa con evolución desfavorable que con el soporte y manejo respectivo sale del proceso, cuando presenta picos febriles persistentes tratamos de descartar nuevas infecciones concomitantes, se cubre con antibióticos y se solicita exámenes complementarios como imágenes, tomografía con contraste, cuando el paciente presenta lesiones exantemáticas en toda la superficie corporal con elevación marcada de eosinófilos, los retos de este caso fueron varios, primero, definir qué tipo de reacción alérgica se agregó, cual fue la causa de dicha reacción alérgica si antibióticos, contraste u otros fármacos y lo más importante, cuál era la etiología del shock distributivo, séptico o anafiláctico, la disyuntiva preocupaba más por la conducta terapéutica sobre el pulso de corticoides entre otras.

**Palabras clave:** DRESS, eosinofilia, anafilaxia, shock.

### ABSTRACT

This is the clinical case of a middle-aged patient, who is admitted for severe acute pancreatitis with an unfavorable evolution, who with the respective support and management emerges from the process. When he presents persistent febrile peaks, we try to rule out new concomitant infections, he is covered with antibiotics and requests complementary tests such as images, contrast-enhanced tomography, when the patient presents exanthematous lesions on the entire body surface with marked elevation of eosinophils, the challenges of this case were several, first, defining what type of allergic reaction was added, what was the cause of said allergic reaction whether antibiotics, contrast or other drugs and most importantly, what was the etiology of the distributive, septic or anaphylactic shock, the dilemma concerned more about the therapeutic conduct on the corticosteroid pulse among others.

**Keywords:** DRESS, eosinophilia, anaphylaxis, shock.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo

Recibido: 01/02/2024

Aprobado: 20/02/2024

#### Autor correspondiente

Ronal Arteaga Caro  
ronpar250@gmail.com  
Médico asistente de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Dos de Mayo (MINSa). Lima, Perú

#### Financiamiento

Autofinanciado

#### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

#### Contribución de autores

VRC: Revisión y elaboración del manuscrito. WDS: Revisión y elaboración del manuscrito. RAC: Diseño y revisión del manuscrito y GMS: Diseño y revisión del manuscrito.

#### Citar como

Ramos Cabrera VY, Diaz Suarez W, Arteaga Caro R, Medina Sagredo G. Caso clínico: shock distributivo séptico vs anafiláctico en contexto de síndrome dress severo. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2023;16(2-4):68-72.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome DRESS (*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*) es una reacción de hipersensibilidad severa e idiosincrásica pudiendo ser fatal, que se da en respuesta a drogas su presentación típica suele ser con exantemas, fiebre, adenopatías, eosinofilia severa, llegando a disfunción orgánica. La incidencia se encuentra de uno en 1,000 a 10,000 pacientes expuestos a fármacos. La manifestación clínica representa un desafío diagnóstico, se requiere alto índice de sospecha y descartar un amplio espectro de diagnósticos diferenciales. Las reacciones cutáneas asociadas con dichos fármacos pueden ser cuadros potencialmente fatales, el diagnóstico oportuno puede modificar el pronóstico del paciente. Describimos el caso clínico de un paciente de 58 años de edad que cursa con una pancreatitis que cuando va remitiendo presenta este cuadro compatible con DRESS, la evolución es severa, pero empieza a salir del cuadro a las 3-4 semanas de tratamiento, cursando con infecciones concomitantes y con alteraciones metabólicas como hipernatremia por pérdidas insensibles de agua.

La eosinofilia es un dato laboratorial que aparece de forma relativamente frecuente en la práctica clínica. Según los aspectos clínicos y evolución de la enfermedad se podrá realizar una aproximación diagnóstica que permita el establecimiento de un tratamiento adecuado y oportuno.

## CASO CLÍNICO

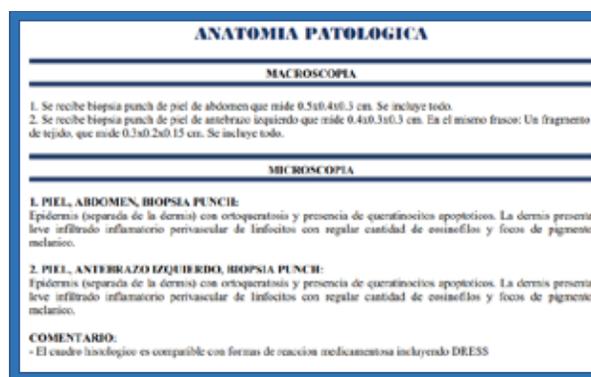
Paciente varón natural y procedente de Huaraz, ingresa al centro de salud de Huaraz por el servicio de emergencia, con tiempo de enfermedad de 5 días presentado dolor abdominal tipo cólico, en hemiabdomen superior, intenso irradiado a de hipocondrio derecho a epigastrio, náuseas y vómitos, solicitan exámenes complementarios laboratoriales e imágenes, compatibles con diagnóstico de pancreatitis aguda.

Los primeros 11 días, cursa con deterioro clínico presentando complicaciones de la pancreatitis severa, dentro de ellas insuficiencia respiratoria por derrame bilateral y patrón alveolar bilateral, probable SDRA, siendo asistido con soporte ventilatorio, se corrobora con tomografía abdominal con contraste la presencia de colecciones múltiples peri pancreáticas más edema y aumento de tamaño de páncreas.

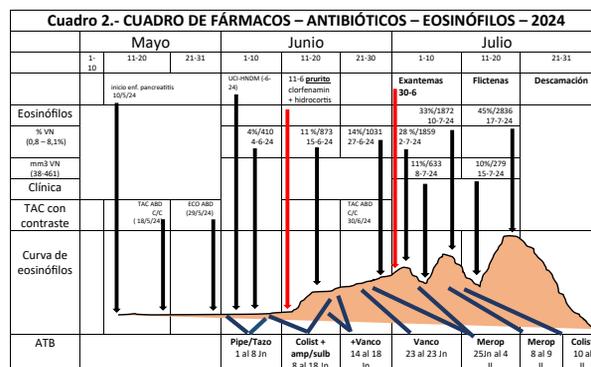
Por todo ello es coordinado la referencia a hospital de mayor nivel, UCI del Hospital Dos de Mayo de Lima, llegando el día 12 a la atención de salud.

Desde el día 13 de evolución tuvo un soporte ventilatorio continuando con la cobertura antibiótica de vancomicina, luego tuvo una evolución clínica favorable, pese a confirmar una neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV), con mejora de la insuficiencia respiratoria, siendo destetado y liberado del ventilador mecánico a los 20 días, tiene un curso hemodinámico compensado, pero con presencia de picos febriles entre 2 a 3 al día de manera constante, con ligera leucocitosis, se sospecha de foco infeccioso oculto, se realiza la búsqueda respectiva del foco, con rayos x de tórax, sin evidencia de consolidados, examen de orina no patológica, hemocultivos en curso, cumpliendo el ciclo de piperacilina/ tazobactam, se rota a colistina (ver **cuadro 2**, resumen de antibióticos y curva respuesta eosinofílica) llama la atención la presencia de eosinofilia de 4% a 11%, de manera progresiva y persistentemente en ascenso, se agrega lesiones exantemáticas difusas generalizada, pruriginosa, que progresa a flictenas generalizadas a predominio de tórax, abdomen, dorso, muslos, brazos y rostro, ver **imagen 1**. Se solicita biopsia de piel pensando en patologías propias de la piel asociada a eosinofilia. Ver **cuadro 1**.

Presenta un deterioro hemodinámico, con soporte de vasopresor, se plantea shock distributivo, con la sospecha



**Cuadro 1.** Resultado de estudio anatomía patológica, biopsia de piel.



**Cuadro 2.** Resumen de antibióticos y curva respuesta eosinofílica.



**Imagen 1.** Reacciones exantemáticas y flictenas, según curso de la enfermedad.

de foco infeccioso por el antecedente de colecciones peri pancreáticas con alta posibilidad de sobreinfección o bacteriemia con hemocultivos en curso, o si se pensaba de shock distributivo anafiláctico por componente vasopléjico vasodilatador por la reacción alérgica desencadenada en esos momentos.

No se realizó el pulso de corticoides por la sospecha de infección presente, cabe la posibilidad de reacción a fármaco (colistina), en la actualidad a 45 días de evolución los eosinófilos disminuyen marcadamente a rangos normales, los registros de hemocultivos salieron *Enterococo faecalis* y *Estafilococos epidermidis*, quedando con Linezolid y piperacilina tazobactam, ingresa a curas quirúrgicas por cirugía plástica y aún se encuentra con soporte ventilatorio, sin vasopresores. Esperando recuperación del paciente. Por lo tanto precisamos los siguientes diagnósticos; Síndrome DRESS severa, bacteriemia por *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis* y pancreatitis evolutiva en remisión.

## DISCUSIÓN

El síndrome DRESS es una respuesta de hipersensibilidad retardada tipo IV, inducida por múltiples fármacos, se manifiestan por lesiones cutáneas, <sup>(1)</sup> respuesta de hipereosinofilia y afectación multisistémica, la mortalidad estimada es de 10%, en gran parte debido a la disfunción de múltiples órganos. La patogenia no se conoce con certeza, intervienen factores genéticos e inmunológicos, se ha propuesto que las infecciones virales desencadenan alteraciones inmunitarias, la reactivación del virus herpes 6 así como del virus Epstein-Barr detona la reactivación secuencial de otros virus del herpes, como HHV-7 y CMV <sup>(2)</sup>. En el síndrome DRESS el periodo de latencia entre la exposición al fármaco y la aparición del cuadro clínico es más prolongado (dos a seis semanas) que otros tipos de hipersensibilidad retardada, <sup>(3)</sup> típicamente los signos y síntomas aparecen al menos tres semanas después del inicio del fármaco, cronológicamente nuestro paciente

tuvo las lesiones dermatológicas a la semana 4 de iniciado un nuevo fármaco. Algunos pacientes experimentan síntomas prodrómicos, como fiebre, prurito, disfagia, dolor o linfadenopatías <sup>(2)</sup>.

Entre las manifestaciones clínicas, la fiebre y las erupciones cutáneas son las más comunes, la temperatura varía entre 38 y 40°C, lo que obliga a descartar un proceso de infección, dato importante, la fiebre puede ser persistente incluso después de la interrupción del agente causal <sup>(3)</sup>. La reacción cutánea más frecuente (95%) es el exantema morbiliforme maculopapular, el eritema que inicia en la cara y el tronco superior se vuelve confluyente y generalizado, el edema facial es distintivo de la enfermedad (76%) <sup>(4)</sup>.

La afectación hepática se observa en 80%, hepatomegalia, hepatitis o insuficiencia hepática franca, las lesiones de tipo colestásico son las más frecuente, el daño renal 40% generalmente es leve y reversible; sin embargo, se han reportado casos de nefritis intersticial severa, necrosis tubular aguda o vasculitis que pueden conducir a insuficiencia renal crónica, los factores de riesgo de afectación renal incluyen edad avanzada y enfermedades renales o cardiovasculares subyacentes <sup>(6,7)</sup>.

La afectación pulmonar ocurre en una tercera parte de los casos; se manifiesta con alteración de la función pulmonar, neumonitis intersticial, pleuritis, síndrome de dificultad respiratoria aguda, neumotórax y neumomediastino <sup>(8)</sup>. Las alteraciones cardíacas incluyen disfunción del ventrículo izquierdo, miocarditis por hipersensibilidad y cambios electrocardiográficos. Las manifestaciones neurológicas son cefalea, convulsiones, coma y deterioro de la función motora, parálisis de los nervios craneales, meningitis o encefalitis. Otros órganos afectados son el páncreas, el tubo gastrointestinal, el bazo y la tiroides <sup>(9)</sup>. El alivio del exantema y de la afectación visceral ocurre gradualmente una vez suspendido el fármaco, en promedio, en 6 a 9 semanas.

El diagnóstico diferencial del síndrome DRESS incluye las enfermedades del tejido conectivo, hipereosinofilia idiopática, hepatitis viral, linfomas, síndrome de Sézary, mononucleosis infecciosa y síndrome antirretroviral. Frente a la sospecha se debe solicitar, VSG, PCR, perfil hepático, hemocultivo, serología para virus de la hepatitis A, B y C, VVH-6, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus, PCR o IgM de micoplasma, radiografía de tórax, biopsia cutánea, aunque no es patognomónica, puede orientar el diagnóstico <sup>(11)</sup>.

El diagnóstico de síndrome DRESS puede establecerse con base en hallazgos clínicos y de laboratorio,

actualmente existen dos sistemas de puntuación disponibles: el Registro Europeo de Reacciones Adversas Cutáneas Severas (RegiSCAR) y el Comité Japonés de Investigación sobre Reacción Adversa Cutánea Severa (J-SCAR). Los fármacos relacionados con más frecuencia con el síndrome DRESS son alopurinol, carbamazepina, fenitoína, lamotrigina, entre otros. <sup>(12,13,14)</sup>.

De todos los medicamentos que recibía el paciente, el único desencadenante potencial documentado en la bibliografía es alopurinol, éste es un inhibidor de la síntesis del ácido úrico, a través de su forma activa el oxipurinol, es excretado por vía renal y metabolizado en el hígado; indicado en artritis gotosa, nefropatía por uratos, nefrolitiasis y profilaxis en nefropatía por uratos <sup>(15)</sup>. hasta reacciones cutáneas graves, como el síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y síndrome DRESS.

El alopurinol es la segunda causa de síndrome DRESS en Europa, se relaciona con formas severas y con mayor tasa de mortalidad que otros fármacos <sup>(16)</sup>.

La tasa de mortalidad del síndrome DRESS es aproximadamente de 10%. Se describe predisposición genética de 100% entre síndrome DRESS inducido por alopurinol y HLAB 5801 en la población china Han <sup>(17)</sup>. Otros factores de riesgo de hipersensibilidad es la administración concomitante de diuréticos tiazídicos, inicio

reciente de alopurinol, hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia cardíaca, edad avanzada, insuficiencia hepática y polifarmacia; en nuestro caso los factores de riesgo fueron inicio reciente de alopurinol sumado a insuficiencia renal crónica <sup>(18,19)</sup>.

No hay un tratamiento específico contra la hipersensibilidad por alopurinol, las medidas incluyen el cese del fármaco, cuidado de la piel, fluidoterapia, manejo de medio interno, los corticoesteroides sistémicos se relacionan con complicaciones mayores, como reactivaciones virales, sepsis y mortalidad, se sugiere dosificar la prednisona de 0.5-1 mg/kg/día con disminución de la dosis en tres a seis meses <sup>(20)</sup>.

Los criterios de clasificación y diagnóstico de Bocquet en 1996 establece el diagnóstico se realiza con la presencia de los 3 criterios, ver **cuadro 3**. <sup>(18,21,22)</sup>.

En esta patología se puede observar en 7 grupos de medicamentos involucrados: a) anticonvulsivantes (fenitoína); b) antidepresivos (amitriptilina); c) sulfas (sulfasalazina); d) antiinflamatorios no esteroideos (naproxeno); e) antibióticos (ceftriaxona); g) inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; f) beta-bloqueadores. También se han reportado casos con sales de oro, alopurinol y ranitidina, entre otros <sup>(18)</sup>.

El tratamiento y manejo consiste en esteroides sistémicos, 1.0 mg/kg/día de prednisona o su equivalente

Cuadro 3.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL SÍNDROME DE DRESS (21,23)		
Criterios de Bouquet, Bagot y Rousseau	Criterios SCAR-J's	Criterios del Grupo RegiSCAR
1.- Erupción inducida por drogas 2.- Anomalías hematológicas (eosinofilia 1.500 / mm <sup>3</sup> y presencia de linfocitos atípicos) 3.- Sistemas involucrados: ■ Linfadenopatía (> 2cm de diámetro) ■ Hepatitis (aumento de las transaminasas al menos el doble del valor normal) ■ Nefritis intersticial ■ Neumonitis ■ Carditis	1.- Erupción maculopapular desarrollada tres semanas después del inicio de la terapia con medicamentos 2.- Hallazgos clínicos persistentes tras la retirada del fármaco 3.- Fiebre (> 38 oC) 4.- Anomalías hepáticas (ALT> 100U / L) 5.- Anomalías de los leucocitos (al menos uno de los siguientes) ■ Leucocitosis (> 11,000 / mm <sup>3</sup> ) ■ Linfocitos atípicos (> 5%) ■ Eosinofilia (> 1,500 / mm <sup>3</sup> ) • Reactivación HHV-6 • Linfadenopatía	1.- Hospitalización 2.- Sospecha de reacción al fármaco 3.- Fiebre (> 8.5°C) 4.- Linfadenopatía (> 2 sitios,> 1 cm) 5.- Linfocitos atípicos 6.- Eosinofilia ■ 700-1,499 o 10-19.9 ■ > 1,500 o > 20% 7.- Rash ■ Se extiende más del 50%. ■ Al menos 2 de: edema, infiltración y descamación púrpura ■ DRESS sugiriendo biopsia. 8.- Afectación de órganos internos ■ Uno ■ 2 de más 9.- Resolución en más de 15 días. 10.- Al menos 3 investigaciones biológicas negativas y exclusión de diagnósticos alternativos
1. El diagnóstico se establece cuando existen al menos tres criterios. 2. El diagnóstico se establece con siete criterios (típicos) o al menos los primeros cinco criterios (atípicos). 3. Puntuación final: <2 no hay DRESS; 2-3 si es posible; 4-5 caso probable,> 5 caso definitivo <b>Fuente.</b> Traducida del artículo Prevalence of DRESS Syndrome, 2014		

Cuadro 3.

y reducir gradualmente durante 3-6 meses después de la estabilización clínica y así evitar recaídas. Si no hay mejora clínica se puede administrar un ciclo de pulso de metilprednisolona, 30 mg/kg por vía intravenosa durante 3 días<sup>(24)</sup>.

Se han propuesto otros tratamientos potencialmente beneficiosos (inmunosupresores como la ciclosporina,

plasmaféresis, ciclofosfamida, ciclosporina, interferones, micofenolato y rituximab)<sup>(21,24)</sup>. Concluimos que el síndrome DRESS debe ser considerado en los pacientes que presentan picos febriles, dermatitis descamativa, exantemática generalizada, hipereosinofilia y disfunción orgánica. El soporte hemodinámico, medio interno, balances hídricos y control de infecciones, uso de metilprednisolona intravenosa ha demostrado eficacia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lee J, Lee S, Hahm J, Ha J, Kim C, Kim S. Características clínicas del síndrome de reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS): un estudio de 25 pacientes en Corea. *Int J Dermatol* 2017;56(9):944-951.
- Agu CC, Basheer H. Síndrome DRESS asociado con alopurinol. *Int J Case Rep Images* 2014;5(2):145-149.
- Silva M, Ortiz E, Rojas M, Muñoz D. Síndrome DRESS en pediatría. Caso clínico. *Rev Chil Pediatr* 2017;88(1):158-163.
- Waseem D, Muzamil L, Najeebullah S, Imtiyaz D, Gayoom K, Farhat A, et al. Síndrome de Dress: una revisión y actualización. *Enfermedades de la piel y cuidado de la piel* 2016;1(1:8).
- Hassan S, Wetz R, Zouein E. Alopurinol causante de erupción cutánea con eosinofilia y síndrome de síntomas sistémicos: un diagnóstico desafiante. *Int J Gen Med* 2011;4:789-792.
- Cho Y, Yang Ch, Chu Ch. Reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS): una interacción entre medicamentos, virus y sistema inmunológico. *Int J Mol Sci* 2017;18:1243; doi:10.3390/ijms18061243
- Cacoub P, Musette P, Descamps V, Meyer O, Speirs Ch, Finzi L, et al. El síndrome DRESS: una revisión de la literatura. *Am J Med* 2011;124(7):588-596.
- Stamp L, Day R, Yun J. Hipersensibilidad al alopurinol: investigación de la causa y minimización del riesgo. *Nat Rev Rheumatol Advance online publication* 29 September 2015; doi:10.1038/nrrheum.2015.132
- Ramasamy S, Korb-Wells C, Kannagara D, Smtih M, Wang N, Roberts D, et al. Hipersensibilidad al alopurinol: una revisión sistemática de todos los casos publicados, 1950-2012. *Drug Saf* 2013;36:953-980.
- Ruiz J, Méndez S, Domínguez J. Reacción farmacológica con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) y su relación con la autoinmunidad en un centro de referencia en México. *An Bras Dermatol* 2017;92(1):30-3.
- Saksita N, Tassaneeyakula W, Nakkama N, Konyoung P, Khunarkomsiri U, Chumworathayib P, Sukasemj Ch, et al. Factores de riesgo de reacciones adversas cutáneas graves inducidas por alopurinol en una población tailandesa. *Pharmacogenet Genomics* 2017.
- Hande K, Noone R, Stone W. Toxicidad grave por alopurinol. Descripción y pautas para la prevención en pacientes con insuficiencia renal. *Am J Med* 1984;76:47-56.
- Shalon R, Rimbroth S. Informe de caso. Síndrome DRESS recurrente inducido por alopurinol: fisiopatología y tratamiento. *Insuficiencia renal* 2008;30:327-329.
- Kardau SH, Sekula P, Valeyrie-Allanore L, Liss Y, Chu CY, et al. Reacción farmacológica con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS): una reacción adversa multisistémica original a medicamentos. Resultados del estudio prospectivo RegiSCAR. *Br J Dermatol* 2013;169:1071-1080.
- Wu S. Síndrome de DRESS y Síndrome de Steven Johnson. *Med. leg. Costa Rica*. 2011 Marzo;28(1):65-69. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152011000100008&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152011000100008&lng=en)
- Descamps V, Rager S. Síndrome DRESS. *EMC – Dermatología*. 2016 Septiembre; 50(3): 1-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S1761-2896\(16\)79892-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1761-2896(16)79892-X)
- Sosa A, Ordóñez M, Figueroa E. Síndrome de DRESS: presentación de caso y revisión de literatura. *REV MED HONDUR*. 2017; 85(3 y 4): 116-119. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2017/pdf/Vol85-3-4-2017-12.pdf>
- González A, Luque J, Yasno D, Tibaduiza A, Chacón L. Síndrome Dress A propósito de un reporte de caso en el Hospital Militar Central. *Neurociencias en Colombia*. 2015 Diciembre; 22(4): 301-307 Disponible en: <http://www.acncx.org/images/revistas/pdf/diciembre2015.pdf>
- García M, Valencia J. Síndrome de Dress: presentación de un caso clínico. *Med U.P.B.* 2016; 35(1): 47-51. <http://dx.doi.org/10.18566/medupb.v35n1.a07>
- Husain Z, Reddy B, Schwartz R. Síndrome de DRESS Parte I. Perspectivas clínicas. *jam acad dermatol*. Mayo de 2013; 68(5): 693.e1–693.e14. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.01.033>
- Mucioño J, Díaz M, Briones CG, Guerrero A, Sandoval OI, Sáenz AG, Briones JC. Síndrome de DRESS. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2013; 51(3): 330-335. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=41731>
- López E, Blancas L, Rodríguez K, Gaspar A, O'Farrill P, Amaya A, et al. Prevalencia del síndrome DRESS. *Revista Alergia México*. 2014; 61: 14 Disponible en: <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/16>
- Kremić Z, Mijušković Z, Sekulović L. Síndrome del vestido - Informe de un caso. *Revista Serbia de Dermatología y Venerología* 2016; 8(2): 95-100. <https://doi.org/10.1515/sjdv-2016-0009>
- Londoño H, Guerra M, Hernández C, Hoyos D, Jiménez K. Síndrome de DRESS inducido por anticonvulsivos e insuficiencia hepática fulminante. *Rev. Fac. Medicina*. 2017; 65(1): 165-168. <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n.1.51919>

## CASO CLINICO: ISQUEMIA CEREBRAL TARDÍA

Oscar Canchari Pimentel <sup>1</sup>, María Angela Barriga Valderrama <sup>2</sup>, Pedro Morales Chihuahua <sup>2</sup><sup>1</sup> Médico residente UPC Medicina Intensiva, HLEV<sup>2</sup> Médico asistencial UCI neuroquirúrgica Hospital Nacional Guillermo Almenara

## RESUMEN

Presentamos el caso de paciente, mujer de 46 años, con antecedente de Lupus eritematoso Sistémico en tratamiento e Hipertensión Arterial. Recibe tratamiento con Tacrolimus, Calcitriol, Carbonato de Calcio, Atorvastatina, Enalapril, Acido Micofenolato, Prednisona, Hidroxicloroquina. Familiares refieren cuadro clínico inicia cinco días antes del ingreso, con cuadro de Cefalea que cede parcialmente con AINES, además de presentar náuseas y vómitos. Acudiendo a Emergencia del Hospital Negreiros por persistencia de síntomas, fiebre, malestar en general, hematemesis y presión arterial elevada. La paciente ingresa al Área de Trauma Shock del referido Hospital con cuadro de Urgencia Hipertensiva. Al examen físico neurológico presenta score Glasgow 15/15, No déficit motor ni sensitivo. El primer día hospitalizada presenta un episodio de convulsión tónico clónico generalizado por lo que se solicita su referencia a Centro de Mayor Complejidad Hospital Nacional Guillermo Almenara, en estado post ictal.

**Palabras clave:** Lupus eritematoso sistémico, urgencia hipertensiva, isquemia cerebral.

## ABSTRACT

We present the case of a 46-year-old female patient with a history of systemic lupus erythematosus under treatment and arterial hypertension. She receives treatment with Tacrolimus, Calcitriol, Calcium Carbonate, Atorvastatin, Enalapril, Mycophenolate Acid, Prednisone, Hydroxychloroquine. The patient's relatives reported that the clinical picture began five days before admission, with headache that partially subsided with NSAIDs, in addition to nausea and vomiting. She went to the Emergency Room of Negreiros Hospital due to persistent symptoms, fever, general malaise, hematemesis and high blood pressure. The patient was admitted to the Shock Trauma Area of the aforementioned Hospital with hypertensive emergency. The neurological physical examination showed Glasgow score 15/15, no motor or sensory deficit. On the first day of hospitalization, she presented an episode of generalized tonic-clonic seizure and was referred to the Guillermo Almenara National Hospital, in a post ictal state.

**Keywords:** Systemic lupus erythematosus, hypertensive emergency, cerebral ischemia.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

## Historia del artículo

Recibido: 05/01/2024

Aprobado: 03/02/2024

## Autor corresponsal

María Angela Barriga Valderrama  
mariaangelabarriga@gmail.com  
Médico Asistencial NEUROUCI, Hospital  
Nacional Guillermo Almenara.

## Financiamiento

Autofinanciado

## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos  
de intereses

## Contribución de autores

OCP: Revisión, elaboración y revisión del  
manuscrito. MAB: Revisión y elaboración  
del manuscrito. Diseño y revisión del  
manuscrito PMC: Diseño y revisión del  
manuscrito

## Citar como

Canchari Pimentel O, Barriga Valderrama MA,  
Morales Chihuahua P. Caso Clínico: Isquemia  
Cerebral Tardía. Revista de Medicina Intensiva y  
Cuidados Críticos. 2023;16(2-4):73-76.

## INTRODUCCIÓN

La isquemia cerebral tardía (DCI) es común después de la hemorragia subaracnoidea (HSA) y representa una causa significativa de mal resultado funcional. DCI se cree que es causado principalmente por vasoespasmo cerebral <sup>(1)</sup>. La HSA comprende solo el 5% de todos los accidentes cerebrovasculares, pero la letalidad es alta (40%), debido en parte a la isquemia cerebral tardía (DCI) y deterioro neurológico días después de la hemorragia. La letalidad por SAH ha disminuido en un 50% en las últimas dos décadas, probablemente debido a un mejor diagnóstico, reparación inmediata del aneurisma para prevenir el resangrado, mejor manejo médico, e introducción de Nimodipino. Pero muchos sobrevivientes de HSA tienen déficits neurológicos, cognitivos o funcionales permanentes y no pueden volver a trabajar <sup>(2)</sup>.

La Definición de DCI es la aparición de deficiencias neurológicas focales o disminución de al menos 2 puntos en Escala de coma de Glasgow que dura al menos 1 h y no es evidente inmediatamente después oclusión del aneurisma, y no puede atribuirse a otras causas por medio de la clínica evaluación, tomografía computarizada, resonancia magnética y otros estudios de laboratorio <sup>(1)</sup>. Los dos efectos principales de la hemorragia subaracnoidea (HSA) son la lesión cerebral temprana e isquemia cerebral retardada (DCI). La patogenia de la DCI es multifactorial e incluye vasoespasmo angiográfico, isquemia cortical diseminada, micro trombosis y constricción de la microcirculación. La lesión cerebral temprana, que se refiere a los efectos agudos de la sangre subaracnoidea y la isquemia global transitoria que puede acompañar a la ruptura del aneurisma, también ha sido sugerido para contribuir a DCI. El riesgo de DCI aumenta con el volumen, la densidad y la persistencia del trombo subaracnoideo, lesión cerebral temprana, factores que reducen el oxígeno cerebral y suministro de glucosa y, probablemente, hipertensión preexistente <sup>(2)</sup>.

El diagnóstico de DCI incluye el uso de la tomografía computarizada siendo la alta precisión diagnóstica determinada tanto para Angiotomografía Cerebral como para Tomografía Cerebral de Perfusión sugieren que son técnicas potencialmente valiosas para el diagnóstico de vasoespasmo en HSA <sup>(3)</sup>. Así como el uso de la ultrasonografía las velocidades de flujo de Doppler Transcraneal aumentada implican solo un riesgo incremental leve de DCI después de HSA, con sensibilidad máxima en el día 8 <sup>(4)</sup>. Otros como el Electroencefalograma y Doppler transcraneal combinados proporcionan la mejor predicción de DCI. Estos resultados sugieren que son modalidades de monitoreo complementarias prometedoras para la predicción de DCI <sup>(5)</sup>. Por lo que el

monitoreo multimodal sirve como herramienta de apoyo a la toma de decisiones en el manejo de la HAS, así como predecir el desarrollo de DCI.

Dentro de las medidas recomendadas por la guía de la AHA: El inicio temprano de la Nimodipino enteral es beneficioso para prevenir la isquemia cerebral tardía y mejorar los resultados funcionales después de la HSA. Además, se debe elevar la presión arterial y mantener la euvolemia en pacientes con isquemia cerebral tardía sintomática puede ser beneficioso para reducir la progresión y la gravedad de la isquemia cerebral tardía <sup>(6)</sup>. De no ser el caso se deberá proseguir al tratamiento endovascular.

En el presente estudio, se describen las características clínicas de una paciente con diagnóstico de Isquemia Cerebral Tardía del Hospital Almenara, la evolución clínica y la conducta médica en relación con este cuadro clínico, así como las posibles complicaciones que conlleva en el paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

## REPORTE DE CASO

Presentamos el caso de una paciente de 46 años, con antecedente de Lupus eritematoso Sistémico e Hipertensión Arterial en tratamiento. Recibe tratamiento con Tacrolimus, Calcitriol, Carbonato de Calcio, Atorvastatina, Enalapril, Acido Micofenolato, Prednisona, Hidroxicloroquina. Familiares refieren cuadro clínico que inicia 5 días antes del ingreso con cuadro de cefalea que cede parcialmente con AINES, además náuseas y vómitos. Acudiendo a Emergencia del Hospital Negreiros por persistencia de síntomas, fiebre, malestar en general, hematemesis y presión arterial elevada. La paciente ingresa al Área de Trauma Shock del Hospital referido con cuadro de Urgencia Hipertensiva. Al examen físico dirigido, a la evaluación neurológica con score Glasgow 15/15, No presentando déficit motor ni sensitivo.

Durante su admisión, se le tomaron muestras para y analítica sanguínea, los resultados se muestran en la Tabla 1.

De la analítica de ingreso observamos un cuadro inflamatorio en ese momento sin foco aparente, con una urgencia hipertensiva que fue controlado al ingreso en Emergencia. Por la cefalea persistente, náuseas, vómitos y hematemesis realizan con Tomografía Cerebral con y sin Contraste de Ingreso compatible con Hemorragia Subaracnoidea Fisher Modificado III (**Fig 1**) con densidad hemática en surcos, cisuras en lóbulos fronto-temporales bilaterales a predominio derecho con extensión a cisternas basales, por lo que se inicia Osmoterapia y tratamiento vía

Tabla 1.

Examen Realizado	Resultados	Examen Realizado	Resultados	Examen Realizado	Resultados
Hemoglobina	-	Glucosa	-	Bilirrubina Indirecta	0.03 mg/dL.
Leucocitos	8680 uL.	Sodio	138 mmol/L	TGO	-
Abastionados	2%	Potasio	3.77 mmol/L	TGP	-
Creatinina	1.12 mg/dL.	Bilirrubina Total	0.18 mg/dL.	Aamilasa	88 U/L
Urea	68 mg/dL.	Bilirrubina Directa	0.15 mg/dL.	GGTP	15 U/L

oral con Nimodipino. Durante 1 día hospitalizada presenta un episodio de convulsión tónico clónico generalizado por lo que se solicita su referencia a Centro de Mayor Complejidad Hospital Almenara, en estado post ictal.

Paciente ingresa al Área de Trauma Shock del Hospital Almenara somnolienta, con Escala de Glasgow 14 puntos, sin déficit motor ni sensitivo. Sin apoyo oxigenatorio ni vasopresor. Siendo evaluada por el servicio de Neurocirugía se le solicita Angio-tomografía Cerebral con contraste compatible con: Aneurisma displásico de Arteria Comunicante Posterior derecha rota, Aneurisma displásico de arteria coroidea derecha no rota y Aneurisma de la Arteria comunicante anterior no rota (**Fig 2 y fig 3**). Por lo que se programa Embolización con Coils el día 14/06 del presente año.

Paciente en su post operatorio a la Unidad de Cuidados Intensivos Post Operados de Neurocirugía, con Escala de Glasgow 15, sin déficit motor ni sensitivo. Al momento recibiendo Nimodipino (6to día). Cursando con evolución favorable se mantiene monitoreo neurológico, reiniciándose su medicación por Enfermedad Reumatológica de base, así como el tratamiento antihipertensivo, dada de alta por la unidad el 21/06 al área de Hospitalización Neurocirugía por evolución favorable. Presentando como intercurencia el día 23/06 monoparesia del miembro superior izquierdo asociado

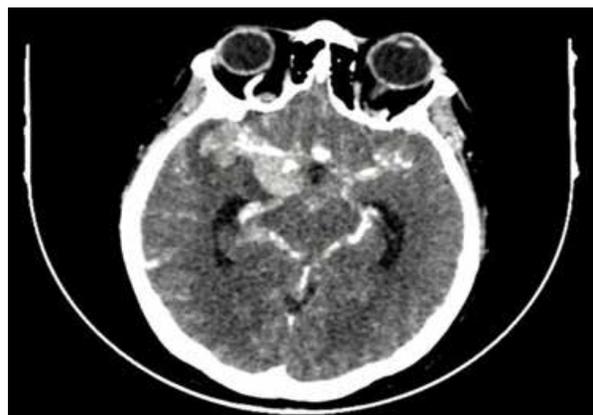


Figura 2.

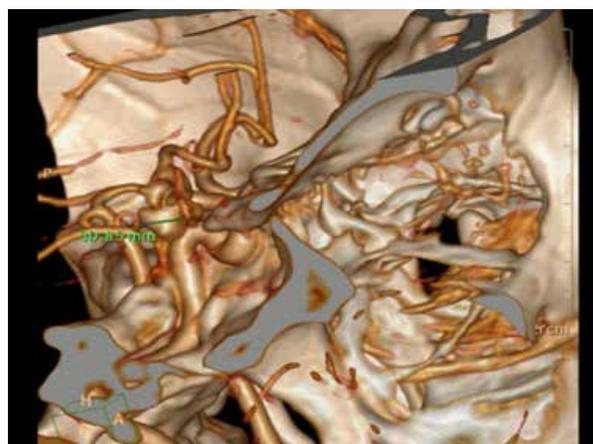


Figura 3.



Figura 1.

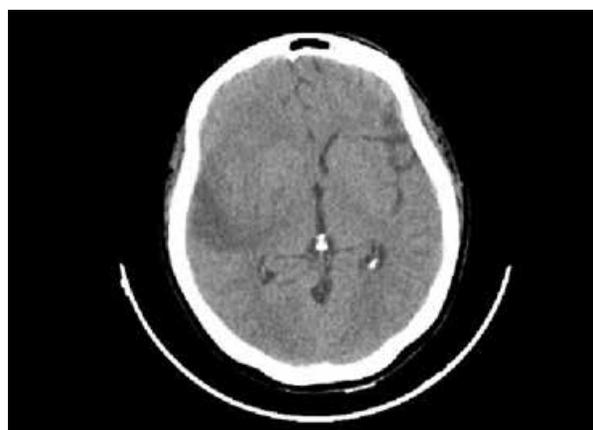


Figura 4.

a parálisis facial derecha, recibiendo Nimodipino (15vo día). Con tomografía Cerebral con contraste compatible con Isquemia Cerebral Tardía (**Fig 4**), por lo que se decide su reingreso a la Unidad. Se optimizó la presión de perfusión cerebral con Vasopresor a dosis baja 0.01 ug/kg/min persistiendo con el déficit neurológico siendo suspendido en 24 horas por no presentar mayor deterioro clínico, no se opta por tratamiento endovascular por el tiempo de inicio prolongado. Quedando bajo observación hasta el 29/06 manteniendo la secuela establecida comprometiendo la funcionalidad de la paciente, siendo dada de alta de la Unidad.

## DISCUSIÓN

Se demuestra en este contexto la presentación de la isquemia cerebral tardía asociada a Vasoespasmo dentro

de los 21 días de evolución clínica. Teniendo un deterioro neurológico establecido si no es revertido en el tiempo corto posible, afectando la funcionalidad del paciente al alta. Dentro de las medidas con las cuales el intensivista puede optar es la hipertensión farmacológica inducida en el paciente. En 2018 se realizó un estudio de diseño retrospectivo y observacional, donde los resultados sugieren que la inducción de la hipertensión parece una estrategia eficaz para prevenir los infartos cerebrales relacionados con la DCI después de la aparición de signos clínicos de DCI. Esto también puede conducir a una reducción de los resultados clínicos deficientes <sup>(7)</sup>. Además, asociamos que el Nimodipino no previene el vasoespasmo sino la isquemia cerebral tardía por otros mecanismos fisiopatológicos, La isquemia cerebral tardía puede ser originada o no por Vasoespasmo <sup>(2)</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Delayed Cerebral Ischemia after Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Vasospasm and Towards a Multifactorial Pathophysiology. Joseph R Geraghty, Fernando D Testai. *Curr Atheroscler Rep* 2017; 19:50 DOI: 10.1007/s11883-017-0690-x.
2. Delayed neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage. Macdonald, R. L. *Nat. Rev. Neurol.* 2014;10:44–58 Doi:10.1038/nrneurol.2013.246
3. Diagnostic Accuracy of CT Angiography and CT Perfusion for Cerebral Vasospasm: A Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010; 31(10): 1853–1860. doi: 10.3174/ajnr.A2246.
4. Transcranial Doppler for predicting delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage, Emmanuel Carrera 1, J Michael Schmidt, Mauro Oddo, Luis Fernandez, Jan Claassen, David Seder, Kiwon Lee, Neeraj Badjatia, E Sander Connolly Jr, Stephan A Mayer. 2009;65(2):316-23; discussion 323-4. doi: 10.1227/01.NEU.0000349209.69973.88.
5. Combining Transcranial Doppler and EEG Data to Predict Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage. Hsin Yi Chen, BS, Jonathan Elmer, MD, Sahar F. Zafar, MD, Manohar Ghanta, MS, Valdery Moura Junior, MS, Eric S. Rosenthal, MD, Emily J. Gilmore, MD, Lawrence J. Hirsch, MD, Hitten P. Zaveri, PhD, Kevin N. Sheth, MD, Nils H. Petersen, MD, PhD, M. Brandon Westover, MD, PhD,\* and Jennifer A. Kim, MD. *Neurology.* 2022;98(5): e459–e469. doi: 10.1212/WNL.00000000000013126.
6. Guideline for the Management of Patients With aSAH, Brian L. Hoh, MD, MBA, FAHA, Chair; Nerissa U. Ko, MD, MAS, Vice Chair; Sepideh Amin-Hanjani, MD, FAHA\*. *Stroke.* 2023;54:e314–e370. DOI: 10.1161/STR.0000000000000436.
7. Induced Hypertension in Preventing Cerebral Infarction in Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage. N Marlou Haegens 1, Celine S Gathier 2 3, Janneke Horn 4, Bert A Coert 5, Dagmar Verbaan 5, Walter M van den Bergh. *Stroke.* 2018;49(11):2630-2636. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.022310.

## CATETER VENOSO CENTRAL EN POSICIÓN ANÓMALA

Renzo Moisés Changa Solís <sup>1</sup>, María Ángela Barriga Valderrama <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico residente UPC, Medicina Intensiva, HLEV

<sup>2</sup> Médico asistente de la UCI, HLEV



**Imagen 1.** Radiografía de tórax control post colocación de CVC yugular derecha, se evidencia CVC fuera de posición.



**Imagen 2.** Radiografía de tórax control post colocación de CVC, se evidencia persistencia de CVC en posición anómala.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo

Recibido: 01/03/2024

Aprobado: 15/03/2024

#### Autor corresponsal

María Ángela Barriga Valderrama

Médico asistente de la UCI, HLEV

Email: mariaangelabarriga@gmail.com

#### Financiamiento

Autofinanciado

#### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses..

#### Contribuciones de autoría

RCS y MAB: elaboración y revisión del documento

#### Citar como

Changa Solís RM, Barriga Valderrama MA. Cateter venoso central en posición anómala. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2023;16(2-4):77.

## INSTRUCCIONES

REVISTA DE MEDICINA INTENSIVA Y  
CUIDADOS CRÍTICOS "INTENSIVOS"

# INSTRUCCIONES PARA EL AUTOR

## ARTÍCULO ORIGINAL - SOPEMI

**Título.** Extensión máxima de 20 palabras.

**Resumen.** (Castellano e inglés). Estructurado en: objetivos, materiales y métodos, resultados y conclusiones. Extensión máxima de 300 palabras.

**Palabras clave.** De tres a cinco, según los términos DeCS (BIREME – <http://DeCS.bvs.br/>).

**Introducción.** Da un contexto de la situación del problema de investigación (local, nacional e internacional en el ámbito de la medicina intensiva), los principales antecedentes y su importancia como objeto de investigación. Esta sección debe finalizar con los objetivos de la investigación.

**Materiales y métodos.** Describe el diseño de la investigación, así como el lugar y periodo de ejecución del estudio. En el caso de estudios experimentales, se recomienda incluir un diagrama de flujo con el proceso de selección, aleatorización y seguimiento de los participantes. Se detalla la población de estudio y el plan de muestreo aplicados, incluyendo los supuestos empleados en el cálculo del tamaño de muestra y los criterios de inclusión y exclusión. Se definen operacionalmente las variables de interés, especificando los procedimientos, instrumentos y técnicas de medición. Mencionar el plan de análisis estadístico y el programa empleado. Debe incluirse un párrafo final con las consideraciones éticas del estudio.

**Resultados.** Presentar los resultados en una secuencia lógica tanto en texto, tablas y gráficos. No se debe repetir en el texto todos los datos de las tablas o gráficos, se debe enfatizar lo más relevante para la comprensión de los hallazgos. El artículo debe tener un máximo de cinco tablas o gráficos en esta sección. Las tablas estadísticas deben estar incluidas en el texto como tablas de Microsoft Word, no deben ser imágenes. En el caso de los gráficos estadísticos, estos deben ser incorporados en el texto como imágenes, y debe enviarse también el documento de Microsoft Excel donde fueron elaborados, en caso haya sido este programa el empleado.

**Discusión.** Enfatice los aspectos nuevos e importantes del estudio, compare y contraste los resultados con otros estudios de relevancia, determine las limitaciones del estudio y explore las implicancias de los hallazgos para futuras investigaciones. Esta sección debe concluir con un párrafo de conclusiones. No repita detalles de datos dados en las secciones de introducción o resultados.

**Agradecimientos.** Cuando los autores lo consideren perti-

nente, agradecer a personas o instituciones por su apoyo en el desarrollo de la investigación, especificando el tipo de apoyo brindado.

**Referencias bibliográficas.** Según Vancouver.

La extensión máxima de un artículo original, sin tomar en cuentas las tablas, gráficos y referencias bibliográficas, será de 4000 palabras.

## ARTÍCULO DE REVISIÓN - SOPEMI

Título castellano

Autores:

**Resumen (palabras clave)**

**Abstract (key words)**

**Introducción**

**Materiales y Métodos**

Se realizó una revisión y análisis de forma sistemática en bases de datos electrónicas (E-libro, Jstor, EBSCO, Wiley Online Library, Science Direct, Scopus, UpToDate, Google Scholar, PubMed, MEDLINE, etc.) mediante ¿?. La búsqueda incluyó tesis, libros, artículos originales entre otros.

**Descripción del Estudio**

Otros estudios

**Discusión y Conclusiones**

**Referencias Bibliográficas** (según Vancouver)

**Anexos** si precisa

## CASO CLÍNICO - SOPEMI

**Título.** Extensión máxima de 15 palabras.

**Resumen.** Breve descripción de la condición por la cual el caso o serie de casos es reportada, destacando el porqué de la importancia de su reporte e implicancias para el desarrollo de la comunicación. Extensión máxima de 250 palabras.

**Palabras clave.** De tres a cinco, según los términos DeCS (BIREME – <http://DeCS.bvs.br/>).

**Introducción.** Se hace una breve definición de

la enfermedad, sus manifestaciones clínicas frecuentes o habituales, su frecuencia a nivel mundial y nacional, y se hace énfasis en la relevancia de la aplicación del diagnóstico, manejo o pronóstico de los pacientes con un determinado problema de salud del ámbito de la medicina intensiva.

**Reporte o descripción del caso / serie de casos.** Describe en forma narrativa y sin identificadores personales la información demográfica (edad, sexo, etnia, ocupación, lugar de residencia, entre otras), información sobre factores de riesgo (hábitos de vida, uso de medicamentos, alergias, antecedentes patológicos, antecedentes familiares), información clínica (manifestaciones clínicas en orden cronológico, examen clínico con mención de los hallazgos positivos o negativos pertinentes, hallazgos de laboratorio pertinentes, severidad de síntomas y signos, comorbilidades, evolución de enfermedad), aproximación diagnóstica o diagnósticos diferenciales planteados durante el estudio del caso, explicación lógica del diagnóstico y tratamiento instaurado, respuesta al tratamiento y efectos adversos al tratamiento. Es conveniente proveer el rango de referencia de valores de laboratorio que no son ampliamente conocidos. La presentación de fotografías, histopatología, electrocardiogramas, placas radiográficas o exámenes de imagen ayudan a documentar mejor el caso, dicha información debe ser obtenida con permiso del paciente y de la institución donde el paciente fue tratado.

**Discusión.** Se enfatiza la condición o característica que hace al caso o serie de caso publicable y destacable. Debe incluir las lecciones o conceptos que deben aprenderse del caso que se presenta, precisando el mensaje educacional, recomendando acciones a tomar frente a casos parecidos, errores a evitar frente a situaciones similares, y brindando recomendaciones terapéuticas y diagnósticas frente a presentaciones similares. La discusión debe finalizar con conclusiones y recomendaciones.

**Agradecimientos.** Cuando los autores lo consideren pertinente, agradecer a personas o instituciones por su apoyo en la investigación del caso o serie de casos, especificando el tipo de apoyo brindado.

**Referencias bibliográficas.** Deben seguir las recomendaciones del ICMJE. No debe consignarse más de 20 referencias bibliográficas en el artículo.

La extensión máxima de un reporte de casos, sin tomar en cuentas las tablas, gráficos y referencias bibliográficas, será de 2000 palabras.

## CARTA AL EDITOR - SOPEMI

Autor(es):

**Lugar y Fecha:**

**Título:** Ejemplo "Auxiliar no es curar"

**Vocativo:** En relación al artículo "xxxxxxxxxx", publicado en (Volumen, número, mes, año, págs. 30-51).

**Cuerpo:** Entre 150 a 250 palabras.

**Referencias:** Mencionar hasta 10 referencias bibliográficas, dependiendo de la publicación.

## IMÁGENES EN MEDICINA INTENSIVA - SOPEMI

Título castellano

Autor(es)

Breve descripción del tema (El cuerpo de la descripción no debe tener más de 150 palabras)

Fotos; no más de 5 fotos con su respectiva descripción.

## DE LOS AUTORES - SOPEMI:

**Autores:**

Filiación: Cada autor debe incluir su afiliación institucional, ciudad y país, donde consten los grados académicos alcanzados, institución (máximo dos). Se recomienda no colocar posiciones laborales. Ejemplo:

*"ESSALUD, GCPS, Lima, Perú"*

*"Universitat de Barcelona"*

**Autor Corresponsal:**

Filiación:

Fono (+51)

**Financiamiento:**

Ejemplo: La preparación del presente artículo no recibió ningún financiamiento

**Conflictos de interés:**

Ejemplo: El autor declara no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo

**Contribución de autores:**

Describir los aspectos desarrollados por cada uno de los autores.

**Autor Corresponsal:**

Filiación:

Email:

Fono (+51)

**Importante:** Enviar e-mail de todos los autores (se les enviara un formato para este llenado cuando la publicación este acorde a nuestros lineamientos)

**Enviar E-mail:** sopemi002@yahoo.es, nesluq@gmail.com

**Fonos: +51 1 423 4009 Movil: +51 975 559 453**



Dirección: Jr. Lloque Yupanqui 540 Of. 302.  
Jesús María. Lima-Perú  
Telf. (51) 975 559 453  
Email: [sopemi002@yahoo.es](mailto:sopemi002@yahoo.es)