

REVISTA INTENSIVOS



MEDICINA CRÍTICA EN LA ALTITUD

Imagen creada con inteligencia artificial

VOLUMEN 17 NÚMERO 1 ENERO - MARZO 2025



**SOCIEDAD PERUANA DE
MEDICINA INTENSIVA**

Publicación oficial de la Sociedad
Peruana de Medicina Intensiva

REVISTA INTENSIVOS

VOLUMEN 17 NÚMERO 1 ENERO - MARZO 2025

SOCIEDAD PERUANA DE MEDICINA INTENSIVA

DIRECTOR

Carlos LESCANO ALVA

COMITÉ EDITOR

Editor Jefe

Juan Amílcar TINOCO SOLÓRZANO

EDITORES ADJUNTOS

Néstor LUQUE CHIPANA

Humberto LIRA VELIZ

Walter DE LA PEÑA MENIZ

EDITORES DE SECCIÓN

Alfredo DÍAZ GUADALUPE (Oncología Crítica)
Alberto DIAZ SEMINARIO (Obstetricia Crítica)
Tommy PRADO GOMEZ (Medicina Intensiva Pediátrica)
Ray CRUZ BELLIDO (Donación y Trasplante de Órganos)
Amílcar TINOCO SOLÓRZANO (Medicina Crítica en la Altitud)
Omar HEREDIA ORBEGOSO (Medicina Neurocrítica)
Carlos LESCANO ALVA (Shock y Monitoreo Hemodinámico)
José VERAU ROBLES (Ultrasonido del paciente crítico)
Humberto LIRA VELIZ (Terapia Metabólica y Nutricional del paciente crítico)
Remsky DÍAZ SANDOVAL (Soporte Respiratorio y Ventilación Mecánica)
Moisés VIDAL LOSTAUNAU (Terapia Intensiva Cardiovascular y ECMO)
Jorge WATANABE NOJI (Infectología Crítica)
Walter DE LA PEÑA MENIZ (Investigación Científica)
Franklin MENDOZA TORRES (T. Tóxicos, Metabólicos e Hidroelectrolíticos)
Iveth TAPIA PUELLES (Nefrología Crítica)
Carlos SALCEDO ESPINOZA (Ética y Humanización en Cuidados Intensivos)
Ana MONTAÑEZ MENDOZA. (Gestión de la Calidad en cuidados intensivos)

CONSEJO EDITORIAL

COMITÉ CONSULTIVO NACIONAL

Carlos VASQUEZ SARANGO (Filial Piura)
Carlos CAHUAYA CHOQUE (Filial Junín)
Ángel ARAGON HERRERA (Filial Arequipa)
Gerson LLUEN LOZANO (Filial Lambayeque)
Milagritos AVALOS CABRERA (Filial Ica)
Abel ARROYO SANCHEZ (Filial La Libertad)
Carla CALSINA ACUÑA (Filial Cusco)

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 MARTIN DELGADO – España
Enrique MARAVÍ POMA - España
Manuel AVELLANAS CHAVAL - España
Adamantia LIAPIKOU – Grecia
Gian Luigi LI BASSI – Australia
Flavia MACHADO – Brasil
Adrián AVILAR HILARI -Bolivia
Antonio VIRUEZ SOTO - Bolivia
Manuel JIBAJA VEGA - Ecuador
Jorge VELEZ PAEZ – Ecuador
Daniel MOLANO FRANCO – Colombia
Víctor NIETO ESTRADA – Colombia
Guillermo ORTIZ RUIZ – Colombia
José CARMONA SUAZO – México
Felipe de Jesús MONTELONGO - México

ÓRGANO LOGÍSTICO

Administradora: Jessica ROMÁN ROBLEDO
Edición Gráfica: Milagros OREJON ORTIZ DE ORUE.
Divulgación: Ángel SALAZAR SOTELO.
Corrección de Estilo: Amílcar TINOCO SOLÓRZANO.

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 2025 SOPEMI-Perú

Portada:

Fotografía: Medicina crítica en la altitud

ÍNDICE

Editorial

6

¿Por qué es vital investigar?

Walter de la Peña

Artículo original

7

Uso temprano de cánula nasal de alto flujo en la insuficiencia respiratoria hipoxémica: lecciones clínicas tras el COVID-19

Iván Alarcon Amaya, Javier Charris Escamilla, Daniel Molano Franco

Artículo de revisión

15

Miocardopatía séptica: rol de las catecolaminas en su genesis y tratamiento

Mario Patricio Montalvo-Villagómez, Cristian André Montalvo-Lalaleo, Jorge Luis Vélez-Páez

Caso clínico

25

Malposición de cateter venoso central

Luis Bracamonte Ferrel

Caso clínico

28

Mas allá de una fractura de huesos largos: embolia grasa sistémica

Bertha Haydee Torrel Villanueva, Felipe de Jesús Montelongo, Rafael Tapia Velasco, Araceli Suarez Suarez, Rodolfo Sosa Barragan, Lleny Bocanegra Flores, Nancy Ortiz Chávez

Caso clínico

32

Plasmaféresis en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave inducida por hipertrigliceridemia: reporte de un caso

Victoria Lobo Antuña, Alejandro Martí Cervera, Gonzalo Llop Furquet, Melania Plazas Jordán, Miguel Ángel García García

Carta al editor

37

Poder mecánico en paciente en ventilación mecánica en altitud

Lennin Jose Tolentino-Hinojosa

39

Instrucciones para el autor

¿POR QUÉ ES VITAL INVESTIGAR?

Walter de la Peña

Estimados colegas y miembros de la Sociedad Peruana de Medicina Intensiva,

Es un honor dirigirme a ustedes a través de las páginas de nuestra revista, un espacio que no solo difunde el conocimiento, sino que también nos invita a reflexionar sobre nuestra labor. Hoy, quiero hablarles de un pilar fundamental para el progreso de nuestra especialidad y de la medicina en general: la **investigación**.

- 1. Mejorar la atención al paciente:** La investigación nos permite evaluar la efectividad de nuevos tratamientos, tecnologías y protocolos. Al hacerlo, podemos ofrecer a nuestros pacientes las terapias más seguras y eficaces, adaptadas a nuestra realidad y epidemiología.
- 2. Responder a nuestras propias preguntas:** Como especialistas, nos enfrentamos a desafíos únicos en las unidades de cuidados intensivos peruanas. La investigación nos da las herramientas para encontrar respuestas a esas preguntas que surgen en el día a día, generando evidencia que es relevante para nosotros.
- 3. Elevar el prestigio de nuestra especialidad:** Una sociedad científica fuerte se sustenta en la producción de conocimiento. Al investigar y publicar, no solo contribuimos a la ciencia global, sino que también elevamos el prestigio de la medicina intensiva en el Perú y demostramos nuestra capacidad para generar ciencia de alto nivel.

La investigación no es un lujo; es una necesidad. A menudo se piensa que es una tarea exclusiva de grandes centros hospitalarios o universidades, pero no es así. Cada uno de nosotros, con curiosidad y disciplina, puede iniciar un proyecto de investigación, desde un simple estudio observacional hasta un ensayo clínico.

Desde la Sociedad Peruana de Medicina Intensiva, deseamos fomentar una cultura de investigación. Esto implica no solo motivar a nuestros miembros, sino también brindarles las herramientas necesarias: formación en metodología, acceso a bases de datos, y una plataforma de difusión para sus trabajos.

Invito a todos los miembros a dar el primer paso. Si tienen una pregunta clínica, conviértanla en una hipótesis. Si tienen una idea, desarrollen un protocolo. Juntos, podemos transformar nuestra práctica, mejorar la vida de nuestros pacientes y, en última instancia, llevar a la medicina intensiva peruana al lugar que se merece.

Gracias.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 06/06/25
Aprobado: 06/08/25

Autor corresponsal

Walter de la Peña
wdlpmeniz@gmail.com
Médico Especialista en Medicina Intensiva,
Ministerio de Salud del Perú. Instituto
Nacional Materno Perinatal. Unidad de
Cuidados Intensivos. Lima-Perú

Financiamiento

Este artículo no recibió financiamiento para su desarrollo.

Conflicto de intereses

No hay ningún conflicto de interés.

Citar como

De la Peña Meniz W. Editorial. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2025;17(1):6.

WALTER DE LA PEÑA MENIZ

Médico Especialista en Medicina Intensiva

- Ministerio de Salud del Perú. Instituto Nacional Materno Perinatal. Unidad de Cuidados Intensivos. Lima-Perú.
- <https://orcid.org/0000-0002-3261-773X>

USO TEMPRANO DE CÁNULA NASAL DE ALTO FLUJO EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA: LECCIONES CLÍNICAS TRAS EL COVID-19

Iván Alarcon Amaya ^{1,a}, Javier Charris Escamilla ^{2,a}, Daniel Molano Franco ^{3,a,b}

¹ Keralty, Clínica Santa María del Lago, Unidad de Cuidados Intensivos, Bogotá-Colombia.

² Keralty, Fundación Universitaria Sanitas, Clínica Colombia, Unidad de Cuidado Intensivo, Bogotá-Colombia.

³ Universidad el Bosque Clínica Los Cobos Medical Center Unidad de Cuidado Intensivo. Bogotá-Colombia.

^a Médico Especialista en medicina Crítica y Cuidado Intensivo.

^b Master en Enfermedades Infecciosas.

RESUMEN

La insuficiencia respiratoria hipoxémica con requerimiento de soporte ventilatorio representa una carga en la morbilidad del COVID-19. Dentro de los tratamientos, se encuentra la terapia con oxígeno administrado por cánula nasal de alto flujo (CNAF) y la ventilación mecánica invasiva (VMI), siendo importante conocer los beneficios según el tipo de paciente, considerando las lecciones aprendidas en estos pacientes, para el manejo futuro de pacientes con neumonía viral. **Objetivo:** Evaluar los resultados de mortalidad y estancia en UCI con el uso de CNAF en pacientes con COVID-19 y quienes requirieron adicionalmente VMI, atendidos en dos clínicas de alta complejidad en Bogotá, entre mayo 2020 hasta mayo de 2022. **Materiales y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo, se incluyeron 260 (130 en cada grupo) pacientes mayores de 18 años. Se realizó un análisis descriptivo y un modelo de riesgos proporcionales de Cox para identificar las asociaciones de los factores implicados en la mortalidad. **Resultados:** Se encontró una letalidad en el grupo de sólo CNAF de 4,6% (IC95%: 1,7 – 9,8) y 20,8% (IC95%: 1,4 – 28,8) en el grupo de CNAF + VMI. Siendo factores de riesgo de mortalidad en el grupo de ventilación mecánica tener antecedente de infarto, cáncer, aumento inicial de la frecuencia respiratoria, PAM, y menor SaO₂ y PaO₂/FiO₂ al ingreso. Siendo factores protectores una edad menor, el sexo masculino, referir presentar disnea, una menor PaO₂ y mejoría en la SaO₂. **Conclusiones:** Pacientes con uso de CNAF por hipoxemia secundaria a COVID-19 tuvieron menor mortalidad, estando mediado por diferencias en la oxigenación y respuesta inflamatoria durante la hospitalización, encontrando algunos factores de riesgo para mortalidad en quienes requirieron ventilación.

Palabras clave: COVID-19; Insuficiencia respiratoria; respiración artificial.

EARLY USE OF HIGH-FLOW NASAL CANNULA IN HYPOXEMIC RESPIRATORY FAILURE. CLINICAL LESSONS AFTER COVID-19

ABSTRACT

Hypoxemic respiratory failure requiring ventilatory support represents a burden in the morbidity and mortality of COVID-19. Among the treatments, there is oxygen therapy administered by high-flow nasal cannula (HFNC) and invasive mechanical ventilation (IMV), being important to know the benefits depending on the type of patient. **Objective:** To evaluate the results of mortality and stay in the ICU with the use of FNAF in patients with COVID-19 and those who additionally required IMV, treated in two highly complex clinics in Bogotá, between May 2020 and May 2022. **Materials and methods:** Retrospective cohort study, 260 (130 in each group) patients older than 18 years were included. A descriptive analysis and a Cox proportional hazards model were performed to identify associations of the factors involved in mortality. **Results:** A mortality rate of 4.6% (95% CI: 1.7 - 9.8) and 20.8% (95% CI: 1.4 - 28.8) was found in the HFNA-only group. CNAF + IMV. The risk factors for mortality in the mechanical ventilation group were having a history of heart attack, cancer, initial increase in respiratory rate, MAP, and lower SaO₂ and PaO₂/FiO₂ on admission. Being protective factors a younger age, the male sex, report presenting dyspnea, a lower PaO₂ and improvement in SaO₂. **Conclusions:** Patients using HFNC due to hypoxemia secondary to COVID-19 had lower mortality, mediated by differences in oxygenation and inflammatory response during hospitalization, finding some risk factors for mortality in those who required ventilation.

Keywords: COVID-19; Respiratory insufficiency; Respiration, Artificial

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 06/06/25

Aprobado: 06/08/25

Autor corresponsal

Iván Alarcón

alarcon.md@gmail.com

Keralty, Clínica Santa María del Lago,
Unidad de Cuidados Intensivos, Bogotá-
Colombia.

Financiamiento

Este artículo no recibió financiamiento para su desarrollo.

Conflictos de interés

No hay ningún conflicto de interés en los autores de este manuscrito.

Contribución de autores

Iván Alarcón: Desarrollo protocolo de investigación, recolección de pacientes, análisis de datos y escritura de manuscrito. Javier Charris: Desarrollo protocolo de investigación, recolección de pacientes, análisis de datos y escritura de manuscrito. Daniel Molano: análisis de datos, escritura y revisión de manuscrito.

Citar como

Alarcon Amaya I, Charris Escamilla J, Molano Franco D. Uso temprano de cánula nasal de alto flujo en la insuficiencia respiratoria hipoxémica: lecciones clínicas tras el COVID-19. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2025;17(1):7-14.

INTRODUCCIÓN

La oxigenoterapia es primordial para el tratamiento de soporte en los pacientes con COVID-19 e insuficiencia respiratoria hipoxémica (IRH), lo cual ha generado la necesidad de encontrar qué tipos de manejo es el adecuado para los diferentes tipos de pacientes. Actualmente en pacientes con IRH secundaria a infección COVID-19 y bajo monitorización estricta, se recomienda la cánula nasal de alto flujo (CNAF) ir escalando las estrategias de manejo según la respuesta hacia ventilación mecánica invasiva (VMI) dentro de las primeras 2 horas, si no hay mejoría con la terapia inicial ⁽¹⁾.

Tener claridad sobre este tipo de manejo es primordial, puesto que el COVID-19 una de las principales causas ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) por la insuficiencia respiratoria hipoxémica con requerimiento de soporte ventilatorio no invasivo o invasivo que ocasiona, con una letalidad que oscilan entre el 20 – 88% ⁽²⁾.

Según el portal de búsqueda de la Plataforma de Registros Internacionales de Ensayos Clínicos (ICTRP) de la OMS, múltiples posibles tratamientos están siendo investigados para el manejo de COVID-19 en más de 10.000 ensayos clínicos y estudios observacionales con cerca de 137 opciones terapéuticas potenciales, entre las que se encuentran la hidroxiclороquina, Lopinavir / Ritonavir, Remdesivir, corticoides, anticitoquinas o agentes inmunomoduladores y anticoagulación, entre otros ⁽²⁾. En pacientes con trastorno de la oxigenación moderado y quienes tienen mayor requerimiento de oxígeno, se ha propuesto la terapia con oxígeno administrado por cánula nasal de alto flujo (CNAF), dado que ha demostrado disminución de la disnea asociado con menor frecuencia cardíaca y respiratoria, siendo bien tolerado por el paciente ⁽²⁾.

Igualmente, la asistencia respiratoria no invasiva suele considerarse el tratamiento de primera línea de la IRH. El oxígeno por CNAF es un método para administrar asistencia no invasiva y actúa suministrando gas enriquecido con oxígeno a velocidades de flujo considerablemente superiores a las de las estrategias estándar de cánula nasal o mascarilla facial, sin embargo, en los pacientes con IRH por COVID-19, no es clara la elección del tipo óptimo de asistencia respiratoria, puesto que a diferencia de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria por otras causas, en los que el deterioro del intercambio gaseoso se acompaña de un empeoramiento de la distensibilidad respiratoria, en pacientes con COVID-19, presentan regiones de vidrio esmerilado tanto hiperperfundidas (ventilación y perfusión, V'/Q' , bajo) como hipoperfundidas (V'/Q' alto, espacio muerto) dentro de su parénquima pulmonar, por lo que pueden tener incluso una distensibilidad estática normal o aumentada ⁽³⁾.

Igualmente, se encuentra que no son claras las causas del requerimiento de VMI, se ha descrito la elección en el manejo estratégico del tipo de oxigenoterapia a utilizar en pacientes con IRH, donde la CNAF determina una de las últimas opciones en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica para evitar el requerimiento de IOT y VMI, elección dada según el criterio médico ⁽⁴⁾.

Teniendo en cuenta este contexto se evaluaron los resultados en pacientes con IRH con infección por SARS CoV2 hospitalizados en la UCI COVID-19 de dos hospitales de Colombia que recibieron oxígeno por CNAF, en comparación con aquellos requirieron adicionalmente IOT y VMI, con el objetivo de valorar los resultados de mortalidad y estancia en UCI.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de cohorte retrospectivo en las Unidades de cuidados intensivos de COVID-19 de dos Clínicas de la ciudad de Bogotá en el periodo comprendido entre mayo de 2020 hasta mayo de 2022. Los criterios de inclusión fueron pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica secundario a neumonía viral por SARS COV 2, adultos con edades mayor o igual a 18 años, escala de Glasgow mayor o igual a 13, terapia con CNAF con o sin IOT y VMI. Como criterios de exclusión se establecieron: pacientes con ingreso a UCI en estado de Reanimación Cardiopulmonar básico y/o avanzado en las 24h previas a la admisión de la unidad de cuidados intensivos y aquellos remitidos a otra institución que no tuvieran datos del seguimiento.

Para el cálculo de tamaño de muestra de la población, se usó los siguientes criterios: un HR de 1,45 de los que recibieron tratamiento con CNAF con diagnóstico de SDRA leve, moderado y severo para SARS COV2 y una frecuencia esperada de fracaso del tratamiento con CAF de 27%, un nivel alfa de 0,05 y un poder del 80% y ajustando un 10% de pérdidas se calculó un tamaño de muestra de 258 personas, 130 en solo CNAF y 128 IOT y VM.

Las variables medidas fueron: Edad, sexo, IMC, uso de CNAF, IOT, tiempo de uso de CNAF, flujo usado CNAF, antecedentes patológicos como EPOC, asma, diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica, enfermedad cerebrovascular, cirrosis, inmunosupresión, cáncer, antecedente toxicológico de consumo de tabaco. Así mismo, se indagó la presencia de disnea y fiebre al inicio del seguimiento. Las variables clínicas medidas al examen físico fueron: Frecuencia respiratoria (FR) y temperatura al ingreso. De oxigenación: Saturación de Oxígeno (SpO_2), FiO_2 , SpO_2/FiO_2 , pO_2 , pCO_2 al ingreso y al final. Las variables de respuesta inflamatoria y perfusión: Leucocitosis, ferritina, proteína C reactiva, procalcitonina lactato arterial, dinero D al ingreso de la atención. Así mismo, se midió muerte intrahospitalaria, tiempo al evento (días entre la hospitalización con CNAF y la muerte) y días de estancia

en UCI. Las fuentes de información usadas fueron el registro de pacientes con terapia con CNAF y las historias clínicas electrónicas de los pacientes seleccionados.

Análisis estadístico:

Se hizo un análisis descriptivo, las variables cuantitativas se presentaron medidas de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico), según la distribución de la variable usando la prueba de Shapiro-Wilk; para las variables categóricas se reportaron con frecuencias absolutas y relativas. Se realizó un análisis bivariado entre los dos grupos, para las variables categóricas se usó la prueba de chi- cuadrado o exacta de Fisher y las variables continuas la prueba T-student o U de Mann- Whitney. Se evaluó la diferencia antes y después de las medidas con la prueba no paramétrico kruskal-wallis. Siendo estadísticamente significativo un valor de p: < 0,05. Se realizó un modelo de riesgos proporcionales de Cox para identificar las asociaciones de los factores Implicados en la mortalidad con la estrategia de la ventilación mecánica. El modelo se reportó con Hazard Ratios (HR) y sus respectivos intervalos de confianza (IC 95%). Los análisis se realizaron en el programa estadístico Stata 15.

Esta investigación fue aprobada por el comité de ética CEIFUS con en el acta No. 032-22. Esta investigación se ajusta a la declaración de Helsinki y a las pautas éticas para la investigación biomédica preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). De acuerdo con las disposiciones de la Resolución 008430 de 1993, este proyecto se considera una investigación sin riesgo, por tratarse de una revisión de datos de una manera retrospectiva, en donde no se realizará ninguna intervención o modificación intencionada a los individuos. Manteniendo la confidencialidad y anonimidad de la información de los sujetos.

RESULTADOS

Se incluyeron 260 pacientes, 130 manejados con CNAF y 130 con CNAF más requerimiento adicional de IOT y VM. Dentro de las características de los participantes el 70,9% eran mujeres, con mediana de edad de 64 años. Dentro de los antecedentes más frecuentes fueron Hipertensión arterial 39,6%, Diabetes Mellitus 25,9% e insuficiencia renal (IRC) con 21,9%. Respecto a los síntomas evaluados se registró disnea en el 91,1% y fiebre en el 83,1% de los participantes. Se encontró una mediana en la frecuencia respiratoria de 27 respiraciones por minuto, índice de masa corporal de 26,9 y PAM de 97 mmHg. La SaO2 al ingreso reportó una mediana de 85%, mientras la SaO2 final fue 92%, la mediana de Fio2 al ingreso fue de 40% y al final de 28%, la mediana de SaO2/ Fio2 al ingreso fue de 210 y la final fue de 328, y finalmente la mediana de PAO2/Fio2 de 150 y al final de 266 en ambos grupos (Tabla 1).

Tabla 1. Variables demográficas, clínicas, de inflamación y pronóstico.

Variable	n (%)
Género	
Masculino	76 (29,2)
Femenino	184 (70,8)
Edad en años, mediana (RIC)	64 (19)
IMC, mediana (RIC)	26,9 (5,2)
Antecedentes	
Tabaquismo	24 (9,23)
EPOC	26 (10)
Asma	
Diabetes Mellitus	67 (25,9)
HTA	103 (39,6)
Infarto Agudo de Miocárdio	34 (13,1)
IRC	57 (21,9)
Enfermedad cerebrovascular	18 (6,9)
Cirrosis	3 (1,1)
Inmunosupresión	38 (14,6)
Cáncer	48 (18,5)
Síntomas	
Disnea	237 (91,1)
Fiebre	216 (83,1)
Variables de examen físico	
FR, mediana (RIC)	27 (5)
PAM, mediana (RIC)	97 (15)
Temperatura, mediana (RIC)	37,7 (1,2)
Oxigenación y ventilación	
SaO2 al ingreso, mediana (RIC)	85 (8)
SaO2 al final, mediana (RIC)	92 (4)
Fio2 al ingreso, mediana (RIC)	40 (20)
Fio2 al final, mediana (RIC)	28 (7)
SaO2/Fio2 al ingreso, mediana (RIC)	210 (20)
SaO2/Fio2 al final, mediana (RIC)	328 (126)
PaO2 al ingreso, mediana (RIC)	60,1 (7)
PaO2 al final, mediana (RIC)	68 (10)
PaO2/Fio2 al ingreso, mediana (RIC)	150 (55)
PaO2/Fio2 al final, mediana (RIC)	266 (85)
PaCO2 al ingreso, mediana (RIC)	39 (18)
PaCO2 al final, mediana (RIC)	38 (14)
Respuesta inflamatoria y perfusión	
Leucocitos, mediana (RIC)	14647,5 (7319)
Ferritina, mediana (RIC)	1099 (839)
Proteína C reactiva, mediana (RIC)	84 (79)
Procalcitonina, mediana (RIC)	0,48 (0,7)
Lactato arterial, mediana (RIC)	2,1 (1,3)
Dímero D, mediana (RIC)	863,5 (1515)
Uso de CNAF	
Uso de CNAF Intubación orotraqueal	130 (50)
Tiempo de uso CNAF, mediana (RIC)	2 (2)
Flujo usado CNAF, mediana (RIC)	50 (20)
Índice de Rox, mediana (RIC)	6,6 (3,1)
Mortalidad intrahospitalaria	33 (12,7)
Tiempo al evento (días), mediana (RIC)	9 (14)
(Desde el ingreso a hospitalización hasta la muerte)	
Días de estancia en UCI, mediana (RIC)	7 (9)

De igual forma, se evaluó la respuesta inflamatoria y perfusión mediante exámenes de laboratorio de ingreso, reportando una mediana de leucocitos de 14647,5 GB/ μ L, Ferritina 1099 ng/mL, PCR 84 mg/L, procalcitonina 0,48 ng/mL, lactato arterial 2,1 mmol/dl y Dímero D 863,5 ng/mL. Con relación al uso de CNAF se registró una mediana de tiempo de uso de 2 horas, con mediana de flujo usado en CNAF de 50 L/min e índice de Rox de 6.6 (**Tabla 1**). Adicionalmente, se evidenció una mediana de estancia en UCI de 7 días, la mortalidad intrahospitalaria fue de 12,7%, con una mediana de tiempo a la muerte de 9 días (**Figura 1**).

Al comparar los grupos que requirieron y no IOT y VM, la mayoría eran mujeres 70,8% en el grupo de solo CNAF y 71,1% en IOT y VM (p : 0,95), la mediana de edad en los pacientes con solo CNAF fue de 63 años y IOT y VM de 65 años (p : 0,38). La media de IMC en ambos grupos fue 26,9 para solo CNAF y 26,8 para IOT y VM (p : 0,78), así mismo los antecedentes con mayor frecuencia reportados en los participantes fueron HTA, Diabetes e IRC, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Respecto a los síntomas evaluados, se encontró diferencias en fiebre como síntoma siendo mayor en el grupo que requirió solo CNAF (94,6%) comparado con IOT y VM (71,5%) (p : <0,001). La disnea en el grupo solo CNAF fue de 93,9% y 88,5 en el grupo con IOT y ventilación, sin embargo, no se presentó diferencias entre los grupos (p : 0,13). Así mismo, en las variables de examen físico se reportó PAM mayor en el grupo de IOT y VM con mediana de 99 mmHg comparado con solo CNAF con PAM de 91 mmHg, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p : 0,02), la mediana de temperatura registrada para el grupo de IOT fue de 38,1 grados y 37,1 grados para el grupo de CNAF (p : <0,001), la mediana de frecuencia respiratoria fue de 27 y 28 respiraciones por minuto para el grupo solo CNAF y IOT y VM respectivamente (p : 0,06).

Se encontró diferencias entre los grupos en la SaO₂ final, siendo mayor en el grupo solo CNAF con mediana de 93% en

comparación con 90% para el grupo de IOT y VM (p : <0,001). Así mismo, se encontró diferencia entre los grupos en la FiO₂ al final con mediana de 28% en IOT y VM y 21% en solo CNAF (p : <0,001). Las SaO₂/FiO₂ al final del grupo IOT y VM fue de 325, mientras solo CNAF de 428 (p : <0,001). La Diferencia SaO₂/FiO₂ fue mayor en los participantes con IOT y VM mediana de 5 y 4 para solo CNAF, (p : 0,001). La PaO₂ al ingreso y final fue superior en los pacientes con solo CNAF con 61 y 69, contrastado con los IOT de 60 y 67, con diferencias estadísticamente significativas (p : <0,001). La PaCO₂/FiO₂ al ingreso fue mayor en los participantes con solo CNAF con mediana de 44, mientras en los que requirieron IOT y VM fue de 35 (p : <0,001) y diferencias en PaCO₂ siendo de 1 para IOT y VM y de 3 para solo CNAF (p : 0,025) (**Tabla 2**).

Respecto a la respuesta inflamatoria y perfusión se encontró diferencias en los siguientes exámenes de laboratorio: proteína C reactiva mayor en el grupo con solo CNAF con 92 mg/dL, contrastado con IOT y VM 76 mg/dL (p : 0,004). Al contrario de lo reportado en lactato arterial siendo mayor en el grupo de IOT y VM con 2,3 mmol/dl y 1,8 mmol/dl para solo CNAF (p : <0,001). No se reportó diferencias entre la media de los leucocitos (p : 0,83), Ferritina (p : 0,31), procalcitonina (p : 0,39), Dímero D (p : 0,8). La mediana de flujo usado en CNAF fue mayor en el grupo que requirió IOT y VM con 60 L/min, contrastado con solo CNAF con 40 L/min (p : 0,004). La mediana del índice de Rox del grupo con solo CNAF fue de 6,8 y 6,4 para los IOT y VM (p : 0,06), así mismo, la mediana en el tiempo de uso de CNAF fue de 2 horas en ambos grupos (p : 0,06). Los días de estancia en UCI, fue mayor en el grupo con IOT y VM con mediana de 12 días comparado con el solo CNAF con 5 días (p : <0,001) (**Tabla 2**). La mortalidad intrahospitalaria fue mayor en el grupo que requirió IOT y VM con 20,8%, mientras el que solo requirió CNAF fue de 4,6%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p : <0,001), sin embargo, no se encontró diferencias entre el tiempo a la muerte (p : 0,18) (**Figura 2**).

Se hizo un modelo de regresión COX evidenciando los factores asociados desencadenantes en la mortalidad de los pacientes que culminaron en IOT y VM con diagnóstico de SARS Cov 2 que tuvieron previo manejo con CNAF. El resultado del modelo encontró que las variables que estaban más asociadas fueron Edad, sexo, infarto, cáncer, disnea, frecuencia respiratoria, PAM, SaO₂ al ingreso y final, FiO₂ final, PaO₂ al ingreso, PaO₂/FiO₂ al ingreso (p : <0,05). Los factores de riesgo fueron: tener una mayor frecuencia respiratoria, mayor PAM, FiO₂ final, menor SaO₂ y PaO₂/FiO₂ al ingreso, antecedente de cáncer e infarto y como factores protectores una edad menor, ser hombre, haber manifestado disnea, mejoría en la SaO₂ al final y una PaO₂ mayor al ingreso. **Tabla 3**.

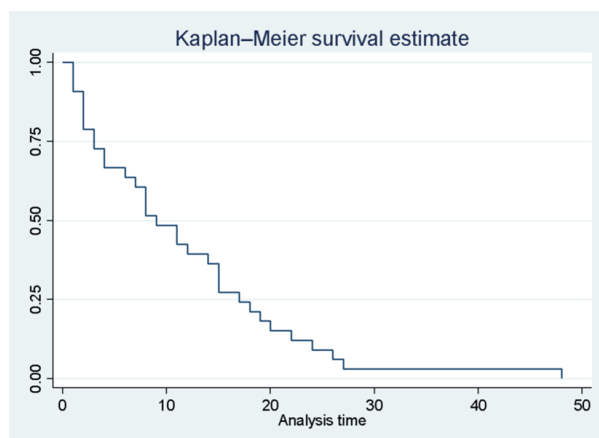


Figura 1. Curva de mortalidad en todos los pacientes.

Tabla 2.

Variable	CNAF n= 130	CNAF + IOT n= 130	Valor p
Género	38 (29,2)	38 (28,9)	0,99
Masculino Femenino	92 (70,8)	92 (71,1)	
Edad en años , mediana (RIC)	63 (20)	65 (17)	0,38
IMC , mediana (RIC)	26,9 (4,8)	26,8 (6,2)	0,78
Antecedentes Tabaquismo EPOC	14 (10,8)	10 (7,7)	0,39
Asma	14 (10,9)	12 (9,2)	0,66
Diabetes Mellitus HTA	7 (5,4)	8 (6,1)	0,79
Infarto IRC	30 (23,3)	37 (28,5)	0,34
Enfermedad cerebrovascular Cirrosis	53 (40,8)	50 (38,5)	0,7
Inmunosupresión Cáncer	14 (10,8)	20 (15,4)	0,27
	30 (23,4)	27 (22,3)	0,68
	6 (4,6)	12 (9,2)	0,14
	2 (1,5)	1 (0,8)	0,56
	24 (18,5)	14 (10,8)	0,08
	22 (16,9)	26 (20)	0,52
Síntomas	122 (93,9)	115 (88,5)	0,13
Disnea Fiebre	123 (94,6)	93 (71,5)	<0,001
Variables de examen físico	27 (4)	28 (5)	0,06
FR, mediana (RIC)			
PAM, mediana (RIC)	91 (11)	99 (29)	0,02
Temperatura, mediana (RIC)	37,1 (1)	38,1 (1,3)	<0,001
Oxigenación y ventilación			
SaO2 al ingreso, mediana (RIC)	85 (6)	85 (9)	0,05
SaO2 al final, mediana (RIC)	93 (4)	90 (3)	<0,001
Diferencia SaO2, mediana (RIC)	8 (4)	5 (10)	0,001
FiO2 al ingreso, mediana (RIC)	40 (0)	40 (20)	0,06
FiO2 al final, mediana (RIC)	21 (7)	28 (7)	<0,001
Diferencia FiO2, mediana (RIC)	19 (7)	19 (7)	0,81
SaO2/FiO2 al ingreso, mediana (RIC)	212 (15)	210 (89)	0,05
SaO2/FiO2 al final, mediana (RIC)	428 (127)	325 (121)	<0,001
Diferencia SaO2/FiO2, mediana (RIC)	213 (121)	176 (123)	0,001
PaO2 al ingreso, mediana (RIC)	61 (9)	60 (8,9)	<0,001
PaO2 al final, mediana (RIC)	69 (10)	67 (11)	<0,001
Diferencia PaO2, mediana (RIC)	4 (6)	5 (12)	0,53
PaO2/FiO2 al ingreso, mediana (RIC)	153 (20)	142 (66)	<0,001
PaO2/FiO2 al final, mediana (RIC)	290 (72)	243 (96)	<0,001
Diferencia PaO2/FiO2, mediana (RIC)	142 (82)	124 (107)	0,056
PaCO2 al ingreso, mediana (RIC)	44 (16)	35 (15)	0,0001
PaCO2 al final, mediana (RIC)	38 (11)	38 (15)	0,26
Diferencia PaCO2, mediana (RIC)	3 (11)	1 (16)	0,025
Respuesta inflamatoria y perfusión			
Leucocitos, mediana (RIC)	14848 (7904)		0,83
Ferritina, mediana (RIC)	1195 (781)		0,31
Proteína C reactiva, mediana (RIC)	92 (90)		0,004
Procalcitonina, mediana (RIC)	0,41 (0,73)		0,39
Lactato arterial, mediana (RIC)	1,8 (1,3)		<0,001
Dímero D, mediana (RIC)	827 (2689)		0,8
Uso de CNAF			
Tiempo de uso CNAF, mediana (RIC)	2 (2)	2 (2)	0,35
Flujo usado CNAF, mediana (RIC)	40 (20)	60 (30)	0,004
Índice de Rox, mediana (RIC)	6,8 (3,6)	6,4 (2,6)	0,06
Muerte intrahospitalaria	6 (4,6)	27 (20,8)	<0,001
Tiempo al evento , mediana (RIC)	9.5 (6)	9 (16)	0,18
Días de estancia en UCI , mediana (RIC)	5 (5)	12 (10)	<0,001

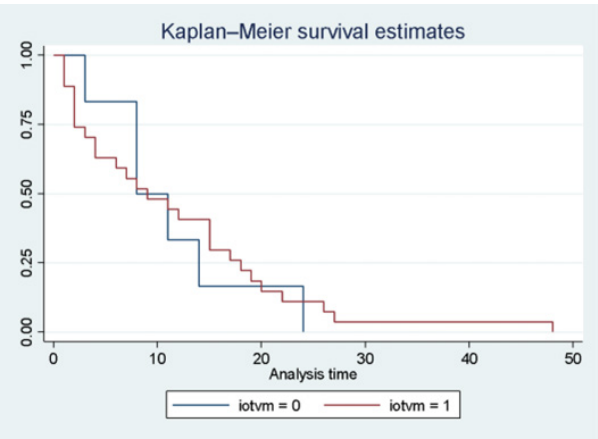


Figura 2. Curva de mortalidad entre quienes requirieron intubación orotraqueal y quienes solo requirieron cánula de alto flujo

Tabla 3.

Variable	HR	Valor de P	IC 95% LI	IC 95% LS
Edad (menor edad)	0,57	0,013	0,37	0,89
Sexo (masculino)	0,45	<0,001	0,05	3,9
Infarto	1,7	0,04	0,41	2,9
Cáncer	1,74	0,017	0,56	5,4
Disnea	0,3	0,002	0,09	0,9
Frecuencia respiratoria	9,7	<0,001	2,3	39,5
PAM	3,7	0,001	1,7	8,2
SaO2 al ingreso	2,5	<0,001	1,6	3,1
SaO2 final (mejoría)	0,5	<0,001	0,4	0,7
FiO2 final	2,7	0,007	1,3	5,6
PaO2 ingreso	0,15	<0,001	0,1	2,3
PaO2/FiO2 ingreso	2,1	<0,001	1,8	2,5

DISCUSIÓN

En este estudio se evidenció una menor mortalidad en pacientes con sólo uso de oxígeno por CNAF (20,8% VMI vs 4,6% CNAF, $p < 0.001$), resultados que contrastan con otros autores describen el uso de oxígeno por CNAF como un riesgo de mortalidad intrahospitalaria (HR: 2,08; IC 95%: 1,06-4,05) en comparación con los que fueron intubados sin el uso previo del oxígeno CNAF ⁽⁵⁾, se debe aclarar, este análisis retrospectivo sólo incluyó a pacientes intubados. Se debe tener en cuenta que se han realizado revisiones sistemáticas en poblaciones similares que muestran una eficacia similar de la CNAF comparado con OTC, sin evidencia de diferencias en las tasas de mortalidad a corto o mediano plazo ^(6, 7).

Sin embargo, los resultados de este estudio muestran que no hay diferencia estadísticamente significativa en el

tiempo al desenlace de mortalidad, tal vez explicado por la poca claridad que se tiene en la práctica clínica de las indicaciones definitivas de la oxigenoterapia por CNAF y los criterios para programar el inicio y la interrupción de la misma y para intensificar el tratamiento, en este sentido no puede garantizar que haya realmente una diferencia clínicamente significativa en los criterios de los paciente que fueron escalados a IOT y VM y los que nó, mismo dilema que se ha encontrado relacionado en la literatura ^(8, 14-25).

Igualmente, hay estudios que sugieren que el uso de oxígeno por CNAF puede evitar la IOT y la VMI en pacientes con neumonía por COVID-19 con su aplicación precoz, en un primer estudio muestran un modelo de Cox con un ROX-H0H4 $\geq 5,37$ que se asoció significativamente con un menor riesgo de intubación después de H4 (HR: 0,59, IC95% 0,41– 0,84; $p: 0,0037$) para los pacientes que aún estaban en riesgo con un área bajo la curva ROC 0,75, IC95% 0,6–0,9; sensibilidad 0,66, especificidad 0,83) ⁽⁹⁾, en otro muestran una disminución en la progresión a IOT con uno de CNAF, (RR: 0,85; IC95% 0,74 a 0,99) ⁽¹⁰⁾.

Igualmente, también se ha descrito que el uso de CNAF vs IOT y VMI puede disminuir la estancia hospitalaria (18,8 d vs. 36 d, $p: 0,022$) y de la mortalidad (22,7 vs. 55,5%, $p: 0,061$) ⁽¹¹⁾. También se debe considerar la variabilidad propia de los pacientes, que dificulta predecir qué pacientes requerirán intubación y también complica la decisión de intubar o permanecer con oxígeno por CNAF, y la población utilizada en este estudio, en la cual fue definido el manejo en las primeras 24 horas de hospitalización, puesto que estudios sugieren que el tiempo pasado con soporte de oxigenación no invasivo antes de la VMI aumenta el riesgo de mortalidad (OR: 3,1 (1,8–5,4) durante 3–7 días, 7,2 (3,8–13,7) durante ≥ 8 días (referencia: 1–2 días) ($p < 0,0001$) (12,13).

La población utilizada en este estudio es principalmente adultos mayores con comorbilidades, cuyos principales factores de mortalidad con diferencia significativa entre grupos fueron el infarto, cáncer, frecuencia respiratoria, PAM Sao2 de ingreso, FiO2 final, Pa02/FiO2 ingreso, resultados similares a otros estudios realizados a nivel mundial ⁽²⁷⁻³³⁾. Igualmente, el debate continúa sobre la mejor modalidad para brindar asistencia respiratoria en pacientes con IRH y COVID-19, por lo que este estudio da claridad sobre qué tipo de características en los pacientes pueden beneficiarse sólo con CNAF con buenos resultados, y genera unas bases para futuras investigaciones en población colombiana.

Como limitación del estudio, la decisión de progresión a IOT o VMI se realizó por criterio médico y no puede ser

evaluada con suficiente detalle para ser reproducible. Igualmente, por criterio de exclusión, aquellos pacientes que fueron remitidos no fueron analizados, dado que no se pudo obtener información para su seguimiento.

Como fortaleza se tiene una muestra amplia, de centros de referencia nacionales para la atención de pacientes con COVID-19, y una robusta evaluación estadística, que toma en cuenta la evaluación por posibles factores de confusión, lo que genera resultados confiables.

CONCLUSIONES

Este estudio aporta evidencia valiosa sobre la eficacia del uso temprano de la oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo (CNAF) en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica secundaria a infección por SARS-CoV-2, demostrando una menor mortalidad y menor estancia en UCI en comparación con aquellos que requirieron ventilación mecánica invasiva. Más allá del contexto específico de la pandemia, estos hallazgos ofrecen información crítica que puede extrapolarse a futuras estrategias de manejo en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda de otras etiologías. La identificación de factores pronósticos asociados a la progresión hacia ventilación invasiva

permite optimizar decisiones clínicas tempranas y refuerza el papel de la CNAF como herramienta terapéutica eficaz y segura en entornos de alta complejidad. En un escenario post-pandémico, donde el aprendizaje y la preparación para futuras crisis respiratorias son esenciales, este trabajo se posiciona como una guía útil para fortalecer protocolos basados en evidencia en cuidados intensivos.

RECOMENDACIONES

1. La cánula nasal de alto flujo debe considerarse como estrategia inicial en la insuficiencia respiratoria hipoxémica, con protocolos claros de inicio y escalamiento hacia ventilación invasiva.
2. Los factores pronósticos identificados (comorbilidades, parámetros de oxigenación y hemodinamia) deben integrarse en algoritmos de decisión clínica temprana.
3. Se requiere consolidar estudios multicéntricos nacionales que fortalezcan la validez externa de los hallazgos y promuevan estandarización en la práctica clínica.
4. La experiencia post-COVID-19 con CNAF ofrece un marco útil para la preparación frente a futuras crisis respiratorias y para el manejo de otras etiologías de insuficiencia respiratoria aguda.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patiño D, Vélez V, Martínez Peñalosa D, Vélez M, Marín C, Castaño D, et al. Síntesis rápida - Terapia de oxígeno de alto flujo y sistemas de presión positiva continua en pacientes adultos con COVID-19. Medellín: Universidad de Antioquia; 2020. p. 1–32.
2. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Ongoing Living Update of Potential COVID-19 Therapeutics Options: Summary of Evidence. Rapid Review. 29th ed. 12 Nov 2021. English; 383 p.
3. Dhont S, Derom E, Van Braeckel E, Depuydt P, Lambrecht BN. The pathophysiology of “happy” hypoxemia in COVID-19. *Respir Res*. 2020;21:198.
4. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández-Cañadas JM, Carbajosa Dalmau J, et al. Terapia de alto flujo de oxígeno con cánulas nasales en la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Clin Esp*. 2014;64(8):723–5.
5. Nurok M, Friedman O, Driver M, et al. Mechanically ventilated patients with coronavirus disease 2019 had a higher chance of in-hospital death if treated with high flow nasal cannula oxygen prior to intubation. *Anesth Analg*. 2023;136(4):693–8.
6. Kang H, Zhao Z, Tong Z. Effect of high-flow nasal cannula oxygen therapy in immunocompromised subjects with acute respiratory failure. *Respir Care* [Internet]. 2020 Mar;65(3):369–76. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31744865>
7. Wang Y, Ni Y, Sun J, Liang Z. Use of high-flow nasal cannula for immunocompromise and acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *J Emerg Med* [Internet]. 2020;59(2):264–74. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.01.016>
8. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: physiological benefits, indication, clinical benefits, and adverse effects. *Respir Care*. 2016;61(4):529–41. doi: 10.4187/respcare.04577
9. Zucman N, Mullaert J, Roux D, Roca O, Ricard JD. Prediction of outcome of nasal high flow use during COVID-19-related acute hypoxemic respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2020;46(10):1924–6.
10. Agarwal A, Basmaji J, Muttalib F, et al. High-flow nasal cannula for acute hypoxemic respiratory failure in patients with COVID-19: systematic reviews of effectiveness and its risks of aerosolization, dispersion, and infection transmission. *Can J Anaesth*. 2020;67(9):1217–48.
11. García-Pereña M, Ramos Sesma V, Tornero Divieso ML, Lluña Carrascosa A, Velasco Fuentes S, Parra-Ruiz J. Beneficio del empleo precoz de la oxigenoterapia nasal de alto flujo (ONAF) en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2. *Med Clin (Barc)*. 2022;158(11):540–2.
12. Kasarabada A, Barker K, Ganoe T, Clevenger L, Visco C, Gibson J, et al. How long is too long: a retrospective study evaluating the impact of the duration of noninvasive oxygenation support strategies (high flow nasal cannula & BiPAP) on mortality in invasive mechanically ventilated patients with COVID-19. *PLoS One*. 2023;18(2):e0281859. doi: 10.1371/journal.pone.0281859.
13. Khan MS, Prakash J, Banerjee S, Bhattacharya PK, Kumar R, Nirala DK. High-flow nasal oxygen therapy in COVID-19 critically ill patients with acute hypoxemic respiratory failure: a prospective observational cohort study. *Indian J Crit Care Med*. 2022;26(5):596–603. doi: 10.5005/jp-journals-10071-24167.

14. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015;372(23):2185–96.
15. Rochwerf B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, et al. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(5):563–72.
16. Lee MK, Choi J, Park B, Kim B, Lee SJ, Lee J, et al. High flow nasal cannulae oxygen therapy in acute-moderate hypercapnic respiratory failure. *Clin Respir J.* 2018;12(6):2046–56.
17. Spoletini G, Alotaibi M, Blasi F, Hill NS. Heated humidified high-flow nasal oxygen in adults: mechanisms of action and clinical implications. *Chest.* 2015;148(1):253–61.
18. Cortegiani A, Crimi C, Noto A, Strazzulla A, Pantanetti S, Gregoretti C, et al. High flow nasal therapy in immunocompromised patients with acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2019;50:250–6.
19. Wu J, Xie T, Cheng Y, Jia J, Shi H. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus conventional oxygen therapy in patients with acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2021;11(6):e042504.
20. Hernandez G, Vaquero C, Colinas L, Cuenca R, Gonzalez P, Canabal A, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;315(13):1354–61.
21. Mauri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, et al. Physiologic effects of high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(9):1207–15.
22. Ricard JD. High flow nasal oxygen in acute respiratory failure. *Minerva Anestesiol.* 2012;78(7):836–41.
23. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* 2010;55(4):408–13.
24. Wang K, Zhao W, Li J, Shu W, Duan J. The use of high-flow nasal cannula in COVID-19 patients: a systematic review. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:704256.
25. Vianello A, Arcaro G, Molena B, Turato C, Sukkar SG, Guarnieri G. High-flow nasal cannula oxygen therapy to treat patients with hypoxemic acute respiratory failure consequent to SARS-CoV-2 infection. *Thorax.* 2020;75(11):998–1000.
26. Chua MT, Dauby N, Pimay JP, Mascart G. High-flow nasal oxygen therapy in COVID-19 patients: a review of the evidence. *Eur J Clin Invest.* 2021;51(11):e13670.
27. Schreiber A, Van Der Meer A, De Boer M, Van Der Hoeven JG, Heunks LMA. Predictive value of ROX index for intubation in COVID-19 patients with hypoxemic respiratory failure receiving high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Ann Intensive Care.* 2021;11(1):23.
28. Monaghan A. Why high flow nasal cannula oxygen therapy is becoming popular in the treatment of adult patients with respiratory failure. *BMJ.* 2019;366:l4296.
29. Gao CA, Sacha GL, Singh P, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy: physiological effects and clinical applications in respiratory failure. *Respir Med.* 2020;171:106097.
30. Tiruvoipati R, Lewis D, Haji K, Botha J. High-flow nasal oxygen vs high-flow face mask: a randomised crossover trial in extubated patients. *J Crit Care.* 2010;25(3):463–8.
31. Oczkowski S, Ergon B, Bos L, Chatwin M, Ferrer M, Gregoretti C, et al. ERS clinical practice guidelines: noninvasive respiratory support in acute respiratory failure. *Eur Respir J.* 2021;58(6):2101572.
32. Ischaki E, Pantazopoulos I, Zakyntinos E. Nasal high-flow oxygen therapy in adult patients with hypoxemic respiratory failure: clinical implications. *Arch Bronconeumol.* 2020;56(7):460–6.
33. Geng S, Mei Q, Zhu C, Yang T, Yang Y, Fang X. High-flow nasal cannula is a good treatment option in COVID-19 patients: a meta-analysis. *Clin Respir J.* 2021;15(5):503–11.

MIOCARDIOPATIA SEPTICA: ROL DE LAS CATECOLAMINAS EN SU GENESIS Y TRATAMIENTO

Mario Patricio Montalvo-Villagómez ^{1,a,c}, Cristian André Montalvo-Lalaleo ^{1,b,e}, Jorge Luis Vélez-Páez ^{1,2,a,c,d}

- ¹ Hospital Pablo Arturo Suárez, Unidad de Terapia Intensiva, Centro de Investigación Clínica, Quito, Ecuador.
² Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina, Quito, Ecuador.
^a Especialista en Medicina Crítica.
^b Ingeniero en biotecnología.
^c Maestro en Inmunología.
^d Doctor en Medicina.
^e Tecnólogo Superior en Laboratorio Clínico.

RESUMEN

La miocardiopatía séptica es una complicación frecuente en los pacientes sépticos, con una prevalencia del 10% al 70%, y se asocia con un aumento significativo de la mortalidad. A pesar de su descripción hace casi 6 décadas, su definición sigue siendo ambigua, su fisiopatología poco clara, con criterios diagnósticos no estandarizados y sin un tratamiento específico. La miocardiopatía séptica sigue siendo un desafío clínico, con necesidad de una definición clara y estrategias terapéuticas efectivas. El objetivo de este capítulo está encaminado a realizar una revisión exhaustiva de la bibliografía centrada en la definición actual y su evolución en el tiempo, los fenotipos hemodinámicos, los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis y su multicausalidad, los métodos diagnósticos con énfasis en la ecocardiografía como estándar de oro y sus limitaciones, así como los posibles tratamientos.

Palabras clave: sepsis, shock séptico, miocardiopatía séptica, miocardiopatía inducida por sepsis, disfunción miocárdica.

SEPTIC CARDIOMYOPATHY: ROLE OF CATECHOLAMINES IN ITS GENESIS AND TREATMENT

ABSTRACT

Septic cardiomyopathy is a common complication in septic patients, with a prevalence of 10% to 70%, and is associated with a significant increase in mortality. Despite its description almost six decades ago, its definition remains ambiguous, its pathophysiology unclear, with non-standardized diagnostic criteria and no specific treatment. Septic cardiomyopathy remains a clinical challenge, requiring a clear definition and effective therapeutic strategies. The objective of this chapter is to conduct a comprehensive review of the literature, focusing on the current definition and its evolution over time, the hemodynamic phenotypes, the pathophysiological mechanisms involved in its genesis and its multicausality, the diagnostic methods (with emphasis on echocardiography as the gold standard and its limitations), as well as possible treatments.

Keywords: sepsis, septic shock, septic cardiomyopathy, sepsis-induced cardiomyopathy, myocardial dysfunction.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 06/06/25
Aprobado: 06/08/25

Autor corresponsal

Jorge Luis Vélez Páez
jvelez@uce.edu.ec
Hospital Pablo Arturo Suárez, Unidad de
Terapia Intensiva, Centro de Investigación
Clínica, Quito, Ecuador

Financiamiento

Autofinanciado

Conflictos de interés

Los autores declara no tener conflictos de interés

Contribución de autores

MMV, CAM y JLV contribuyeron en la concepción, diseño y recolección de la información de este estudio. Los autores dieron su aprobación para el manuscrito final

Citar como

Montalvo-Villagómez MP, Montalvo-Lalaleo CA, Vélez-Páez JL. Miocardiopatía séptica: rol de las catecolaminas en su génesis y tratamiento. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2025;17(1):15-24.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía séptica se presenta de manera frecuente entre los pacientes sépticos con una prevalencia que oscila entre el 10% y 70%, variación que podría explicarse por la ambigüedad y variabilidad de los criterios diagnósticos utilizados, lo cual responde básicamente a que no se ha logrado dilucidar claramente los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis ⁽¹⁾.

La primera descripción de miocardiopatía séptica la realiza McLean *et al.* en 1967, considerando como único criterio para su diagnóstico la presencia de un índice cardíaco bajo ^(2, 3). Casi dos décadas después en 1984, Parker *et al.* utilizando cine angiografía con radionúclidos, definen la miocardiopatía séptica como la disfunción cardíaca aguda, cuya etiología no responda a evento coronario agudo, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo inicial disminuida <40% y volúmenes tele diastólicos y tele sistólicos aumentados, que ocurre dentro de los dos a tres días posteriores al inicio de la sepsis y se resuelve en 7 a 10 días ^(2, 4). Geri *et al.* tomando parámetros clínicos, ecocardiográficos describen 5 fenotipos hemodinámicos distintos de miocardiopatía séptica: 1) ausencia de disfunción cardíaca; 2) disfunción sistólica del ventrículo izquierdo; 3) perfil hipercinético, función sistólica del ventrículo izquierdo preservada o supra normal con velocidades de flujo sanguíneo aórtico elevadas; 4) insuficiencia del ventrículo derecho; 5) hipovolemia persistente ^(5, 6). El análisis de conglomerados basado en los 5 fenotipos descritos por Geri *et al.* arrojó los siguientes resultados: fenotipo 1 el 16.9%, fenotipo 2 el 17.7%, fenotipo 3 el 23.3%, fenotipo 4 el 22.5%, fenotipo 5 el 19.4%. La mortalidad a los 7 días y la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos fue del 20.1% y el 35% respectivamente. Siendo la mortalidad más alta en el grupo del fenotipo 4 (disfunción del ventrículo derecho) mortalidad en la unidad de terapia intensiva del 34%, y mortalidad a los 7 días del 22%. Dato importante es que a pesar de que esta investigación arrojó resultados importantes no fue posible establecer una definición clara de miocardiopatía séptica, y las principales razones tienen que ver con la falta de seguimiento de los pacientes, desconocimiento de la condición cardíaca previa, falta de seguimiento de los hallazgos ecocardiográficos, y finalmente la estimación de los estados variables de la precarga ^(5, 6).

La disfunción miocárdica inducida por sepsis es el resultado de la concurrencia de múltiples factores que contribuyen a su fisiopatología entre los que se puede mencionar: 1) una deficiente circulación miocárdica; 2) depresión miocárdica directa; 3) disfunción mitocondrial; 4) alteración de la fosforilación oxidativa y la producción de radicales reactivos de oxígeno; 5) la reprogramación del metabolismo energético; 6) alteraciones de la señalización con deterioro de la biogénesis y la mitofagia, lo que resulta en una restauración mitocondrial

deficiente; 7) la desregulación del calcio mitocondrial; 8) la hiperactivación simpática; 9) disfunción endotelial ⁽⁷⁾.

En cuanto al diagnóstico de la miocardiopatía séptica la ecocardiografía en sus diferentes modalidades se ha convertido en el gold estándar, por ser un método no invasivo y por la facilidad de poder realizarlo a la cabecera del paciente. Otros métodos como la resonancia magnética cardíaca tienen alta sensibilidad, sin embargo, es de difícil acceso en las unidades de cuidados intensivos. También se han identificado biomarcadores producto de la respuesta mitocondrial al estrés: el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF-21) y el factor de diferenciación del crecimiento 15 (GDF-15). Ambos se pueden cuantificar en suero o plasma, pero su especificidad es deficiente en pacientes con múltiples comorbilidades. La disfunción mitocondrial también se asocia con niveles reducidos de miARN (microARN), pero se necesita más investigación para determinar la importancia clínica de estas moléculas ⁽⁸⁾. Las opciones terapéuticas no son específicas e incluyen la optimización de los parámetros hemodinámicos y el uso de antibióticos de acción dirigida. Las investigaciones futuras deberán encaminarse en la búsqueda de terapias dirigidas a los mecanismos causantes iniciales de la miocardiopatía séptica ⁽⁷⁾. La miocardiopatía séptica es una complicación frecuente que incrementa la mortalidad del paciente séptico de 2 a 3 veces, llegando a ser hasta del 70% al 90%, y que a pesar de haber sido descrita hace ya casi 6 décadas su definición sigue siendo ambigua, y sus mecanismos fisiopatológicos aún no bien esclarecidos.

Realizamos una búsqueda de bibliografía en las bases de datos MEDLINE, SCOPUS, SCIELO y CHOCRA, con los términos indexados SEPSIS, MIOCARDIOPATÍA SÉPTICA, MORTALIDAD, TRATAMIENTO en inglés y español.

El objetivo de esta revisión es realizar una búsqueda exhaustiva de la bibliografía centrada en la definición actual, mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis, métodos diagnósticos, así como los posibles tratamientos.

MIOCARDIOPATIA SEPTICA

DEFINICIÓN

En la actualidad no existe una definición clara de la miocardiopatía inducida por sepsis lo cual responde a la gran variabilidad de los criterios utilizados para su diagnóstico, a pesar de aquello intentaremos realizar el acercamiento a una definición actual con los criterios más relevantes que caracterizan a la miocardiopatía séptica entre los que podemos mencionar los siguientes: 1) Disfunción cardíaca aguda. 2) Ausencia de enfermedad aterosclerótica coronaria aguda por disfunción miocárdica. 3) Dilatación de los ventrículos con incremento de su compliance y presiones de

llenado que pueden ser normales o incluso bajas. 4) Fracción de eyección disminuida, sin disminución del volumen sistólico. La disfunción puede ser del ventrículo izquierdo, derecho, sistólica o diastólica, biventricular o global. 5) Disminución o ausencia de la respuesta a la reanimación con líquidos y a las catecolaminas. 6) Reversibilidad del cuadro en 7 a 10 días ^(1, 5).

FISIOPATOLOGÍA

Son varios los mecanismos involucrados en la miocardiopatía séptica, y muchos de ellos aún no han sido totalmente esclarecidos. Existen teorías que consideran a la miocardiopatía séptica como un estado protector de “hibernación” del miocardio ^(5, 8). Describiremos cada uno de los posibles mecanismos involucrados en la patogénesis que han sido descritos al momento actual, con el fin de que el lector pueda tener una visión de la complejidad de esta patología, y a su vez poder entenderla. (Figura 1)

• Factores depresores del miocardio

La depresión del miocardio es el resultado de la acción nociva directa del patógeno sea este: bacteria, virus, endotoxinas que activan el sistema inmune del huésped, dando lugar al

reconocimiento de los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP), como los lipopolisacáridos (LPS) y los patrones moleculares asociados a daños (DAMP), por medio de los receptores tipo Toll (TLR) localizados en el macrófago, promoviendo la translocación del factor nuclear kapa beta (NF- κ B), esto resulta en la transcripción de citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), provocando una tormenta inflamatoria ^(1, 5, 9).

El TNF- α y la IL-1 β juegan un papel primordial en la depresión miocárdica temprana, y serían las encargadas de estimular el óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) responsable de la liberación sostenida y excesiva de óxido nítrico (NO) que ejerce un efecto inotrópico negativo sobre los receptores betaadrenérgicos lo que reduce la respuesta de los miocitos a la estimulación adrenérgica, perpetuando la disfunción miocárdica ^(1, 5, 9). El óxido nítrico induce además sobre expresión de guanosina monofosfato cíclico (GMPc) lo cual provoca una respuesta alterada del calcio de los miofilamentos del músculo liso de los vasos sanguíneos lo que altera la precarga y postcarga del corazón ⁽¹⁾.

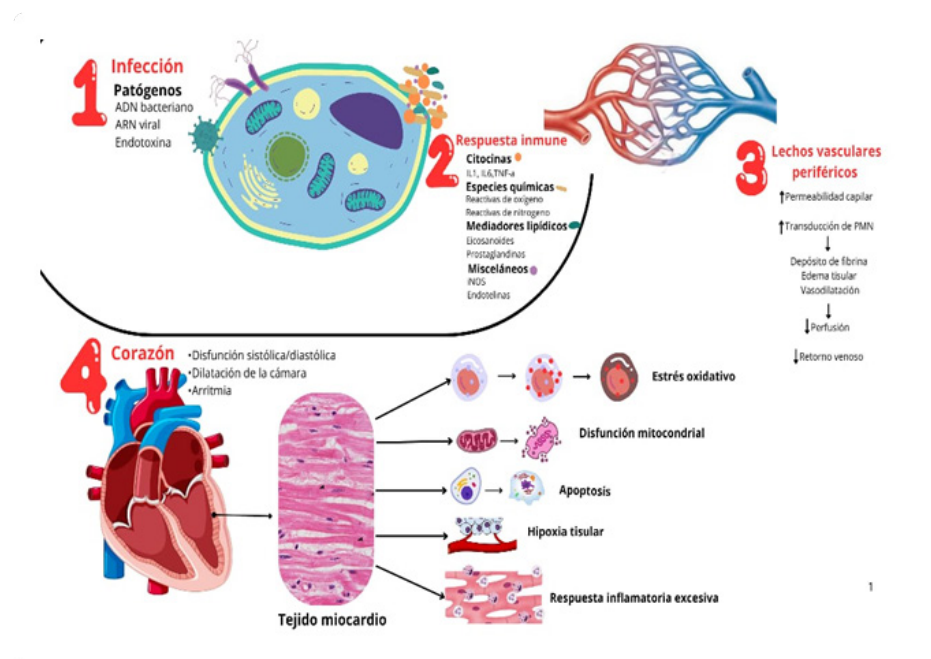


Figura 1. FISIOPATOLOGIA DE LA MIOCARDIOPATIA SEPTICA. La miocardiopatía séptica puede ser causada por varios factores, incluyendo la liberación de mediadores inflamatorios y los efectos tóxicos directos de las bacterias y sus toxinas en el miocardio. Además, la respuesta inmunitaria del organismo puede provocar inflamación y daño al músculo cardíaco. Los lechos vasculares periféricos pueden constreñirse lo que provoca la liberación de diversos mediadores, como catecolaminas y citocinas, la restricción del flujo sanguíneo a los tejidos periféricos puede provocar isquemia orgánica, hipoperfusión e insuficiencia orgánica. Los vasos sanguíneos pueden presentar fugas, permitiendo que el líquido escape al tejido circundante, provocando edema en el corazón, los tejidos y órganos periféricos, la suma de todos estos factores en definitiva terminan causando disfunción aguda del corazón. Abrev. IL = interleucina, iNOS = óxido nítrico sintetasa inducida, PMN = polimorfonuclear, TNF = factor de necrosis tumoral. MODIFICADO de: Hiraiwa, H., Kasugai, D., Okumura, T., & Murohara, T. (2024). Clinical implications of septic cardiomyopathy: A narrative review. In *Medicine (United States)* (Vol. 103, Issue 17, p. E37940). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037940>

La activación del sistema del complemento durante la sepsis provoca incremento de los niveles de C5a que se une a dos receptores acoplados a proteína G, C5aR1 y C5aR2 en el cardiomiocito, dando lugar a incremento de las especies reactivas de oxígeno y del calcio intracelular lo cual se asocia a remodelación cardíaca y depresión miocárdica ^(5, 9).

La disfunción miocárdica generalmente progresa a apoptosis del cardiomiocito siendo esta una de las principales causas de la depresión miocárdica en la miocardiopatía séptica. Ha sido posible identificar más de 30 microARN (miARN) que intervienen en la disfunción cardíaca inducida por sepsis; entre ellos, más de 10 miARN (como miR-155, miR-24 y miR-192-5p) intervienen en la regulación de la apoptosis cardíaca inducida por sepsis, mientras que otros inhiben la apoptosis de los miocitos ^(1, 5, 10, 11).

• Disfunción mitocondrial

Las mitocondrias constituyen un verdadero centro metabólico y para su funcionamiento depende de proteínas claves que están implicadas en la transferencia de electrones y mantenimiento de la estructura mitocondrial, lo que requiere una acción coordinada entre el ADN nuclear y el ADNmt (ADN mitocondrial). Además de desempeñar un papel fundamental en el metabolismo energético, las mitocondrias también desempeñan papeles importantes en la regulación de la homeostasis del calcio celular, la generación de especies reactivas de oxígeno, nitrógeno, y la señalización celular ⁽¹²⁾.

El correcto funcionamiento de la mitocondria es indispensable para la producción y suministro continuo de trifosfato de adenosina (ATP) para la contracción y relajación cardíacas. En condiciones normales, el sustrato energético del corazón está compuesto principalmente por ácidos grasos (70%), piruvato (derivado de la glucosa y el lactato), cuerpos cetónicos y aminoácidos ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

En la miocardiopatía séptica existe una oxidación reducida de ácidos grasos en el corazón, que no puede ser compensada con un mayor metabolismo de la glucosa, por lo que el corazón tiene que recurrir al uso de grandes cantidades de lactato a través de la producción por glucólisis aeróbica, así como de la sangre periférica y lo utiliza como principal sustrato energético, esto provoca acumulación de grandes cantidades de metabolitos intermediarios y disfunción mitocondrial, dando lugar a una reducción patológica de la producción de ATP. Esto sugiere que durante la miocardiopatía séptica los cardiomiocitos intentan mejorar el metabolismo energético miocárdico ajustando los sustratos energéticos ^(12,14,15).

La respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo presente en la miocardiopatía séptica dañan la estructura de las mitocondrias con el consiguiente desarrollo de edema, y acumulación citoplasmática de proteínas desnaturalizadas.

Este daño conduce a alteración de la cadena respiratoria provocando disminución de la producción de ATP, incremento de la liberación de calcio y de proteínas proapoptóticas ⁽⁵⁾.

Los mecanismos involucrados en la alteración de la fosforilación oxidativa incluyen: 1) alteración de la señalización de la proteína quinasa A dependiente de adenosina monofosfato cíclico (AMPc); 2) sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y óxido nítrico (NO), lo cual puede provocar daño directo por estrés oxidativo o nitrosativo, y daño indirecto por inhibición de los complejos de fosforilación oxidativa. ^(5, 16); 3) aumento de la activación de la óxido nítrico sintasa inducible mitocondrial (iNOS) la cual conduce a un incremento de los niveles de peroxinitrito mitocondrial, que ha demostrado desempeñar un rol importante en la disfunción mitocondrial durante la sepsis; 4) incremento de la expresión de la proteína desacopladora mitocondrial que conduce a una disminución del potencial de membrana mitocondrial y de la síntesis de ATP, y también provoca la liberación de protones, lo que reduce la formación de ROS ⁽⁵⁾; 5) activación de enzimas relacionadas con numerosos procesos celulares, incluida la reparación del ADN ^(5, 17).

• Desregulación del calcio

El calcio intracelular desempeña un papel primordial en el cardiomiocito como segundo mensajero, ejerciendo funciones fisiológicas cruciales como la contractilidad cardíaca, participa en la regulación de la expresión génica, y en el metabolismo celular ⁽¹²⁾. En la miocardiopatía séptica las citoquinas inflamatorias alteran el rol que cumple el calcio en el cardiomiocito, así tenemos que el TNF- α promueve la metilación del promotor de la ATPasa de calcio del retículo sarcoplásmico suprimiendo la recaptación de calcio, lo que deteriora la relajación diastólica, mientras que la liberación reducida de calcio afecta la contracción sistólica ^(1, 18).

• Sobreestimulación adrenérgica

Las catecolaminas desempeñan un rol clave en la respuesta neuroendocrina del organismo al estrés y constituyen los fármacos de primera línea para el tratamiento del shock séptico ⁽⁶⁾. Su rango fisiológico y terapéutico es limitado, y la exposición excesiva ya sea por la liberación endógena o la infusión exógena terapéutica, puede resultar deletérea para varios órganos, siendo el corazón el más comprometido ⁽¹⁹⁾.

En la sepsis típicamente se puede observar un corazón hiperdinámico con resistencias vasculares sistémicas disminuidas, fisiológicamente el organismo responde con una hiperactividad adrenérgica secretando mayor cantidad de catecolaminas endógenas a través de la activación de receptores beta-1, provocando taquicardia con acortamiento de la diástole y del llenado del ventrículo izquierdo, esta estimulación simpática excesiva podría ser causante de la disfunción miocárdica que se observa en la sepsis ⁽¹⁾. Varias

investigaciones han demostrado que el estado hiperdinámico del ventrículo izquierdo en la sepsis está relacionada con incremento de la mortalidad ^(1,20,21). Si a lo antes mencionado le añadimos la administración exógena de catecolaminas que son la terapia de primera línea para el shock séptico lo más probable es que la estimulación adrenérgica continua provoque regulación negativa de los receptores beta, reduciendo su densidad en las paredes de los miocitos, lo cual podría explicar la respuesta refractaria a las catecolaminas que se observa en algunos pacientes con shock séptico ^(1,22).

Schmittinger *et al.* en el 2013 realiza un estudio prospectivo, observacional, clínico post mortem, en el que incluyeron 20 pacientes que fallecieron por shock séptico. Fueron excluidos: menores de 18 años, embarazo, cirugía a corazón abierto o reanimación cardiopulmonar, enfermedades neurológicas agudas, feocromocitoma y autopsia forense. Se llevo a cabo una evaluación macropatológica sistemática. Se sometieron a análisis histológico 9 secciones predeterminadas del corazón para detectar miocitolisis, fibrosis intersticial, necrosis de bandas de contracción, infiltrados mononucleares, edema intersticial y hemorragia tisular. Entre los hallazgos principales del estudio se reporta patologías inducidas por estrés en el 90% al 100% de los pacientes en las 9 secciones cardíacas estudiadas con las siguientes características: miocitolisis 100%, fibrosis intersticial 100%, necrosis de bandas de contracción 95%, infiltrados mononucleares 90%, edema intersticial 90%, hemorragia tisular 30%. No hubo diferencias en ambos sexos en lo que respecta a incidencia y la extensión de la necrosis de bandas de contracción, los infiltrados mononucleares y la miocitolisis. Tampoco hubo diferencias en cuanto a la incidencia de lesiones inducidas por estrés al comparar los pacientes que recibían crónicamente betabloqueadores, bloqueadores de los receptores de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio y/o estatinas; o entre los grupos que usaron distintas catecolaminas. La dosis máxima de epinefrina se correlacionó con la extensión total de los infiltrados mononucleares (Spearman-Rho, $r = 0,704$; $p = 0,05$) y la miocitolisis (Spearman-Rho, $r = 0,933$; $p = 0,001$). Las dosis máximas de norepinefrina se correlacionaron con la extensión de los infiltrados mononucleares en la pared anterior del ventrículo izquierdo (Spearman-Rho, $r = 0,519$; $p = 0,02$). La duración total del tratamiento con catecolaminas se correlacionó con la extensión de los infiltrados mononucleares en el ápex (Spearman-Rho, $r = 0,571$; $p = 0,009$) y la aurícula derecha. (Spearman-Rho, $r = 0,535$; $P = 0,02$). Los autores del estudio concluyen que los resultados sugieren fuertemente que en la mayoría de los pacientes que fallecen por shock séptico se pueden observar lesiones histológicas potencialmente indicativas de cardiotoxicidad inducida por estrés ⁽²³⁾. **VER FIGURAS N° 2 Y 3.**

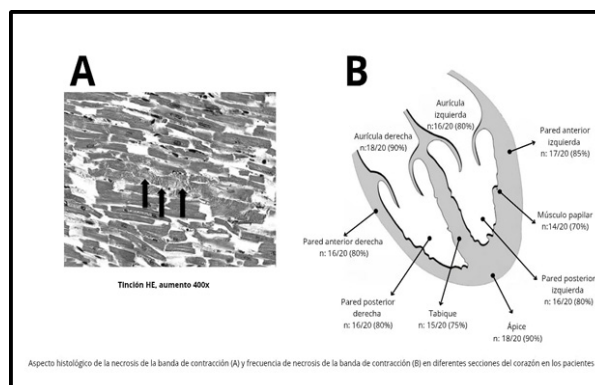


Figura 2. Aspecto histológico de la necrosis de la banda de contracción del corazón. MODIFICADO de: Schmittinger, C. A., Dünser, M. W., Torgersen, C., Luckner, G., Lorenz, I., Schmid, S., Joannidis, M., Moser, P., Hasibeder, W. R., Halabi, M., & Steger, C. M. (2013). Histologic pathologies of the myocardium in septic shock: A prospective observational study. Shock, 39(4), 329–335. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e318289376b>

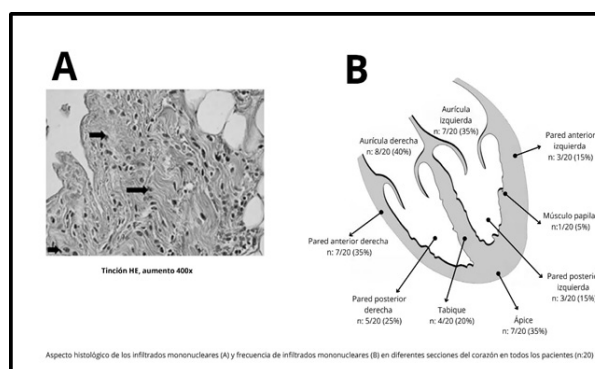


Figura 3. Aspecto histológico de los infiltrados mononucleares en el corazón. MODIFICADO de: Schmittinger, C. A., Dünser, M. W., Torgersen, C., Luckner, G., Lorenz, I., Schmid, S., Joannidis, M., Moser, P., Hasibeder, W. R., Halabi, M., & Steger, C. M. (2013). Histologic pathologies of the myocardium in septic shock: A prospective observational study. Shock, 39(4), 329–335. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e318289376b>

• Edema miocárdico

Durante la sepsis citoquinas inflamatorias como TNF- α , la IL-1 β y la IL-6 incrementan la permeabilidad microvascular, esto asociado a la reducción del aclaramiento linfático dan lugar a la acumulación de líquido en el intersticio del miocardio determinando edema miocárdico, el cual parecería estar involucrado en la patogénesis de la miocardiopatía séptica según estudios recientes. El drenaje linfático depende de las contracciones cardíacas para el drenaje del líquido, durante la sepsis hay reducción de las contracciones cardíacas, por lo tanto, el drenaje de líquido linfático está disminuido determinando aumento del contenido de agua en el miocardio. Un incremento del 3,5 % en el contenido de agua del miocardio puede reducir el gasto cardíaco en un 40 % debido al aumento de la rigidez ventricular ⁽¹⁾.

DIAGNÓSTICO

El médico clínico deberá tener presente las características descritas en la definición de miocardiopatía séptica como son: presencia de disfunción miocárdica aguda, descartar enfermedad aterosclerótica coronaria aguda como etiología, inestabilidad hemodinámica con ausencia de respuesta a fluidos y drogas vasoactivas, disfunción multiorgánica y lógicamente tener el antecedente de un foco séptico filiado. Con todos estos antecedentes clínicos se puede hacer uso de distintas técnicas de imagen y biomarcadores que nos ayuden a confirmar el diagnóstico.

• Electrocardiografía

Los hallazgos electrocardiográficos no proporcionan datos específicos en el diagnóstico de la miocardiopatía séptica, sin embargo, son comunes la presencia de taquicardia sinusal, fibrilación auricular. Cualquier dato anormal debe motivar una evaluación cardiaca exhaustiva adicional ^(9, 35).

• Ecocardiografía

La ecocardiografía constituye el *gold estándar* para evaluar la función cardiaca en el paciente séptico, permite una visualización dinámica del corazón, es el método más sencillo, accesible, rentable, repetible y puede realizarse a la cabecera del paciente ⁽¹⁾. La ecocardiografía convencional puede evaluar ⁽¹⁾:

- La integridad estructural del corazón, incluyendo patologías valvulares y la evaluación del tamaño y el grosor de la pared de las cámaras.
- La función ventricular izquierda y derecha, en términos de rendimiento sistólico y diastólico.
- La existencia de enfermedad pericárdica.

A continuación, describiremos los principales parámetros a valorar:

Disfunción del ventrículo izquierdo

Debemos tener claro que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida no es un indicador sensible de contractilidad miocárdica, esta simplemente refleja la relación entre la contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo y la postcarga del ventrículo izquierdo. Por tal razón esta no es una determinación que por sí sola nos permita definir a presencia de miocardiopatía séptica ⁽⁵⁾.

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

Está presente en el 50% al 60% de los pacientes sépticos. La mayoría de los pacientes presenta valores de FEVI estándar entre 55% y 70%. Se ha observado que los pacientes con valores de FEVI <25% (hipodinámicos) y aquellos con FEVI >70% (hiperdinámicos) presentan mayor mortalidad ^(5, 24).

Entre las herramientas ecocardiográficas que pueden utilizarse para demostrar la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo se incluyen:

Índice de rendimiento miocárdico (Índice Tei): este refleja el tiempo transcurrido en la contracción isovolumétrica, valores iguales o menores a 0.4 se representan una adecuada función, valores por encima de 0.5 se consideran insuficiencia cardíaca ⁽⁵⁾.

La excursión sistólica del anillo mitral (MAPSE): si bien hasta la fecha no se han publicado gran cantidad de estudios que determinen el rol del MAPSE en la evaluación de la miocardiopatía séptica, Brault *et al.* describen en su trabajo una correlación positiva entre MAPSE septal igual o menor a 1.2 centímetros y la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo ^(5, 25).

Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo

Es frecuente en shock séptico, constituye un parámetro pronóstico temprano. Según la Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular, la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo se define mediante la evaluación de los siguientes parámetros ⁽⁵⁾:

Volumen de la aurícula izquierda >34 ml/m².

Velocidad de regurgitación tricuspídea >2,8 m/s.

Velocidad E' en la imagen Doppler tisular (IDT) <10 cm/s en el anillo lateral y <7 cm/s en el anillo septal, y la relación E/e' >13 en el anillo lateral y >15 en el anillo septal ^(5, 26).

La determinación de estos parámetros permitió el diagnóstico de disfunción diastólica en el 60 % de los pacientes sépticos ^(5, 27). El metaanálisis de Sanfilippo *et al.* en el 2017 demostró que la medición de E' en el anillo lateral se asocia más fuertemente con el pronóstico que la medición en el anillo septal, este metaanálisis también mostró una fuerte asociación entre E' y mortalidad en pacientes sépticos ^(5, 28, 29).

Disfunción ventricular derecha

Esta se presenta en el 50% al 55% de los casos, lo cual se asocia con una mortalidad tres veces mayor a los 28 días ^(5, 30, 31). La disfunción ventricular derecha se define mediante la determinación de los siguientes parámetros ^(5, 32):

Excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE): <16 mm. Velocidad sistólica del anillo lateral tricúspideo (onda S del TDI) <15 cm/s.

Cambio del área fraccional del ventrículo derecho (FAC) <35 %.

Deformación longitudinal global (GLS)

Es un parámetro nuevo y uno de los más utilizados, la principal desventaja radica en el hecho de la poca disponibilidad en las áreas de cuidados intensivos. Distintos estudios han asociado una GLS peor (menos negativa) a una mayor mortalidad en

los pacientes con sepsis. La GLS normal para el ventrículo izquierdo es superior al -18% y para el ventrículo derecho superior al -22% . Los valores de la tensión circunferencial del ventrículo izquierdo en los tres niveles basal, medio y ápex oscilan entre el -22% y el -35% ^(5, 33, 34).

• Resonancia magnética cardíaca

Es una técnica que promete mucho pues es un método seguro, viable y no invasivo. Las limitaciones para su uso en la práctica clínica son el tiempo de duración del examen lo cual puede realmente ser comprometededor en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica, o en aquellos pacientes que reciben ventilación mecánica. Otra limitante es la no disponibilidad en todos los centros hospitalarios ^(1,36).

Muehlberg *et al.* ⁽³⁶⁾ realizan un estudio que incluye 12 pacientes con shock séptico sometidos a resonancia magnética cardíaca dentro de las 48 horas posteriores al pico inicial de catecolaminas, junto con ecocardiografía transtorácica a las 48 y 96 horas posteriores a la resonancia magnética. Se determinó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo mediante ambas técnicas de imagen. Los pacientes con función sistólica deteriorada presentaron tiempos T2 elevados en comparación con los pacientes con FEVI preservada. El volumen extracelular fue significativamente mayor en los pacientes con FEVI deteriorada en comparación con aquellos con FEVI preservada. Los autores sugirieron que la miocardiopatía séptica con FEVI deteriorada refleja una miocardiopatía inflamatoria, aunque el número de pacientes fue muy pequeño, lo que dificulta extraer conclusiones ⁽³⁶⁾.

Lima *et al.* ⁽²⁾ en una revisión reciente indicaron que el edema y la inflamación miocárdica son las características clave de la miocardiopatía séptica, sin evidencia de fibrosis focal. En las secuencias T2, se observa un realce homogéneo del miocardio y, tras la aplicación de gadolinio, no se observa engrosamiento tardío miocárdico.

• Biomarcadores

En la miocardiopatía séptica básicamente tenemos disfunción miocárdica y es precisamente lo que los biomarcadores demuestran ^(2, 8); entre los más estudiados se incluyen:

La troponina: este es un indicador específico de daño miocárdico ⁽³⁶⁾. Un metaanálisis en el cual se descartó previamente otras patologías que se sabe incrementan sus niveles, como: el síndrome coronario agudo, la embolia pulmonar o la insuficiencia renal terminal, mostró que los niveles elevados de troponina se asocian con un mayor riesgo de muerte en pacientes sépticos críticos no cardíacos ^(1, 2, 37). Sin embargo, los resultados siguen siendo contradictorios en cuanto a si la elevación de la troponina o los niveles máximos se asocian directamente con el diagnóstico de miocardiopatía séptica ^(1, 38-40).

Péptidos natriuréticos cerebrales (BNP o NT-pro-BNP): estos son liberados por el miocardio en respuesta al estiramiento de la pared cardíaca. Un estudio demostró que el aumento de los niveles de péptidos natriuréticos cerebrales se asociaba con la miocardiopatía séptica. Sin embargo, se observó también que las presiones de llenado del ventrículo izquierdo no se correlacionaban con los niveles de péptidos natriuréticos cerebrales ^(2, 41).

Otros biomarcadores: se han identificado el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF-21) y el factor de diferenciación del crecimiento 15 (GDF-15) estos son biomarcadores que reflejan la respuesta mitocondrial integrada al estrés, sin embargo, estos se encuentran investigándose en modelos animales ^(1, 42).

Ha sido posible identificar más de 30 microARN (miARN) que intervienen en la miocardiopatía séptica; entre ellos, más de 10 miARN (como miR-155, miR-24 y miR-192-5p) intervienen en la regulación de la apoptosis cardíaca inducida por sepsis ^(1, 5, 10, 11). Pero se necesita más investigación para determinar la importancia clínica de estas moléculas ⁽⁵⁾.

• Dispositivos invasivos

El Catéter de arteria pulmonar no se utiliza comúnmente para el diagnóstico, tampoco ofrece ningún beneficio en la mortalidad ^(2, 43).

TRATAMIENTO

La miocardiopatía séptica no tiene un tratamiento específico, por lo tanto, el manejo es similar al que se hace en la sepsis ⁽²⁾. Este se fundamenta en el diagnóstico temprano, inicio de antibióticos específicos, control del foco séptico, optimización de los parámetros hemodinámicos, reposición de líquidos, administración de vasopresores, inotrópicos, terapias de reemplazo renal de ser necesario y la ventilación mecánica adecuada ⁽¹⁾.

El monitoreo es esencial, ya sea en la sepsis o en la miocardiopatía séptica. Las Guías de la Campaña de Supervivencia a la Sepsis (SSC) recomiendan la monitorización hemodinámica continua ⁽⁴⁴⁾. Si bien existen gran variedad de equipos que nos permiten hacer monitoreo hemodinámico con posibilidad de predecir la respuesta a líquidos por ejemplo: PiCCO, FlowTrack, monitores para medición de variación de la presión de pulso (VPP), variación del volumen sistólico (VVS) ^(44, 45), la ecocardiografía desempeña un rol fundamental tanto para el diagnóstico, como para el manejo ⁽⁴⁶⁾.

La reanimación con líquidos en las primeras etapas es crucial, se recomienda el uso de cristaloides a una dosis intravenosa de 20 ml/kg para aumentar la precarga y el

gasto cardíaco ^(1, 44, 45); sin embargo la reanimación excesiva en los días posteriores como consecuencia del aumento de la permeabilidad vascular y la vasodilatación puede provocar complicaciones como edema pulmonar, por lo que el monitoreo de la respuesta a fluidos resulta esencial para disminuir esta complicación ^(1, 45).

Dado que la vasodilatación es el principal factor de inestabilidad hemodinámica en los pacientes sépticos la Campaña de Supervivencia a la Sepsis recomienda la norepinefrina como vasopresor de primera línea para el choque séptico, debido a sus efectos α -adrenérgicos predominantes, que mejoran el tono vascular ^(1, 44). Sin embargo, se deberá tener presente los efectos cardiotóxicos de la norepinefrina, ya descritos en la fisiopatología de la miocardiopatía séptica, cuya exposición a dosis altas y por periodos prolongados de sobreestimulación adrenérgica podría conducir a depresión miocárdica con disminución de la fracción de eyección y del gasto cardíaco ^(1, 19-21, 23).

La vasopresina (arginina) se sugiere como vasopresor de segunda línea para complementar la noradrenalina en el caso de los pacientes con shock séptico refractario. La dopamina, aunque es más selectiva para los receptores β -1, ya no se recomienda debido a su mayor riesgo de arritmias y al aumento asociado de la mortalidad ⁽⁴⁴⁾.

En la última actualización de la Campaña de Supervivencia a la Sepsis del 2021, si bien no se habla de la miocardiopatía séptica de manera específica, se hace una sugerencia para los pacientes adultos que cursan choque séptico y disfunción cardíaca, con hipoperfusión persistente, sugerencia que consiste en añadir dobutamina a la norepinefrina o usar epinefrina sola como terapia inotrópica, siendo esta una recomendación débil con baja calidad de evidencia ⁽⁴⁴⁾. La dobutamina es una catecolamina sintética con efectos predominantemente β -1 ⁽⁴⁷⁾. Se recomienda en casos de disfunción miocárdica con presiones de llenado elevadas y bajo gasto cardíaco, a pesar de una carga adecuada de líquidos y el uso de noradrenalina. De hecho, solo los pacientes con hipocinesia global, probablemente debida a miocardiopatía séptica, deberían ser evaluados con una dosis baja de dobutamina bajo estrecha monitorización ^(1, 47).

El levosimendán, un sensibilizante del calcio, funciona como inotrópico y lusitropo, mejora el gasto cardíaco sin aumentar la demanda miocárdica de oxígeno, demostrando propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y antiapoptóticas ⁽¹⁾. Aunque ningún estudio hasta el momento ha mostrado diferencias significativas en la mortalidad entre levosimendán y dobutamina, levosimendán fue más eficaz para mejorar la función cardíaca, disminuir los niveles de lactato y reducir los

requerimientos de noradrenalina. Sin embargo, casi todos los estudios realizados incluyeron solo un pequeño número de pacientes con miocardiopatía séptica ⁽¹⁾. A la luz de la evidencia la Campaña de Supervivencia a la Sepsis del 2021, da una recomendación débil con baja calidad de evidencia que sugiere no usar levosimendán en los pacientes con choque séptico y disfunción cardíaca con hipoperfusión persistente ⁽⁴⁴⁾.

El papel que desempeñan los betabloqueantes en la miocardiopatía séptica no ha sido evaluado, si bien la modulación β -adrenérgica puede considerarse una intervención terapéutica que evite la aparición de taquicardia, taquiarritmias y sobreestimulación simpática en el paciente séptico su uso podría empeorar la inestabilidad hemodinámica ^(1, 48, 49).

La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial temprana (ECMO-VA) puede ser una opción viable para cierto grupo de pacientes con shock cardiogénico inducido por sepsis refractaria, cuando las terapias convencionales no han sido efectivas ^(1, 50-52). Un metaanálisis de 14 estudios observacionales, que incluyeron a 468 pacientes, reportó una tasa de supervivencia global combinada del 36,4 %. Es importante mencionar que la supervivencia fue mayor en pacientes con FEVI < 20 % comparada con aquellos con FEVI > 35 %. Se observaron diferencias regionales, con tasas de supervivencia en Asia (19,5 %) considerablemente inferiores a las de Europa (61,0 %) y Norteamérica (45,5 %), diferencias que podrían responder a las mejoras tecnológicas y a la experiencia del personal en las diferentes regiones. Estas variaciones subrayan la necesidad de una interpretación cautelosa de los datos ⁽⁵²⁾.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía séptica es una complicación frecuente en los pacientes sépticos con una alta tasa de mortalidad entre 70% y 90%, que a pesar de las implicaciones clínicas que tiene por su severidad aun su definición sigue siendo ambigua, con una fisiopatología poco conocida, esto asociado a una falta de unificación de criterios diagnósticos, determina que su incidencia sea subestimada; y lo que es peor, todo lo anterior mencionado da lugar a que no se disponga de guías de tratamiento específicas lo que muy probablemente se ve reflejado en su alta tasa de mortalidad.

Por lo tanto, una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la miocardiopatía séptica puede contribuir al desarrollo de una definición unificada, a la elaboración de criterios diagnósticos estandarizados y al diseño de estrategias concretas de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zakynthinos, G. E., Giamouzis, G., Xanthopoulos, A., Oikonomou, E., Kalogerias, K., Karavidas, N., Dimeas, I. E., Gialamas, I., Gounaridi, M. I., Siasos, G., Vavuranakis, M., Zakynthinos, E., & Tsolaki, V. (2025). Septic Cardiomyopathy: Difficult Definition, Challenging Diagnosis, Unclear Treatment. In *Journal of Clinical Medicine* (Vol. 14, Issue 3). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/jcm14030986>
2. Lima, M. R., & Silva, D. (2023). Septic cardiomyopathy: A narrative review. In *Revista Portuguesa de Cardiologia* (Vol. 42, Issue 5, pp. 471–481). Sociedade Portuguesa de Cardiologia. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2021.05.020>
3. MacLean LD, Mulligan WG, McLean AP, et al. Patterns of septic shock in man — a detailed study of 56 patients. *Ann Surg.* 1967;166:543–62.
4. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Int Med.* 1984;100:483–90.
5. Lukić, I., Milić, D., Varžić, S. C., Relatić, K. S., Zibar, L., Loinjak, D., Čurić, Ž. B., Klobučar, L., & Maričić, L. (2024). Septic Cardiomyopathy. In *Reviews in Cardiovascular Medicine* (Vol. 25, Issue 1). IMR Press Limited. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2501023>
6. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou AL, Charron C, Silva S, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Medicine.* 2019; 45: 657–667.
7. Boissier, F., & Aissaoui, N. (2022). Septic cardiomyopathy: Diagnosis and management. In *Journal of Intensive Medicine* (Vol. 2, Issue 1, pp. 8–16). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.jointm.2021.11.0046n>
8. Ehrman RR, Sullivan AN, Favot MJ, Sherwin RL, Reynolds CA, Abidov A, et al. Pathophysiology, echocardiographic evaluation, biomarker findings, and prognostic implications of septic cardiomyopathy: a review of the literature. *Critical Care.* 2018; 22: 112.
10. Hiraiwa, H., Kasugai, D., Okumura, T., & Murohara, T. (2024). Clinical implications of septic cardiomyopathy: A narrative review. In *Medicine (United States)* (Vol. 103, Issue 17, p. E37940). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037940>
11. Manetti AC, Maiese A, Paolo MD, De Matteis A, La Russa R, Turillazzi E, et al. MicroRNAs and Sepsis-Induced Cardiac Dysfunction: A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences.* 2020; 22: 321.
12. Zhang G, Dong D, Wan X, Zhang Y. Cardiomyocyte death in sepsis: Mechanisms and regulation (Review). *Molecular Medicine Reports.* 2022; 26: 257.
13. Yu, X., Gao, J., & Zhang, C. (2025). Sepsis-induced cardiac dysfunction: mitochondria and energy metabolism. In *Intensive Care Medicine Experimental* (Vol. 13, Issue 1). Springer Nature. <https://doi.org/10.1186/s40635-025-00728-w>
14. Watson WD et al (2023) Retained metabolic flexibility of the failing human heart. *Circulation* 148(2):109–123.
15. Ni D et al (2024) Energy metabolism: from physiological changes to targets in sepsis-induced cardiomyopathy. *Hellenic J Cardiol* 80:96–106.
16. Nedel W, Deutschendorf C, Portela LVC (2023) Sepsis-induced mitochondrial dysfunction: a narrative review. *World J Crit Care Med* 12(3):139–152.
17. Durand A, Duburcq T, Dekeyser T, Neviere R, Howsam M, Favory R, et al. Involvement of Mitochondrial Disorders in Septic Cardiomyopathy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 2017; 2017: 4076348.
19. Wasyluk W, Zwolak A. PARP Inhibitors: An Innovative Approach to the Treatment of Inflammation and Metabolic Disorders in Sepsis. *Journal of Inflammation Research.* 2021; 14:1827–1844
20. Martin, L.; Horst, K.; Chiazza, F.; Oggero, S.; Collino, M.; Brandenburg, K.; Hildebrand, F.; Marx, G.; Thiemermann, C.; Schuerholz, T. The synthetic antimicrobial peptide 19-2.5 attenuates septic cardiomyopathy and prevents down-regulation of SERCA2 in polymicrobial sepsis. *Sci. Rep.* 2016, 6, 37277.
21. Radermacher, P., Huber-Lang, M., & Thiemermann, C. (2013). Catecholamines and the septic heart: Opening Pandora's box? In *Shock* (Vol. 39, Issue 4, pp. 404–405). <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e31828b247b>
22. Chotalia, M.; Ali, M.; Hebballi, R.; Singh, H.; Parekh, D.; Bangash, M.N.; Patel, J.M. Hyperdynamic Left Ventricular Ejection Fraction in ICU Patients With Sepsis. *Crit. Care Med.* 2022, 50, 770–779.
23. Paonessa, J.R.; Brennan, T.; Pimentel, M.; Steinhaus, D.; Feng, M.; Celi, L.A. Hyperdynamic left ventricular ejection fraction in the intensive care unit. *Crit. Care* 2015, 19, 288.
24. Hollenberg, S.M.; Singer, M. Pathophysiology of sepsis-induced cardiomyopathy. *Nat. Rev. Cardiol.* 2021, 18, 424–434.
25. Schmittinger, C. A., Dünser, M. W., Torgersen, C., Luckner, G., Lorenz, I., Schmid, S., Joannidis, M., Moser, P., Hasibeder, W. R., Halabi, M., & Steger, C. M. (2013). Histologic pathologies of the myocardium in septic shock: A prospective observational study. *Shock*, 39(4), 329–335. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e318289376b>
26. Dugar S, Sato R, Chawla S, You JY, Wang X, Grimm R, et al. Is Left Ventricular Systolic Dysfunction Associated With Increased Mortality Among Patients With Sepsis and Septic Shock? *Chest.* 2023; 163: 1437–1447.
28. Brault C, Zerbib Y, Mercado P, Diouf M, Michaud A, Tribouilloy C, et al. Mitral annular plane systolic excursion for assessing left ventricular systolic dysfunction in patients with septic shock. *BJA Open.* 2023; 7: 100220.
29. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging.* 2016; 17: 1321–1360.
30. Clancy DJ, Scully T, Slama M, Huang S, McLean AS, Orde SR. Application of updated guidelines on diastolic dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. *Annals of Intensive Care.* 2017; 7: 121.
31. Sanfilippo F, Corredor C, Arcadipane A, Landesberg G, Vieillard-Baron A, Cecconi M, et al. Tissue Doppler assessment of diastolic function and relationship with mortality in critically ill septic patients: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia.* 2017; 119: 583–594.
32. Sanfilippo F, Di Falco D, Noto A, Santonocito C, Morelli A, Big-nami E, et al. Association of weaning failure from mechanical ventilation with transthoracic echocardiography parameters: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia.* 2021; 126: 319–330.

33. Vallabhajosyula S, Kumar M, Pandompam G, Sakhuja A, Kashyap R, Kashani K, et al. Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8-year historical cohort study. *Annals of Intensive Care*. 2017; 7: 94.
34. Lanspa MJ, Cirulis MM, Wiley BM, Olsen TD, Wilson EL, Beesley SJ, et al. Right Ventricular Dysfunction in Early Sepsis and Septic Shock. *Chest*. 2021; 159: 1055–1063.
35. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010; 23: 685–788.
36. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popović ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2013; 26: 185–191.
37. Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, Tritapepe L, Lorini FL, Arcadipane A, et al. Left ventricular systolic function evaluated by strain echocardiography and relationship with mortality in patients with severe sepsis or septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*. 2018; 22: 183.
38. Bosch NA, Cohen DM, Walkey AJ. Risk factors for new-onset atrial fibrillation in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2019; 47:280–7.
39. Muehlberg F, Blaszczyk E, Will K, et al. Characterization of critically ill patients with septic shock and sepsis-associated cardiomyopathy using cardiovascular MRI. *ESC Heart Fail*. 2022; 9:2147–56.
40. Bessiere F, Khenifer S, Dubourg J, et al. Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013; 39:1181–9.
41. Innocenti, F.; Palmieri, V.; Stefanone, V.T.; D'Argenzio, F.; Cigana, M.; Montuori, M.; Capretti, E.; De Paris, A.; Calcagno, S.; Tassinari, I.; et al. Comparison of Troponin I levels versus myocardial dysfunction on prognosis in sepsis. *Intern. Emerg. Med*. 2022, 17, 223–231.
42. Kim, J.S.; Kim, M.; Kim, Y.J.; Ryoo, S.M.; Sohn, C.H.; Ahn, S.; Kim, W.Y. Troponin Testing for Assessing Sepsis-Induced Myocardial Dysfunction in Patients with Septic Shock. *J. Clin. Med*. 2019, 8, 239.
43. Murcia-Gubianas, C.; Yebenes, J.C.; Buxo, M.; Sirvent, J.M.; Pinart, E. Dynamics of high-sensitivity troponin T and myocardial dysfunction during the first 72 h of septic shock. *Eur. J. Intern. Med*. 2021, 91, 104–106.
44. Papanikolaou J, Makris D, Mpaka M, et al. New insights into the mechanisms involved in B-type natriuretic peptide elevation and its prognostic value in septic patients. *Crit Care*. 2014;18: R94.
45. Hubens, W.H.G.; Vallbona-Garcia, A.; de Co, I.F.M.; van Tienen, F.H.J.; Webers, C.A.B.; Smeets, H.J.M.; Gorgels, T. Blood biomarkers for assessment of mitochondrial dysfunction: An expert review. *Mitochondrion* 2022, 62, 187–204.
46. Harvey S, Young D, Brampton W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3:CD003408.
47. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47:1181–247.
48. Brown, R.M.; Semler, M.W. Fluid Management in Sepsis. *J. Intensive Care Med*. 2019, 34, 364–373.
49. Guerin, L.; Vieillard-Baron, A. The Use of Ultrasound in Caring for Patients with Sepsis. *Clin. Chest Med*. 2016, 37, 299–307.
50. Sato, R.; Nasu, M. Time to re-think the use of dobutamine in sepsis. *J. Intensive Care* 2017, 5, 65.
51. Alexandru, M.G.; Niewald, P.; Kruger, S.; Borgstedt, R.; Whitehouse, T.; Singer, M.; Rehberg, S.; Scholz, S.S. Mortality in septic patients treated with short-acting betablockers: A comprehensive meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit. Care* 2024, 28, 392.
52. Whitehouse, T.; Hossain, A.; Perkins, G.D.; Gordon, A.C.; Bion, J.; Young, D.; McAuley, D.; Singer, M.; Lord, J.; Gates, S.; et al. Landiolol and Organ Failure in Patients With Septic Shock: The STRESS-L Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2023, 330, 1641–1652.
53. Brechot, N.; Hajage, D.; Kimmoun, A.; Demiselle, J.; Agers-trand, C.; Montero, S.; Schmidt, M.; Luyt, C.E.; Lebreton, G.; Hekimian, G.; et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation to rescue sepsis-induced cardiogenic shock: A retrospective, multicentre, international cohort study. *Lancet* 2020, 396, 545–552.
54. Brechot, N.; Luyt, C.E.; Schmidt, M.; Leprince, P.; Trouillet, J.L.; Leger, P.; Pavie, A.; Chastre, J.; Combes, A. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiovascular dysfunction during severe bacterial septic shock. *Crit. Care Med*. 2013, 41, 1616–1626.
55. Ling, R.R.; Ramanathan, K.; Poon, W.H.; Tan, C.S.; Brechot, N.; Brodie, D.; Combes, A.; MacLaren, G. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation as mechanical circulatory support in adult septic shock: A systematic review and meta-analysis with individual participant data meta-regression analysis. *Crit. Care* 2021, 25, 246.

MALPOSICIÓN DE CATETER VENOSO CENTRAL

Luis Bracamonte Ferrel ^{1,a} 

¹ Ministerio de Salud del Perú. Hospital Regional Hermilio Valdizan. Unidad de Cuidados Intensivos. Huánuco- Perú.

^a Médico Especialista en Medicina Intensiva.

RESUMEN

Se presenta el caso de paciente varón de 55 años ingresado a Unidad de Cuidados Intensivos para manejo y monitoreo, se le instala un Catéter venoso central por vía infraclavicular derecho , y se confirma clínica y radiológicamente su ubicación anómala arterial, se retira y recoloca posteriormente en acceso supraclavicular homolateral, verificándose su adecuada ubicación y permeabilidad, sin complicaciones asociadas.

Palabras clave: Catéter venoso central

MALPOSITION OF CENTRAL VENOUS CATHETER

ABSTRACT

The case of a 55-year-old male patient admitted to the Intensive Care Unit for management and monitoring is presented. A central venous catheter is placed via the right infraclavicular route, and its abnormal arterial placement is confirmed both clinically and radiologically. It is removed and then reinserted in a contralateral supraclavicular access, verifying its proper placement and patency, without associated complications.

Keywords: Central venous catheter

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 06/06/25

Aprobado: 06/08/25

Autor correspondal

Luis Bracamonte Ferrel
luisbracamonteferrel@yahoo.es
Ministerio de Salud del Perú. Hospital Regional Hermilio Valdizan. Unidad de Cuidados Intensivos. Huánuco- Perú

Financiamiento

Autofinanciado

Conflictos de interés

El autor declara no tener conflictos de intereses

Citar como

Bracamonte Ferrel L. Malposicion de cateter venoso central. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2025;17(1):25-27.

INTRODUCCIÓN

La inserción de catéteres venosos centrales (CVC) es un procedimiento común y vital en la Medicina intensiva para el monitoreo hemodinámico, la administración de medicamentos y fluidos, nutrición parenteral, además de su uso en el monitoreo hemodinámico. Si bien es una técnica rutinaria, no está exenta de complicaciones, siendo la punción o canulación arterial una de las más serias.⁽¹⁻⁷⁾ Este caso clínico detalla la detección y el manejo de una malposición arterial inadvertida de un CVC subclavio derecho sin guía ecográfica, destacando la importancia del control radiográfico post-procedimiento para la seguridad del paciente.

CASO CLÍNICO

Varón de 55 años de edad, fue ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos General de un Hospital Regional peruano, para manejo de Insuficiencia respiratoria que requirió la colocación de un CVC para manejo de fluidos y múltiple medicación, se decidió inicialmente el acceso subclavio derecho, el procedimiento se realizó según la técnica habitual de Seldinger sin guía ecográfica en el contexto del manejo integral de un paciente con alteración hemodinámica y ventilatoria. Tras la inserción, se realizó una radiografía de tórax de control para verificar la posición del catéter.

Hallazgos Radiográficos: La primera radiografía de tórax portátil, es la imagen basal previa a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, antes de la colocación de dispositivos invasivos. **(Figura 01)**



Figura 1.



Figura 2.

En la figura 2; ya intubado y en ventilación mecánica, se aprecia que el catéter venoso central, en lugar de seguir el curso habitual de la vena subclavia hacia la vena cava superior, se encontraba superior a la clavícula derecha en su tercio medial y desciende dirigido hacia la región arterial, esta trayectoria del catéter y su ubicación media y superior al mediastino, en un curso anómalo para una vía venosa, sugerían fuertemente una canulación arterial inadvertida, muy probablemente de la arteria subclavia o una de sus ramas principales, dicha canulación inadecuada se comprobó mediante una gasometría arterial y conexión a la línea de medición de Presión arterial media, además de la advertencia por el personal de Enfermería que comprueban una administración dificultosa para el paso de la medicación por las líneas de infusión intravenosa habituales. **(Figura 2)**

Manejo y Evolución: Ante el hallazgo radiográfico de la malposición arterial, se procedió a la retirada cuidadosa del catéter y posterior compresión en la zona de inserción.

La decisión de retirar el catéter de forma inmediata se basó en el alto riesgo de complicaciones asociadas a la canulación arterial prolongada, como hemorragias, formación de pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas o isquemia distal. Se documentó que el retiro se realizó sin complicaciones mayores. Posteriormente, se realizó la colocación del Catéter venoso central, esta vez en un acceso supraclavicular derecho. La radiografía de control posterior confirmó la correcta ubicación del catéter en la vena cava superior a su ingreso atrial, lo que indica un abordaje venoso exitoso en el segundo intento, además de corroborarse ninguna lesión pulmonar. **Figura 3:**



Figura 3.

DISCUSIÓN

La canulación arterial inadvertida durante la inserción de CVC es una complicación bien documentada, con una incidencia que varía según el sitio de inserción y la técnica utilizada. Si bien la técnica de referencia suele ser la subclavia o la yugular interna, ambas conllevan el riesgo de punción de las arterias adyacentes. La literatura describe que la punción arterial inadvertida puede llevar a múltiples complicaciones, incluyendo hematomas, pseudoaneurismas, disección arterial y fístulas arteriovenosas, especialmente si no se detecta y maneja a tiempo ^(1,2,5,6). La elección del sitio de inserción y la técnica (por ejemplo, el uso de ultrasonido) influyen significativamente en la tasa de complicaciones ⁽⁷⁾. Importancia y manejo de la malposición arterial de CVC y Confirmación radiográfica post-procedimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escribá P. 6 complicaciones importantes en la colocación de vías centrales [Internet]. Campus Vygon España. 19 de mayo de 2021 [citado 15 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://campusvygon.com/es/complicaciones-vias-centrales/>
2. Coroleu Lletget D, Mechó Meca S, Rodríguez-Otero Luppi C, Muchart Masaller J. Detección y manejo de implantación inadecuada de reservorio venoso central en arteria subclavia. *Radiología*. 2019;61:509-512.
3. Hernández-Castañeda B, Peña-Pérez CA. Efecto del uso de ultrasonido en tiempo real en la inserción del catéter venoso central. *Med Int Méx*. 2017;33(3):323-334.
4. McGee DC, Gould EL. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003 Mar 20;348(12):1123-33.
5. Eisen LA, Narasimhan M, Berger JS, Mayo PH, Rosen MJ, Schneider RF. Mechanical complications of central venous catheters. *J Intensive Care Med*. 2006 Jan-Feb;21(1):40-6.
6. Karakitsos D, Labropoulos N, De Groot E, Patrianakos SP, Kouraklis G, Poularas J. Real-time ultrasound-guided catheterization of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. *Critical Care Medicine*. 2006, 34(3), 757-761.
7. Tomar GS, Chawla S, Ganguly S, Cherian G, Tiwari A. Supraclavicular approach of central venous catheter insertion in critical patients in emergency settings: Re-visited. *Indian J Crit Care Med*. 2013 Jan;17(1):10-5.
8. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, Del Pozo JL, Gruss E, Ramírez de Arellano M, Fontseré N, Arenas MD, Merino JL, García-Revilla J, Caro P, López-Espada C, Giménez-Gaibar A, Fernández-Lucas M, Valdés P, Fernández-Quesada F, de la Fuente N, Hernán D, Arribas P, Sánchez de la Nieta MD, Martínez MT, Barba Á; por el Grupo Español Multidisciplinar del Acceso Vascular (GEMAV). Spanish Clinical Guidelines on Vascular Access for Haemodialysis. *Nefrología*. 2017 Nov; 37 Suppl 1:1-191. English, Spanish.
9. Dargin J, Murthy S. Vascular Access. *Surg Clin North Am*. 2020;100(3):569-83.
10. Patel AR, Patel AR, Singh S, et al. (May 22, 2019) Central Line Catheters and Associated Complications: A Review. *Cureus*. 2019; 11(5): e4717

La verificación mediante radiografía de tórax tras la colocación de un catéter venoso central es esencial para identificar a tiempo malposiciones y evitar complicaciones graves. En el caso presentado, la identificación precoz de la canulación arterial permitió retirar el catéter de manera segura y colocar con éxito el acceso venoso, sin secuelas significativas.

Dentro de los aspectos clave para la seguridad del paciente podemos mencionar: a) Vigilancia constante: Incluso en procedimientos considerados rutinarios, es fundamental mantener una atención meticulosa a los detalles clínicos y a las variaciones anatómicas individuales. b) Confirmación imagenológica: La radiografía de tórax tras la inserción del CVC es indispensable para confirmar su posición correcta y descartar complicaciones como canulación arterial o neumotórax. Actualmente, el uso de ultrasonido en tiempo real ha mejorado las tasas de éxito, disminuyendo el número de intentos y complicaciones asociadas, incluida la punción arterial. ⁽⁶⁾ c) Manejo oportuno: La identificación rápida y el tratamiento inmediato de las malposiciones son esenciales para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas.

En Conclusión, este caso clínico ejemplifica la importancia de protocolos rigurosos para la inserción y verificación de dispositivos invasivos en Medicina Intensiva. La detección temprana y el manejo adecuado de complicaciones como la canulación arterial inadvertida refuerzan la necesidad de capacitación continua del personal y la aplicación estricta de guías clínicas para salvaguardar la seguridad de las personas atendidas

MAS ALLÁ DE UNA FRACTURA DE HUESOS LARGOS: EMBOLIA GRASA SISTEMICA

Bertha Haydee Torrel Villanueva ^{1,3,a,b}, Felipe de Jesús Montelongo ^{1,2,3,c}, Rafael Tapia Velasco ^{1,3,c}, Araceli Suarez Suarez ^{1,3,c}, Rodolfo Sosa Barragan ^{1,c}, Lleny Bocanegra Flores ^{1,3,c}, Nancy Ortiz Chávez ^{1,3,c}

¹ Instituto de Salud del Estado de Mexico, IMSS-Bienestar, Hospital General Las Americas, Unidad de Cuidados Intensivos Estado de Mexico. México

² Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital General de Zona 197, Texcoco – México.

³ Universidad Autónoma del Estado de México. México.

^a Médico residente de la subespecialidad de medicina critica.

^b Doctora en ciencias, mención Salud, Perú.

^c Médico especialista en Medicina Critica

RESUMEN

La embolia grasa es una complicación grave y potencialmente letal tras fracturas de huesos largos o traumas pélvicos, causada por la liberación masiva de microgotas lipídicas al torrente sanguíneo que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica con posible disfunción multiorgánica. Presentamos el caso de un hombre de 18 años, con consumo previo de alcohol, que sufrió fractura de fémur derecho y cadera tras accidente de motocicleta. Ingresó con Glasgow 15 y signos vitales estables, pero evolucionó hacia hipoxemia refractaria (PAFI 56) y alteración del estado de conciencia, requiriendo intubación, ventilación mecánica y sedación profunda. Se observaron petequias conjuntivales, supra e infraclaviculares, además de choque con hipotensión sostenida pese al uso de norepinefrina por lo que se asocia terlipresina a fin de lograr cifras perfusorias objetivo. El soporte ventilatorio se realizó bajo medidas de ventilación protectora, habiendo necesidad de manejo al ingreso al servicio de terapia intensiva (PEEP 12, FiO2 100%), alcanzando mejoría progresiva. En 24 horas se retiraron vasopresores exitosamente, mejorando parámetros respiratorios (PAFI 280) y se realizó extubación tras prueba predictoras de éxito de ventilación mecánica, insonación pulmonar y con los valores gasométricos notablemente mejores con respecto a ingreso. Fue dado de alta de cuidados intensivos con Glasgow 15 y FOUR 16, para manejo definitivo de fractura. Este caso evidencia la importancia del manejo multidisciplinario temprano en trauma grave con síndrome de distrés respiratorio agudo secundario a embolia grasa, subrayando el valor de un soporte ventilatorio personalizado y control hemodinámico estricto en terapia intensiva para una evolución favorable.

Palabras clave: embolia grasa, petequias, choque, fractura femur, síndrome de distrés respiratorio agudo

BEYOND A LONG BONE FRACTURE: SYSTEMIC FAT EMBOLISM

ABSTRACT

Fat Embolism is a severe and potentially fatal complication following long bone fractures or pelvic trauma, caused by the massive release of lipid microdroplets into the bloodstream, triggering a systemic inflammatory response with possible multiorgan dysfunction. We present the case of an 18-year-old man with a history of alcohol use who sustained a right femur and hip fracture after a motorcycle accident. He was admitted with a Glasgow Coma Scale score of 15 and stable vital signs but progressed to refractory hypoxemia (PaO2/FiO2 ratio 56) and altered consciousness, necessitating intubation, mechanical ventilation, and deep sedation. Conjunctival petechiae were observed in the supra- and infraclavicular areas, along with shock and sustained hypotension despite norepinephrine administration, prompting the addition of terlipressin to achieve target perfusion pressures. Mechanical ventilation was performed using protective strategies, with initial settings of PEEP 12 and FiO2 100%, resulting in progressive improvement. Vasopressors were successfully withdrawn within 24 hours, respiratory parameters improved (PaO2/FiO2 280), and extubation was carried out following predictive tests for ventilatory success, lung ultrasound, and significantly improved blood gas values compared to admission. The patient was discharged from intensive care with Glasgow 15 and FOUR score 16 for definitive fracture management. This case highlights the importance of early multidisciplinary management in severe trauma complicated by acute respiratory distress syndrome secondary to fat embolism, emphasizing the value of personalized ventilatory support and strict hemodynamic control in the ICU for a favorable outcome.

Keywords: fat embolism, petechiae, shock, femur fracture, acute respiratory distress syndrome (ARDS)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 06/06/25

Aprobado: 06/08/25

Autor correspondal

Bertha Torrel Villanueva
torrelvillanuevab@gmail.com
Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Las Américas, Unidad de Cuidados Intensivos. Estado de México - México

Financiamiento

Recursos propios de los autores

Conflictos de interés

Ningún autor tiene conflicto de interés con ningún laboratorio ni tampoco ninguna empresa

Contribución de autoría

BTV: concepción y diseño del manuscrito, redacción del caso clínico y envío del caso clínico. FJMJ: revisión del contenido, aprobación de la versión final y redacción final del caso clínico. RTV: revisión y redacción del caso clínico. ASS: discusión del caso clínico y revisión final. RSB: Participo en la elaboración del resumen en español e inglés. LBF: redacción y revisión del caso clínico. NDC: revisión y redacción del caso clínico.

Citar como

Torrel Villanueva BH, Montelongo FJ, Tapia Velasco R, Suarez Suarez A, Sosa Barragan R, Bocanegra Flores LL, Ortiz Chávez N. Mas allá de una fractura de huesos largos: embolia grasa sistémica. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2025;17(1):28-31.

INTRODUCCIÓN

La embolia grasa (EG) es una complicación rara pero potencialmente grave que puede surgir tras fracturas de huesos largos o traumas pélvicos. Este fenómeno se caracteriza por la liberación de gotas de grasa en la circulación sistémica, que ocasiona una obstrucción de la microcirculación desencadenando una respuesta inflamatoria lo que puede ocasionar una disfunción multiorgánica, afectando principalmente los pulmones, el cerebro y la piel. Aunque su incidencia varía entre el 0.9% y el 11%, su diagnóstico puede ser desafiante debido a la inespecificidad de los síntomas iniciales, como hipoxemia, alteraciones neurológicas y petequias cutáneas ⁽¹⁾.

Resultando importante su publicación en primer lugar, porque contribuye al conocimiento médico sobre una condición poco frecuente pero potencialmente fatal, especialmente en escenarios donde el diagnóstico temprano es clave para prevenir complicaciones graves. Además, permite describir presentaciones atípicas o tardías, como la embolia grasa cerebral aislada, que pueden ser subdiagnosticadas o confundidas con otras patologías. Finalmente, casos como este ayudan a resaltar la importancia de estrategias preventivas, como la fijación temprana de las fracturas, ⁽²⁾ que podrían exponer al riesgo de morir en nuestros pacientes.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 18 años, originario y residente del estado de México, con secundaria completa, ocupación comerciante, inicia su padecimiento el día 30 de marzo de 2025 por la madrugada posterior al consumo de bebidas alcohólicas, al presentar accidente de motocicleta, recibiendo impacto en muro de contención con proyección anterior del vehículo a 3 metros sobre una barranca, con pérdida del estado de despierto sin embargo a la valoración por el servicio de paramédicos con Glasgow de 15 puntos y es trasladado a urgencias del hospital donde se evidencia aliento etílico con signos vitales con tensión arterial de 130/80 milímetros de mercurio, frecuencia cardiaca de 85 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones y temperatura 36.4 grados centígrados, se realizan radiografías encontrando fractura de fémur derecho (**Figura 1**) y cadera por lo que solicita interconsulta al servicio de traumatología y ortopedia quienes realizan inmovilización de miembro pélvico derecho al día siguiente con férula posterior.



Figura 1.

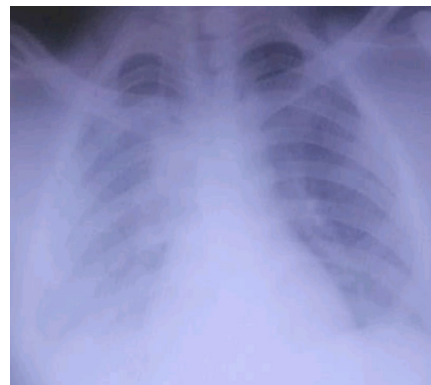


Figura 2.

Después de 12 horas presenta alteración del estado de conciencia con confusión y agitación psicomotriz, además deterioro ventilatorio severo con polipnea de hasta 42 respiraciones y disnea intensa con una PAFI 56 por lo que se realiza manejo avanzado de la vía aérea con intubación y apoyo mecánico ventilatorio, por desarrollo de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), además de sedación profunda con midazolam a 0.25 mg/kg/hora y fentanilo a 0.44 mcg/kg/hora, manteniendo una escala de Richmond (RASS) de -5 y un critical care pain observation tool (CPOT) de 0, con pupilas isocóricas de 1 mm hiporreflejas con reflejos del tallo presentes con tusígeno y corneal no valorables por efecto de la sedación, Se realiza radiografía de torax (**Figura 2**).

A nivel hemodinámico se mantiene con una tensión arterial de 129/80 milímetros de mercurio, presión arterial media de 88, frecuencia cardiaca de 139 latidos por minuto en ritmo sinusal y llenado capilar de 3 segundos con mottling score (moteado en la piel) de 0 puntos, sin palidez de tegumentos, ruidos cardiacos de adecuado ritmo, tono e intensidad, no se auscultan sonidos agregados. Con parámetros ventilatorios con modo controlado por volumen con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 12 centímetros de agua, fracción inspirada de oxígeno (FI_{O2}) del 100%, volumen corriente de 6 ml/Kg de peso predicho, un tiempo inspiratorio de 0.72 con una relación inspiración: espiración de 1 a 2.1 y frecuencia respiratoria programada 24 por minuto. Con gasometria arterial con ph 7.19 pco₂ 49 po₂ 78 hco₃ 19.1 so₂ 91.8 lactato 2.3 be -8.9, en la parte nefrourinaria sonda Foley a derivación, con gasto urinario con color vogel II, con un índice urinario de 1.89 ml/kg/hora y con laboratorios de función renal con nitrógeno ureico de 18 mg/dl, creatinina de 0.9 mg/dl, urea calculada de 39 mg/dl. Enzimas musculares con CK de 832, CKMB de 36 sin criterios para rabdomiólisis. A nivel hematológico con leucocitos totales de 21 mil, hemoglobina de 20 gr/dl, hematocrito de 57.1%,

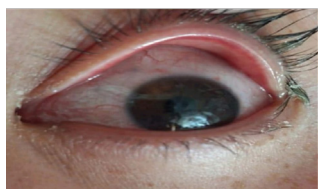


Figura 3.



Figura 4.

plaquetas de 236. En la exploración física se observaron múltiples petequias a nivel conjuntival (**Figura 3**) región supra (**Figura 4**) e infraclavicular.

Durante las primeras horas de estancia en terapia intensiva cursa con marcada hipotensión siendo necesario asociar terlipresina (0.083 mg/h) a la norepinefrina (0.25Ug/kg/minuto), a fin de mantener cifras perfusorias tisulares con un llenado capilar de 3 segundos, realizándose retiro progresivo de ambos vasopresores en las próximas 24 horas. Continúa bajo estrictas medidas de protección pulmonar, realizándose disminución progresiva de los parámetros de ventilación mecánica, mejorando los valores hasta PAFI 280, con un ultrasonido pulmonar (LUS score) de 4 puntos, con presencia de patrón B1 en segmento 5, 6 de pulmón derecho, con resto de insonación pulmonar con patrón A en ambos hemitórax, con una gasometría arterial con una PH de 7.40, PcO_2 de 37, PO_2 de 84, HCO_3 de 22, $SatO_2$ 91.8, Lactato de 0.8, BE de -2 y FIO_2 del 30% por lo que se decide realizar predictores de éxito de retiro de ventilación mecánica con prueba de Tobin de 25, test de fuga positivo y prueba 5-0 positiva, realizándose extubación, se observa por 48 horas postextubación sin falla respiratoria y se da de alta de cuidados intensivos con una escala Glasgow 15 y FOUR de 16 puntos al área de cirugía para manejo definitivo de fractura.

DISCUSIÓN

Nuestro paciente presenta luego de 24 horas de la fractura de fémur derecho, alteración de estado conciencia, taquicardia, taquipnea dificultad respiratoria que progresa al SDRA, petequias en conjuntivas y piel de tórax anterior lo que coincide con lo reportado ⁽³⁾ en la literatura, que se puede presentar hasta después de 48 horas en los casos de fractura de trocánter de fémur y fractura de pelvis presentando petequias conjuntivales, petequias en región torácica, dificultad respiratoria, taquipnea, taquicardia, alteración del estado de conciencia, clínica que coincide con nuestro caso clínico.

Además cumplía con 3 criterios mayores de hipoxemia con una PAO_2 <60 mmHg, FIO_2 >40%, petequias, alteraciones del estado neurológico y criterios menores

como la taquicardia, según los criterios para embolismo grasa de GURD Y WILSON ⁽⁴⁾ con lo que estaría realizado el diagnóstico de embolismo grasa ya que los criterios de diagnóstico ⁽⁵⁾ requieren la presencia de 2 criterios mayores o 1 criterio mayor más 4 criterios menores para establecer el diagnóstico de síndrome de EG. Los criterios mayores incluyen erupción petequial, insuficiencia respiratoria y afectación cerebral, mientras que los criterios menores incluyen taquicardia, fiebre, cambios retinianos, ictericia, trombocitopenia, anemia, elevación de la velocidad de sedimentación globular y macroglobulinemia grasa.

La EG es una complicación potencialmente letal tras fracturas de huesos largos, principalmente el fémur, aunque también puede surgir en otros contextos traumáticos y no traumáticos. La presentación clínica clásica, como en el caso de nuestro paciente, se inicia típicamente entre 24 y 72 horas posteriores al trauma, manifestándose con alteraciones del estado de conciencia, taquicardia, taquipnea, dificultad respiratoria progresiva hasta desarrollar SDRA y aparición de petequias en conjuntivas y tórax anterior ^(6,7,8,9,10).

Existen dos mecanismos fisiopatológicos principales que explican la producción de la EG. Teoría mecánica: plantea que el aumento de la presión en la médula ósea tras el trauma expulsa gotas de grasa a través de los sinusoides venosos hacia la circulación pulmonar; si la cantidad es suficiente o existe un cortocircuito cardíaco, puede afectar la circulación sistémica, Teoría bioquímica: sostiene que el trauma y la respuesta inflamatoria desencadenan la liberación de ácidos grasos libres tóxicos, causando daño endotelial y mayor permeabilidad capilar, contribuyendo al desarrollo del SDRA y disfunción multiorgánica ^(11,12,13).

El manejo esencialmente es de soporte e incluye, oxigenoterapia de alto flujo o ventilación mecánica si existe insuficiencia respiratoria grave. Monitoreo hemodinámico y soporte de órganos, Fluidoterapia para mantener la perfusión tisular y prevenir fenómenos de hipovolemia ⁽¹⁴⁾.

El uso de corticosteroides sigue siendo controversial, pero algunos centros los consideran en casos severos o con edema cerebral. La fijación temprana de las fracturas es clave en su prevención. No existen tratamientos dirigidos que hayan demostrado eficacia definitiva; la anticoagulación no ha mostrado beneficio, salvo indicación por trombosis concomitante ⁽¹⁵⁾.

Este caso clínico nos deja enseñanza que detrás de una fractura sobre todo de huesos largos, tratar de realizar la reducción precoz de la misma a fin de disminuir el riesgo de que se presente esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vetrugno L 1, Bignami, E 2, Deana C 3, et al. Cerebral fat embolism after traumatic bone fractures: a structured literature review and analysis of published case reports, Scand J Trauma Resusc Emerg Med. National Library of Medicine. 2021 Mar 12;29:47. doi: 10.1186/s13049-021-00861-x
2. Morena, D 1, Scopetti, M2, Padovano, M 1, Turillazzi, M 3, et al. Fat embolism: a systematic review to facilitate the development of standardised procedures in pathology, Review Histopathology. National Library of Medicine 2025 May;86(6):845-861. doi: 10.1111/his.15355. Epub 2024 Oct 31.
3. Tanriverdio E, Karalezli A, Senturk A, et al. Fat embolism: a report of three cases, Eastern journal of medicine 2013, 18pag 26-31
4. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg Br. 1974;56(3):408-416.
5. Lowery A 1, Ames R 2, Patel A 3, et al. Risk Stratification Algorithm for Orthopedic Trauma Patients at Risk for Fat Embolism Syndrome, Indian J Orthop. National Library of Medicine 2021 Feb 8;55(4):879-885. doi: 10.1007/s43465-021-00365
6. Shaikh N et al. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. Cureus. 2018;10(6): e2873.
7. Fernandez ZE, síndrome de embolismo graso, Revista Médica Sinergia. Vol. 8, Núm. 2, febrero 2023, e959 ISSN: 2215-4523, e-ISSN: 2215-5279, <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-anestesiologia-341-articulo-asociacion-entre-el-nivel-fibrinogeno-S0120334715000052#aff0010>
8. MALAK BENTALEB 1, MOHAMMED ABDULRAHMAN 1, MARCELO AUGUSTO FONTENELLE RIBEIRO-JUNIOR, Fat embolism: the hidden murder for trauma patients, Rev Col Bras Cir. 2024 Apr 17;51:e20243690. doi: 10.1590/0100-6991e-20243690, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11185067/>
9. Rangel RDA, Fuentes AS, Guerrero CJ, Rodríguez DJC, Síndrome de embolismo graso con predominio de síntomas neurológicos. [Fat embolism syndrome with predominance of neurological symptoms, Revista de La Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología, Vol 81, Num 4, <https://raaot.org.ar/index.php/AAOTMAG/issue/view/25>
10. Andrew Ostlie 1, Megan Gilbert 1, Carey Lewis 1, Daniel Ostlie 1, Angela Hargis-Villanueva 1, National Library of Medicine, 2022 Jan 26;38:100607. doi:10.1016/j.tcr.2022.100607. eCollection 2022 Apr, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35128021/>
11. Chathuri M, Munagama, R Wanigasuriya, Thushara M, Fat embolism mimicking pulmonary embolism: A case report, Sage Journal, 2024, <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2050313X241285664>
12. Bryant A, Fat Embolism: Causes, Symptoms and Treatment February, 2025, <https://www.rupahealth.com/post/fat-embolism-causes-symptoms-and-treatment>
13. Written by WebMD Editorial Contributors Medically Reviewed by Mahammad Juber, MD, What Is Fat Embolism Syndrome?, on May 06, 2025, <https://www.webmd.com/a-to-z-guides/what-is-fat-embolism-syndrome>
14. Ranjan A, Kumar A, et al. A Fatal Case of Cerebral Fat Embolism: A Case Report. 2024, Cureus. 2024 Apr 26;16(4):e59107. doi: 10.7759/cureus.59107, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11128378/>
15. San Lee Ruiz L, González Arrieta DE, Zamora Huertas A. Síndrome de embolia grasa y sus características clínicas. Rev Med Sinergia. 2020;5(12):e526.

PLASMAFÉRESIS EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE INDUCIDA POR HIPERTRIGLICERIDEMIA: REPORTE DE UN CASO

Victoria Lobo Antuña ^{1,a}, Alejandro Martí Cervera ^{2,b}, Gonzalo Llop Furquet ^{3,c}
Melania Plazas Jordán ^{2,d}, Miguel Ángel García García ^{2,e}

¹ Consorcio Hospital General Universitario, Servicio de Medicina Interna, Valencia, España.

² Hospital de Sagunto, Servicio de Cuidados Intensivos, Valencia, España.

³ Hospital de Sagunto, Servicio de Análisis Clínicos, Valencia, España.

^a Médico Residente de Medicina Interna.

^b Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

^c Farmacéutico.

^d Diplomada en Enfermería.

^e Médico Especialista de Medicina Intensiva.

RESUMEN

La pancreatitis aguda grave inducida por hipertrigliceridemia es una condición clínica desafiante que requiere una intervención terapéutica eficaz. Presentamos el caso de un hombre de 29 años, que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos por pancreatitis aguda grave, observándose al ingreso hipertrigliceridemia grave (2.465 mg/dl). Se realiza una primera sesión de plasmaféresis, que logra una reducción significativa de trigliceridemia, y se observa una mejoría clínica notable de la situación de gravedad. La plasmaféresis es una opción terapéutica útil en este tipo de pancreatitis al conseguir un descenso de los triglicéridos plasmáticos que puede prevenir la progresión de la inflamación pancreática y sus complicaciones sistémicas. Aunque aún son necesarios estudios para esclarecer el impacto de esta técnica, puede considerarse la plasmaféresis como una opción viable en el manejo de la pancreatitis grave inducida por hipertrigliceridemia.

Palabras clave: hipertrigliceridemia, pancreatitis aguda, plasmaféresis, disfunción orgánica.

PLASMAPHERESIS IN THE TREATMENT OF ACUTE SEVERE PANCREATITIS INDUCED BY HYPERTRIGLYCERIDEMIA: CASE REPORT

ABSTRACT

Severe acute pancreatitis induced by hypertriglyceridemia is a challenging clinical condition that requires effective therapeutic intervention. We present the case of a 29-year-old man who was admitted to the Intensive Care Unit for severe acute pancreatitis, with severe hypertriglyceridemia (2,465 mg/dl) observed upon admission. A first session of plasmapheresis was performed, resulting in a significant reduction of triglyceridemia, and a notable clinical improvement in his critical condition was observed. Plasmapheresis is a useful therapeutic option in this type of pancreatitis as it achieves a decrease in plasma triglycerides that may prevent the progression of pancreatic inflammation and its systemic complications. Although studies are still needed to clarify the impact of this technique, plasmapheresis can be considered a viable option in the management of severe pancreatitis induced by hypertriglyceridemia.

Keywords: hypertriglyceridemia, acute pancreatitis, plasmapheresis, organ dysfunction.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 06/06/25

Aprobado: 06/08/25

Autor correspondal

Victoria Lobo Antuña
vloboantuna@gmail.com
Consorcio Hospital General Universitario,
Servicio de Medicina Interna, Valencia, España

Financiamiento

Ninguno.

Conflictos de interés

Ninguno.

Contribución de autoría

Todos los autores participaron en la recogida de datos, escritura del trabajo y revisión final, antes del envío a vuestra revista.

Citar como

Lobo Antuña V, Martí Cervera A, Llop Furquet G, Plazas Jordán M, García García MA. Plasmaféresis en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave inducida por hipertrigliceridemia: reporte de un caso. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2025;17(1):32-36.

INTRODUCCIÓN

La hipertrigliceridemia es la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda (PA), tras la litiasica y alcohólica ⁽¹⁾. Además de las medidas generales de cualquier pancreatitis, su manejo incluye la reducción de los niveles séricos de triglicéridos (TG), con objetivo menor de 500-1000 mg/dl. Aunque en la actualidad no se ha estandarizado un tratamiento específico de este tipo de PA, se han explorado varias terapias que reducen los niveles de triglicéridos séricos. Entre las más utilizadas, se incluyen la plasmaféresis (PMF) y la administración de insulina o heparina intravenosa, pudiendo combinarse ambas. La PMF se postula como la terapia de elección en pacientes graves, ya que consigue reducir rápidamente la hipertrigliceridemia, y podría contribuir teóricamente a una evolución favorable en estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Un paciente de 29 años consulta en el departamento de Urgencias hospitalarias por un cuadro clínico de 3 días de duración de mal estado general, náuseas, vómitos y dolor abdominal epigástrico de características inespecíficas. No tiene fiebre. Como antecedentes personales destaca obesidad e hipertrigliceridemia familiar diagnosticada en 2016, en tratamiento desde entonces con fenofibrato oral (con mala adherencia), y dieta rica en grasas. No refiere consumo de tóxicos ni otra patología conocida.

En la exploración física destaca taquicardia sinusal (150 pulsaciones/minuto), tensión arterial 133/78 mmHg, desaturación con requerimiento de oxigenoterapia de alto flujo, que consigue Saturación O₂ 95%, taquipnea (22 respiraciones/minuto), temperatura 36.6°C, Glasgow 15/15; mal aspecto con sudoración profusa; hipoventilación pulmonar bibasal, con ruidos cardíacos regulares sin soplos ni ruidos sobreañadidos; abdomen blando y depresible con dolor difuso a la palpación profunda sin datos de irritación peritoneal.

Los exámenes de laboratorio muestran: hemoglobina 18.3 g/dl, hematocrito 51.6%, leucocitosis (12.300/ μ l) a expensas de neutrofilia (9.900/ μ l); hemostasia normal; proteína C reactiva 212 mg/l; glucemia 446 mg/dl, cetonemia 0.6 mmol/L, amilasa 564 U/L, lipasa 1762 U/l, con función hepática sin alteraciones; creatinina 2.2 mg/dl, urea 28 mg/dl, (con diuresis aproximada de 80 ml/

hora), Calcio 2,91 mg/dl. La gasometría venosa muestra acidosis metabólica: pH 7.2, HCO₃⁻ 13,4 mmol/L, pCO₂ 34.3 mmHg, lactato 11.4 mmol/L.

Con la sospecha inicial de sepsis abdominal se realiza ecografía abdominal urgente que muestra esteatosis hepática moderada, vesícula alitiásica y escasa cantidad de líquido libre en pelvis, sin poder visualizarse páncreas. Se amplía estudio con TAC toraco-abdominal que descubre páncreas de aspecto globuloso con mala definición de sus márgenes, con trabeculación de grasa peripancreática, hígado esteatósico, vesícula alitiásica y líquido libre en pelvis y derrame pleural bilateral; compatible con el diagnóstico de PA.

Se inicia tratamiento con cristaloides equilibrados (30 ml/kg/h) y perfusión de insulina regular (10 UI/h). La situación respiratoria del enfermo se deteriora e ingresa en UCI. Durante las primeras 48 horas el paciente desarrolla un cuadro de disfunción múltiple de órganos (DMO; SOFA 13, Marshall modificado 7) con afectación respiratoria (relación PaO₂/FiO₂ 46), renal (necesidad de terapia de reemplazo renal) y hemodinámica (necesidad de dosis elevadas de noradrenalina, bolos de terlipresina y perfusión de hidrocortisona).

Dados los antecedentes se solicita una determinación de TG en sangre que es elevada (2465 mg/dl); desde laboratorio se avisa por plasma lipémico (**Figura 1**).

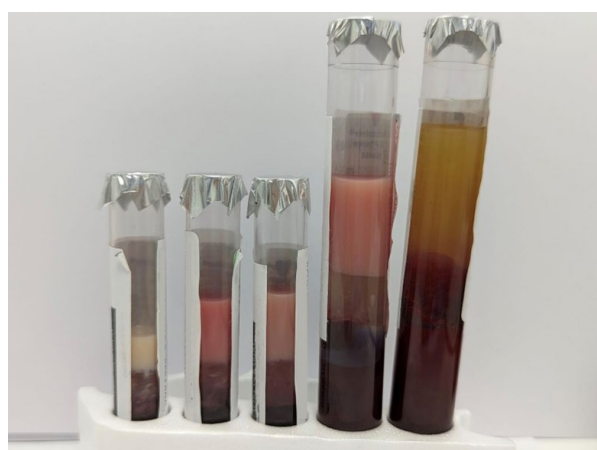


Figura 1. Aspecto de tubos de muestra de laboratorio con sangre centrifugada del paciente en distintos momentos del curso clínico. Las cuatro primeras empezando por la izquierda son las muestras obtenidas a su llegada a Urgencias, en donde los valores de TG eran superiores a 2000 mg/dl, y se aprecia una capa de aspecto lechoso en la superficie. La última por la derecha es la muestra obtenida tras realizar la primera sesión de plasmaféresis, en donde ya no se observa esta capa superficial de TG.

Ante la situación de gravedad extrema, se plantea realizar PMF urgente. Se realiza una primera sesión tras las primeras 24 horas de estancia en UCI, con extracción de 5,5 l de plasma de aspecto lechoso (**Figura 2**) y recambio con la misma cantidad de albúmina al 5%, que consigue reducir la hipertrigliceridemia (324 mg/dl).

En las 24 horas posteriores se eleva su valor (1311) y se realiza nueva sesión el 4º día de estancia en UCI. Los controles posteriores muestran valores de TG cercanos o inferiores a 600 mg/dl (**Figura 3**).

Se combina dieta enteral y parenteral (ambas con bajo contenido en lípidos), se suspende la perfusión de propofol y se mantiene la perfusión de glucosa e insulina. La realización de las 2 sesiones coincide con una mejoría significativa del cuadro de DMO, con retirada del soporte renal tras la 2ª sesión de PMF, y mejoría gradual del fallo respiratorio y hemodinámico que permite la extubación y la retirada de soporte inotrópico el 13º día de estancia en UCI.

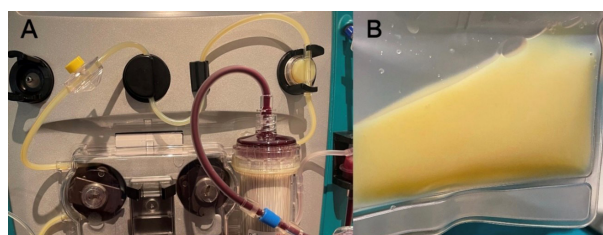


Figura 2. Aspecto lechoso del plasma eliminado durante la primera sesión de plasmaféresis. La imagen A muestra el plasma en las tubuladuras del set, en pleno proceso de extracción. La imagen B muestra el plasma desechado acumulado en la bolsa de efuyente.

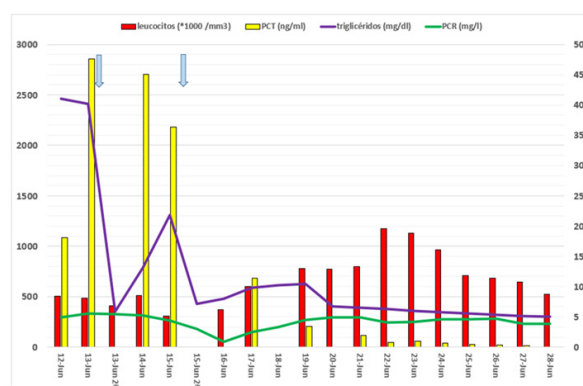


Figura 3. Evolución de las cifras de triglicéridos, leucocitos, proteína C reactiva y procalcitonina del paciente a lo largo del ingreso. Se señala por medio de flechas azules las 2 sesiones de plasmaféresis que recibió nuestro paciente, que coincide con el drástico descenso de los niveles de TG.

DISCUSIÓN

La PA por hipertrigliceridemia se define por la presencia de niveles altos de TG en plasma, en ausencia de otros factores etiológicos. El riesgo de desarrollar PA es proporcional a los valores de TG, aumentando considerablemente cuando sus niveles superan los 1000 mg/dl (riesgo estimado del 5% con valores superiores a 1000 mg/dl, y del 20% si superan los 2000 mg/dl) ⁽²⁾. También se ha descrito una relación proporcional entre los niveles de TG y la gravedad del cuadro clínico, de modo que a mayor hipertrigliceridemia mayor probabilidad de desarrollar una respuesta inflamatoria sistémica más marcada y DMO persistente ^(3,4,5).

La presentación clínica inicial de este tipo de PA y la mortalidad son similares a otras etiologías, con mayor tasa de complicaciones ⁽⁶⁾. La presencia de xantomas cutáneos o hepatoesplenomegalia por infiltración grasa pueden orientarnos a una hipertrigliceridemia crónica ⁽⁷⁾.

Se pueden observar algunos datos analíticos orientativos. La amilasa sérica puede mostrarse falsamente baja, a diferencia de la lipasa que parece no afectarse. Se habla de la existencia en este contexto de un inhibidor circulante de amilasa, siendo necesario recurrir en estos casos a la dilución del suero con solución salina para obtener un resultado veraz ⁽⁸⁾. Puede objetivarse pseudohiponatremia (parece haber desplazamiento del sodio por los TG en la fase acuosa del plasma) ⁽⁹⁾ y niveles de LDLc falsamente elevados ⁽¹⁰⁾.

El tratamiento de la PA por hipertrigliceridemia consiste en medidas de soporte, con dieta absoluta, fluidoterapia y analgesia. Debe establecerse una restricción estricta de lípidos en la dieta, ya que solamente con el ayuno los niveles de TG pueden bajar considerablemente en las primeras 48 horas, al interrumpirse la absorción de quilomicrones a la sangre ⁽¹¹⁾. En aquellos pacientes que a pesar de medidas conservadoras presentan una evolución desfavorable, o que tienen datos de gravedad en el abordaje inicial, pueden plantearse medidas más agresivas. Se consideran datos de gravedad: hipocalcemia, acidosis láctica, datos de SIRS, y disfunción orgánica (score de Marshall modificado > 2) ⁽¹²⁾.

La PMF consigue la separación del plasma del resto de componentes hemáticos, para eliminar sustancias patológicas, sustituyéndolo por plasma de Banco de Sangre o por soluciones de características y poder oncótico similares al plasma (albúmina al 5%). Se describe su uso en 1978 en el tratamiento de la hipertrigliceridemia con resultados prometedores ⁽¹³⁾. Se estima que con una

sesión se reducen los niveles de TG un 50-80%. Se debe realizar determinación de TG después de cada terapia; se indicaría nueva sesión si los valores persisten superiores a 1000 mg/dl, con un objetivo inferior a 500 ⁽¹⁴⁾. Los datos sobre seguridad de esta técnica la convierten en una modalidad terapéutica a valorar en estas situaciones.

Las evidencias sobre el uso de la PMF en pacientes con PA por hipertrigliceridemia surgen de estudios observacionales retrospectivos. Algunas publicaciones sugieren beneficio de la técnica ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾, aunque otras ⁽¹⁷⁻²⁰⁾, entre las que está un metaanálisis ⁽²¹⁾, no muestran beneficio en mortalidad, complicaciones o necesidad de cirugía. Al no disponer de estudios de adecuada calidad metodológica, no podría descartarse que la mayor mortalidad de los pacientes que se someten a PMF se deba a su mayor gravedad. Las recientes guías ⁽²²⁾ señalan una mayor velocidad en el descenso de TG y reducción no significativa de PA recurrentes con esta terapia.

En aquellos pacientes con indicación de PMF, pero que no esté disponible o no pueda tolerarse, puede administrarse insulina intravenosa (especialmente en hiperglucemias) a veces con heparina (menor evidencia). La utilidad de ambos tratamientos está basada en la potenciación de la actividad de la lipoproteína lipasa, que degrada los TG en ácidos grasos y glicerol ^(17, 23).

La reascenso observado de los niveles de TG tras la primera sesión puede deberse a una liberación de quilomicrones desde depósitos grasos hepáticos y adiposos. Este dato es congruente con muchas series que abogan por la realización de entre 1 y 3 sesiones ⁽²⁴⁾.

Es complicado establecer una relación causal, pero el inicio de la mejoría de la gravedad del enfermo coincide con la realización precoz de las 2 sesiones de PMF. Puede tener incluso cierta plausibilidad biológica, al contribuir a prevenir la progresión de la inflamación pancreática.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990 Dec;19(4):783-91.
2. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol.* 2014 Mar;48(3):195-203.
3. Nawaz H, Koutroumpakis E, Easler J, Slivka A, Whitcomb DC, Singh VP, Yadav D, Papachristou GI. Elevated serum triglycerides are independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2015 Oct;110(10):1497-503.
4. Pascual I, Sanahuja A, García N, Vázquez P, Moreno O, Tosca J, Peña A, Garayoa A, Lluch P, Mora F. Association of elevated serum triglyceride levels with a more severe course of acute pancreatitis: Cohort analysis of 1457 patients. *Pancreatol.* 2019 Jul;19(5):623-629.
5. Wan J, He W, Zhu Y, Zhu Y, Zeng H, Liu P, Xia L, Lu N. Stratified analysis and clinical significance of elevated serum triglyceride levels in early acute pancreatitis: a retrospective study. *Lipids Health Dis.* 2017 Jun 27;16(1):124.
6. Navarro S, Cubiella J, Feu F, Zambón D, Fernández-Cruz L, Ros E. Hypertriglyceridemic acute pancreatitis. Is its clinical course different from lithiasic acute pancreatitis?. *Med Clin (Barc).* 2004 Oct 30;123(15):567-70.
7. Nayak KR, Daly RG. Images in clinical medicine. Eruptive xanthomas associated with hypertriglyceridemia and new-onset diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2004;350:1235.
8. Warshaw AL, Bellini CA, Lesser PB. Inhibition of serum and urine amylase activity in pancreatitis with hyperlipemia. *Ann Surg.* 1975 Jul;182(1):72-5.
9. Sniderman AD, Blank D, Zakarian R, Bergeron J, Frohlich J. Triglycerides and small dense LDL: the twin Achilles heels of the Friedewald formula. *Clin Biochem.* 2003 Oct;36(7):499-504.
10. Subramanian S. Approach to the Patient With Moderate Hypertriglyceridemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022 May 17;107(6):1686-1697.
11. Ipe TS, Pham HP, Williams LA 3rd. Critical updates in the 7th edition of the American Society for Apheresis guidelines. *J Clin Apher.* 2018 Feb;33(1):78-94.
12. Betteridge DJ, Bakowski M, Taylor KG, Reckless JP, de Silva SR, Galton DJ. Treatment of severe diabetic hypertriglyceridaemia by plasma exchange. *Lancet.* 1978 Jun 24;1(8078):1368.
13. Gavva C, Sarode R, Agrawal D, Burner J. Therapeutic plasma exchange for hypertriglyceridemia induced pancreatitis: A rapid and practical approach. *Transfus Apher Sci.* 2016 Feb;54(1):99-102.
14. Chen JH, Yeh JH, Lai HW, Liao CS. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2004 Aug 1;10(15):2272-4.
15. Kadikoylu G, Yavasoglu I, Bolaman Z. Plasma exchange in severe hypertriglyceridemia a clinical study. *Transfus Apher Sci.* 2006 Jun;34(3):253-7.
16. Kadikoylu G, Yavasoglu I, Bolaman Z. Plasma exchange in severe hypertriglyceridemia a clinical study. *Transfus Apher Sci.* 2006 Jun;34(3):253-7.
17. Kyriakidis AV, Raitsiou B, Sakagianni A, Harisopoulou V, Pyrgioti M, Panagopoulou A, Vasilakis N, Lambropoulos S. Management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis. *Digestion.* 2006;73(4):259-64.
18. Kyriakidis AV, Karydakis P, Neofytou N, Pyrgioti M, Vasilakakis D, Digenis P, Antsaklis G. Plasmapheresis in the management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis: report of 5 cases. *Pancreatol.* 2005;5(2-3):201-4.
19. Furuya T, Komatsu M, Takahashi K, Hashimoto N, Hashizume T, Wajima N, Kubota M, Itoh S, Soeno T, Suzuki K, Enzan K, Matsuo S. Plasma exchange for hypertriglyceridemic acute necrotizing pancreatitis: report of two cases. *Ther Apher.* 2002 Dec;6(6):454-8.
20. Yan LH, Hu XH, Chen RX, Pan MM, Han YC, Gao M, Liu H. Plasmapheresis compared with conventional treatment for hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Apher.* 2023 Feb;38(1):4-15.

21. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, Hofmann JC, Klingel R, Onwuemene OA et al. Guidelines of the use of therapeutic apheresis in clinical practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee on the American Society of Apheresis: The Ninth Special Issue. *J Clin Apher*. 2023;38:77–278.
22. Henzen C, Röck M, Schnieper C, Heer K. Heparin and insulin in the treatment of acute hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *Schweiz Med Wochenschr*. 1999 Sep 4;129(35):1242-8.
23. Click B, Ketchum AM, Turner R, Whitcomb DC, Papachristou GI, Yadav D. The role of apheresis in hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A systematic review. *Pancreatology*. 2015 Jul-Aug;15(4):313-20.

PODER MECÁNICO EN PACIENTE EN VENTILACIÓN MECÁNICA EN ALTITUD

Lennin Jose Tolentino-Hinojosa ^{1,a} 

¹ Seguro Social de Salud del Peru (EsSalud), Hospital Nacional Ramiro Priale, Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios. Huancayo – Perú.

^a Medico Especialista en Medicina Intensiva.

Estimado Editor:

Me dirijo a usted para señalar un aspecto poco explorado de gran relevancia clínica: la interpretación y uso del poder mecánico (PM), como marcador de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) y predictor de mortalidad en casos de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), en zonas de altitud.

El poder mecánico se ha descrito como un parámetro compuesto que integra distintas variables ventilatorias (volumen tidal, presión plateau (meseta), frecuencia respiratoria, etc.), refleja la energía que se transmite al parénquima de los pulmones durante la ventilación mecánica a presión positiva ^(1,2). En escenarios a nivel del mar, se han reportado niveles de Poder Mecánico relacionados con un mayor riesgo de mortalidad ⁽³⁾. No obstante, tales evidencias no consideran las alteraciones fisiológicas que la altitud produce sobre la oxigenación, el intercambio gaseoso, y la mecánica respiratoria.

En regiones de altitud, como muchas ciudades del Perú, Latinoamérica y del mundo, los pacientes se adaptan crónicamente a la hipoxia, tales como la elevación de la ventilación minuto y del hematocrito, la gradiente alveolo-arterial es distinta, presión barométrica menor, y con gran frecuencia elevados requerimientos de FiO₂ ⁽⁴⁻⁷⁾.

Dichas condiciones podrían influir en el cálculo, así como la interpretación clínica del Poder Mecánico, lo que podría dar lugar a una sobreestimación, sin que ello refleje necesariamente mayor daño pulmonar.

Así como sucede en otros parámetros clínicos que requiere ajustes en altitud, como la PaO₂/FiO₂ y Pao₂, sería razonable adaptar o contextualizar el Poder Mecánico en escenarios de altitud elevada ⁽⁶⁻⁸⁾. Una interpretación inadecuada del Poder Mecánico podría influir en decisiones terapéuticas que comprometan la seguridad y estabilidad del paciente.

Por ello, consideramos pertinente fomentar estudios multicéntricos, que analicen el comportamiento del poder mecánico en pacientes sometidos a ventilación mecánica en regiones de altitud. El objetivo sería establecer umbrales de riesgo de daño que reflejen correctamente las condiciones fisiológicas de estos contextos. La evidencia científica permite mejorar la precisión pronóstica del Poder Mecánico como herramienta clínica y su rol en la guía de la Ventilación Mecánica Protectora.

Agradecemos su atención y quedamos a su disposición para comentarios adicionales.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 06/06/25

Aprobado: 06/08/25

Autor corresponsal

Lennin Jose Tolentino-Hinojosa
medlennin jose@hotmail.com
Seguro Social de Salud del Peru (EsSalud), Hospital Nacional Ramiro Priale, Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios. Huancayo – Perú.

Financiamiento

Con recursos del autor.

Conflictos de interés

Ninguno.

Citar como

Tolentino-Hinojosa L.J. Poder mecánico en paciente en ventilación mecánica en altitud. Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. 2025;17(1):37-38.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringher P, Herrmann P, Moerer O, Protti A, Gotti M, Chiurazzi C, Carlesso E, Chiumello D, Quintel M. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016 Oct;42(10):1567-1575. doi: 10.1007/s00134-016-4505-2. Epub 2016 Sep 12. PMID: 27620287.
2. Marini JJ, Rocco PRM, Gattinoni L. Static and Dynamic Contributors to Ventilator-induced Lung Injury in Clinical Practice. Pressure, Energy, and Power. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020 Apr 1;201(7):767-774. doi: 10.1164/rccm.201908-1545CI. PMID: 31665612; PMCID:se PMC7124710.
3. Costa ELV, Slutsky AS, Brochard LJ, Brower R, Serpa-Neto A, Cavalcanti AB, Mercat A, Meade M, Morais CCA, Goligher E, Carvalho CRR, Amato MBP. Ventilatory Variables and Mechanical Power in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021 Aug 1;204(3):303-311. doi: 10.1164/rccm.202009-3467OC. PMID: 33784486.
4. West JB. High-altitude medicine. *Lancet Respir Med.* 2015 Jan;3(1):12-3. doi: 10.1016/S2213-2600(14)70238-3. Epub 2014 Nov 13. PMID: 25466336.
5. Grocott MP, Martin DS, Levett DZ, McMorrow R, Windsor J, Montgomery HE; Caudwell Xtreme Everest Research Group. Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. *N Engl J Med.* 2009 Jan 8;360(2):140-9. doi: 10.1056/NEJMoa0801581. PMID: 19129527.
6. León-Velarde F, Maggiorini M, Reeves JT, Aldashev A, Asmus I, Bernardi L, Ge RL, Hackett P, Kobayashi T, Moore LG, Penalzoza D, Richalet JP, Roach R, Wu T, Vargas E, Zubieta-Castillo G, Zubieta-Calleja G. Consensus statement on chronic and subacute high altitude diseases. *High Alt Med Biol.* 2005 Summer;6(2):147-57. doi: 10.1089/ham.2005.6.147. PMID: 16060849.
7. Zubieta-Calleja GR, Paulev PE, Zubieta-Calleja L, Zubieta-Castillo G. Altitude adaptation through hematocrit changes. *J Physiol Pharmacol.* 2007 Nov;58 Suppl 5(Pt 2):811-8. PMID: 18204195.
8. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beitler JR, Mercat A, Herridge M, Randolph AG, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 Mar 14;5(1):18. doi: 10.1038/s41572-019-0069-0. PMID: 30872586; PMCID: PMC6709677.

INSTRUCCIONES**REVISTA INTENSIVOS**

INSTRUCCIONES PARA EL AUTOR

La Revista INTENSIVOS de la “Sociedad Peruana de Medicina Intensiva” constituye un medio para transmitir, informar y divulgar investigaciones, estudios y avances en el campo de la medicina intensiva relacionados al manejo del paciente crítico.

Se reciben manuscritos escritos en español de las siguientes secciones:

1. Editorial
2. Artículo original
3. Artículo de revisión
4. Caso clínico
5. Carta al editor
6. Miscelánea

1. NORMAS PARA LA PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS

La Revista Intensivos se edita de acuerdo con los Requerimientos uniformes para los manuscritos remitidos a las Revistas Médicas y Normas de Vancouver de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos (National Library of Medicine).

1.1. NORMAS GENERALES

Los artículos enviados deben cumplir las siguientes normas:

- 1.1.1. Tratar temas relacionados a la medicina intensiva y al manejo del paciente crítico.
- 1.1.2. Ser originales y relevantes.
- 1.1.3. Los autores deben leer las Normas de publicación en su totalidad.
- 1.1.4. Trabajos redactados en español, página A4, letra Arial, tamaño 10 puntos, espacio simple, márgenes de 25 mm y en Microsoft Word.
- 1.1.5. Tablas e imágenes incluidas en el texto al que corresponden (Tabla 1, Figura 1).
- 1.1.6. El texto debe cumplir con los requisitos bibliográficos y de estilo indicados en las Normas para autores del formato Vancouver.
- 1.1.7. Se deben considerar las recomendaciones del Comité de Ética en Publicación (Committee on Publication Ethics) (www.publicationethics.org).
- 1.1.8. Incluir el formato de conflicto de intereses del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

1.2. ENVÍO DE ARTÍCULOS

Los artículos se enviarán a la revista a través de la página web de la Sociedad Peruana de Medicina Intensiva.

1.3. DOCUMENTACIÓN OBLIGATORIA A PRESENTAR

El autor deberá adjuntar los siguientes documentos adjuntos:

- 1.3.1. Manuscrito: NO INCLUYE datos de los autores y se encuentra en formato de archivo editable (Microsoft Word).
- 1.3.2. Primera página: aquí se incluye los datos de los autores:
 - 1.3.2.1. Nombre de los Autores: Con Identificador ORCID, que es la dirección electrónica del ORCID iD del autor en la que figuran los datos de formación profesional y publicaciones (como mínimo), y que tiene la siguiente estructura: <https://orcid.org/0000-0000-0000-0000>. Si el autor no cuenta con el ORCID iD, puede crearlo en el sitio: <https://orcid.org>

- 1.3.2.2. Filiación: Cada autor incluirá: Una filiación institucional y una académica (si corresponde) que incluyan la ciudad y el país, con la siguiente estructura: Nombre de la institución, dependencia, sub-dependencia. Ciudad, país. Además, cada autor debe señalar su profesión y el mayor grado académico obtenido (p. ej. Médico especialista en Cardiología, doctor en Medicina). Términos como jefe de servicio, candidato a, consultor, docente o profesor no se aceptarán.
- 1.3.2.3. Autoría: Contribución individual de cada autor en la elaboración del manuscrito.
- 1.3.2.4. Financiamiento: Si corresponde se debe incluir la entidad financiadora, nombre del proyecto financiado y el número de contrato de financiación.
- 1.3.2.5. Autor corresponsal: Debe incluir correo electrónico personal o institucional del autor corresponsal, dirección postal número telefónico o móvil.
- 1.3.2.6. Si la investigación se ha presentado en un evento científico o es parte de una tesis, esta información debe constar en el manuscrito y colocar una cita debajo del título.
- 1.3.3. Carta dirigida al Editor jefe de la Revista Intensivos solicitando la evaluación de su artículo.
- 1.3.4. Declaración Jurada de Autorización para Publicación y Distribución, debidamente llenada y firmada por los autores. En ella, el autor reconoce que el artículo presentado es propiedad intelectual y que no has ido publicado ni presentado para evaluación en otra revista y cede los derechos de autora la Revista Intensivos una vez que el artículo sea aceptado para su publicación.
- 1.3.5. Declaración jurada de conflictos de interés (COI) recomendado por el ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors) (<https://www.icmje.org/disclosure-of-interest>) debidamente llenado. El autor corresponsal debe remitir el formulario de cada uno de los autores.
- 1.3.6. Declaración jurada de originalidad.
- 1.3.7. Aprobación por un comité de ética (si corresponde)
- 1.3.8. Copia del documento que certifica que la investigación fue aceptada para su ejecución en la institución donde se realizó el trabajo.

1.4. DESCARGO DE RESPONSABILIDAD

La publicación de un artículo en la Revista Intensivos, no significa que el Equipo Editor necesariamente se solidarice con las opiniones expuestas en el manuscrito.

2. ESTRUCTURA DE LOS ARTÍCULOS

Para el diseño, realización y presentación de diferentes tipos de estudios se deben seguir las recomendaciones establecidas por iniciativas internacionales como:

- ARRIVE (<https://arriveguidelines.org/>): Investigación con animales.
- CONSORT (<http://www.consort-statement.org/>): Ensayos clínicos controlados aleatorizados.
- MOOSE (https://www.ijo.in/documents/14moose_ss.pdf): Revisiones sistemáticas y meta-análisis de estudios observacionales.
- PRISMA (<http://www.prismastatement.org/>): Revisiones sistemáticas y meta-análisis
- STARD (<http://stard-statement.org>): Pruebas diagnósticas y pronósticas.
- STROBE (strobe-statement.org): Estudios observacionales.
- SPIRIT (<https://www.spirit-statement.org>): Ensayos clínicos de intervención.
- SRQR (<http://links.lww.com/ACADMED/A218>)
- COREQ (<https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/coreq/>): Estudios cualitativos.

2.1. EDITORIAL: Se presenta a solicitud del director de la Revista Intensivos. Su contenido tratará de un tema de interés según la política editorial.

2.2. ARTÍCULO ORIGINAL: Máximo 3,500 palabras (Sin resumen, palabras claves y referencias bibliográficas), 5 figuras o tablas y mínimo de 30 referencias bibliográficas. El artículo original tiene las siguientes secciones:

- 2.2.1. Título (español e inglés), Máximo 20 palabras.
- 2.2.2. Resumen estructurado (español e inglés). Máximo 300 palabras y está organizado:
 - 2.2.2.1. Objetivo
 - 2.2.2.2. Materiales y métodos
 - 2.2.2.3. Resultados y
 - 2.2.2.4. Conclusiones
- 2.2.3. Palabras clave (español e inglés).
- 2.2.4. Introducción

2.2.5. Materiales y métodos. Incluirlo siguiente:

- 2.2.5.1. Diseño y población de estudio.
- 2.2.5.2. Variables y mediciones.
- 2.2.5.3. Análisis estadístico y
- 2.2.5.4. Consideraciones éticas.

2.2.6. Resultados.**2.2.7. Discusión.****2.2.8. Conclusiones.****2.2.9. Recomendaciones.****2.2.10. Referencias bibliográficas**

2.3. ARTÍCULO DE REVISIÓN: Entregar una revisión detallada, objetiva, actualizada y sistematizada. Es realizada por un experto en el tema. Mínimo 70 referencias bibliográficas. Máximo de 4000 palabras (Sin resumen, palabras claves y referencias bibliográficas) y 5 figuras o tablas. Debe redactarse según el siguiente esquema:

2.3.1. Título (español e inglés), Máximo 20 palabras.**2.3.2. Resumen no estructurado (español e inglés) máximo 350 palabras.****2.3.3. Palabras clave.****2.3.4. Introducción, estrategia de búsqueda (bases de datos consultadas, palabras empleadas para la pesquisa, artículos seleccionados).****2.3.5. Cuerpo del artículo.****2.3.6. Conclusiones**

2.4. CASO CLÍNICO: Presentación de un caso clínico de interés diagnóstico, de observación poco frecuente o de evidente interés para la comunidad científica que amerite su publicación. 15 referencias bibliográficas como mínimo. Máximo 1500 palabras (Sin resumen, palabras claves y referencias bibliográficas) y 4 figuras o tablas. Se debe redactar según el siguiente esquema:

2.4.1. Título (español e inglés), Máximo 20 palabras.**2.4.2. Resumen no estructurado (máximo 250 palabras).****2.4.3. Introducción breve.****2.4.4. Caso clínico.****2.4.5. Discusión.**

2.5. CARTA AL EDITOR: Aporte en torno a un artículo publicado en los dos últimos números de la revista. Son bienvenidas cartas que presenten resultados de investigación que incluyan Título (español e inglés) con un máximo de 20 palabras, hasta una tabla o una figura como máximo. Se permiten hasta cinco autores, hasta 1000 palabras. El número máximo de referencias bibliográficas es de 10.

2.6. MISCELÁNEA:**2.6.1. Artículo de opinión:** Exposición y argumentación de la opinión de un experto reconocido acerca de un tema en medicina intensiva. Máximo, 2500 palabras y 3 figuras o tablas.**2.6.2. Historia:** Narración y exposición de acontecimientos pasados trascendentes en el campo de la medicina intensiva. Máximo, 2500 palabras y 1 figura o tabla.**2.6.3. Semblanza:** Biografía de un médico intensivista peruano, cuya labor haya tenido particular influencia y relevancia. Máximo, 2500 palabras y 2 figuras o tablas.**2.7. CONSIDERACIONES DE LAS PALABRAS CLAVE**

Todos los manuscritos deben incluir mínimo tres y un máximo de diez palabras clave (Keywords), separadas por punto y coma, en español. Para definir las, deberá consultar los descriptores de salud BIREME (<https://pesquisa.bvsalud.org>) para palabras clave en español y MeSH NLM (<http://nlm.nih.gov/mesh/>) para palabras clave en inglés.

2.8. CONSIDERACIONES DE FIGURAS Y TABLAS

- 2.8.1. Figura: Dibujos, mapas, fotografías, diagramas, gráficos estadísticos, esquemas o cualquier ilustración que no sea tabla. Se numeran de manera consecutiva y en número arábigos. Si la figura se ha publicado anteriormente, se debe citar la fuente original y presentar la autorización escrita del titular de los derechos de autor, la única excepción son los documentos de dominio público. Las fotografías deben ser enviadas en formatos JPG con resolución mayor de 600 dpi o 300 píxeles. En el caso de aquellas fotografías en las que se puedan identificar el rostro del paciente, se deberá editar para evitar la identificación de la persona.
- 2.8.2. Tabla: Las tablas deben contener la información necesaria, tanto en el contenido como en el título para poder interpretar se sin necesidad de remitirse al manuscrito. Se recomienda comprobar que los datos mostrados no duplican los resultados descritos en el texto. Las tablas se presentan en formato Excel (no como imágenes), se numeran de forma consecutiva y con números arábigos. Deben tener solo líneas horizontales para separar el encabezado del cuerpo de la tabla, no deben incluir líneas verticales. Los significados de las abreviaturas y los símbolos empleados en ellas deben ser explicados al pie de cada una. Si una tabla incluye datos (publicados o no) de otra fuente, es necesario tener autorización para reproducirlos, y se debe mencionar este hecho al pie de la tabla.

2.9. CONSIDERACIONES DE LAS REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Insertarse en el texto ordenadas correlativamente según su aparición. De acuerdo con las Normas de Vancouver. El autor debe considerar solo aquellas fuentes a las que recurrió en la redacción del manuscrito, en números arábigos, entre paréntesis. Si hay más de una cita, se separan mediante comas, pero si fueran correlativas, se menciona la primera y la última separadas por un guion. Si el texto consultado tiene más de seis autores, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al.

3. ÉTICA EN LA INVESTIGACIÓN

3.1. ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

- 3.1.1. La aprobación de un comité de ética institucional es necesaria en los siguientes casos: investigaciones en seres humanos, e investigaciones que empleen material biológico humano o datos de personas que puedan permitir su identificación (registros médicos).
- 3.1.2. Las investigaciones con bases de datos secundarios de acceso público (revisiones sistemáticas, meta-análisis o estudios bibliométricos), de salud pública (vigilancia y evaluación de programas) y los estudios de brotes o emergencias sanitarias no requieren de la aprobación del comité de ética de la institución en que se realiza la investigación.
- 3.1.3. Las faltas éticas más frecuentes en las publicaciones son plagio, autoría honoraria o ficticia, manipulación de datos e intento de publicación duplicada o redundante.

3.2. CRITERIOS DE AUTORÍA

Se reconoce la autoría de un artículo cuando el autor(es) cumple los siguientes criterios:

- 3.2.1. Aporte en la concepción o el diseño del manuscrito, así como en la adquisición, análisis o interpretación de los datos obtenidos.
- 3.2.2. Participación en el diseño de la investigación o en la revisión del contenido.
- 3.2.3. Aprobación en la versión final del artículo.
- 3.2.4. Asume la responsabilidad de todos los aspectos del artículo y garantiza la exactitud e integridad de cualquier parte del trabajo y que estén adecuadamente investigadas y resueltas.
- Para ser reconocido como autor se deben cumplir los cuatro criterios mencionados, lo que debe reflejarse en la sección Contribuciones de autoría. Si un participante solo interviene en la consecución de fondos, la recolección de datos o la supervisión del grupo de investigación, la condición de autor no se justifica y debe ser registrado en la sección Agradecimientos.

4. PROCESO EDITORIAL

Los artículos serán presentados y puestos a consideración del Equipo Editor, que está conformado por un equipo multidisciplinario de expertos.

4.1. REVISIÓN PRELIMINAR

- 4.1.1. Inicialmente se hace la evaluación de estilo y el cumplimiento de las normas y se define las correcciones de estilo que deben de hacer.
- 4.1.2. Los manuscritos serán sometidos a un análisis de originalidad con un programa “anti plagio” (Máximo 15% de similitud).
- 4.1.3. El comité editor aprueba la relevancia y pertinencia del manuscrito; en caso contrario, se devuelve al autor.
- 4.1.4. Terminada la revisión preliminar, se comunicará al autor correspondiente para que vuelva a presentar el artículo con las observaciones subsanadas en un plazo no mayor a 15 días.

4.2. REVISIÓN POR PARES

- 4.2.1. Los artículos pasan por una revisión por pares (mínimo 2). La participación de los revisores en todos los casos es anónima y ad honorem. La revisión por pares se realiza con el método de doble ciego (double blind peer review).
- 4.2.2. Los manuscritos remitidos para las secciones de artículos originales, original breve, revisión, caso clínico y artículo de opinión son evaluados por al menos dos pares revisores.
- 4.2.3. Los manuscritos propuestos para las secciones editorial, historia, semblanza y carta al editor son evaluados solo por el Comité Editor, salvo los casos que requieran una evaluación de un revisor externo.
- 4.2.4. La calificación de los pares revisores puede ser:
 - 4.2.4.1. Publicación sin modificaciones.
 - 4.2.4.2. Publicar con modificaciones. (realizar correcciones y mejoras).
 - 4.2.4.3. No publicar por el momento. Se envían recomendaciones para su revisión y presentación de una nueva versión.
 - 4.2.4.4. No publicar. Se rechaza por observaciones invalidantes.

Con base en las observaciones realizadas por los revisores, el Comité Editor decidirá la publicación del artículo, su rechazo o el envío de sugerencias al autor.

4.3. RESPUESTA A OBSERVACIONES

El autor debe enviar la versión corregida del artículo, señalar los cambios realizados y responder a los comentarios de los revisores en un plazo de treinta días. Es potestad del Comité Editor volver a enviar el artículo corregido al par revisor antes de considerar su publicación. Si las sugerencias realizadas se han resuelto favorablemente, se procederá a publicar el artículo. El tiempo promedio del proceso editorial, desde la recepción del artículo hasta la publicación, varía entre dos a cuatro meses.

4.4. PROCESO FINAL

Los artículos que son aprobados pasarán al proceso final de edición. Las pruebas de imprenta serán presentadas a los autores para su revisión y deberán devolverlas en un plazo de siete días, de no ser así, se dará por aceptada la versión final.



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