

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



MAYO-JUNIO 2026 VOLUMEN 40, NÚMERO 3

EDITORIAL

El arte de enseñar en la medicina crítica

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Asociación entre la variación de sodio a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Valor predictivo de pruebas de coagulación para requerimientos transfusionales en pacientes críticos: cohorte retrospectiva

Índice de fuga capilar como factor de riesgo de mortalidad independiente a severidad

Ratio ventilatorio en pacientes operados de cirugía cardiorotorácica con y sin fracaso de la extubación

TEMAS DE REVISIÓN

Cinco pasos para un pase de visita clínico académico efectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos

Manejo del tétanos en cuidados intensivos: revisión actualizada de fisiopatología, terapias dirigidas y soporte en la UCI

Integración de la familia en la movilización y terapia física del paciente crítico: la visita como aliado

Variabilidad glucémica en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión de tema y presentación de caso clínico

CASOS CLÍNICOS

Plasmocitoma extramedular intrarraquídeo extradural, reporte de caso

Evaluación de la congestión venosa sistémica mediante ecocardiografía transesofágica (T-VExUS): descripción de la técnica desde la presentación de un caso

Síndrome de desequilibrio dialítico con alteración neurológica reversible en la unidad de cuidados intensivos: reporte de caso y revisión de la literatura



Indizada e incluida en:

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

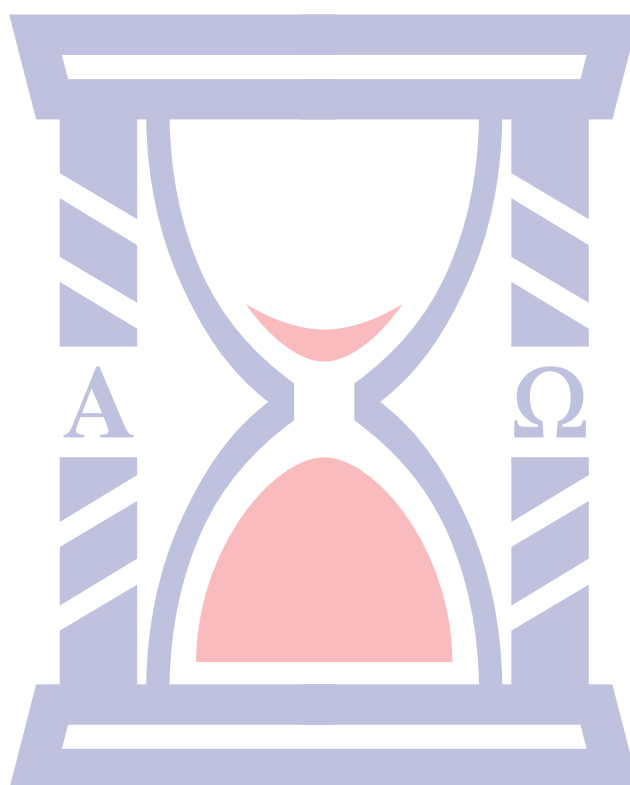
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

MAYO-JUNIO 2026 VOLUMEN 40, NÚMERO 3



Indizada e incluida en:

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

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

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

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

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

Cuerpo Editorial

Editor

Dr. Jesús Ojino Sosa García

Coeditor

Dr. Oscar Rojo del Moral

Editores asociados

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo
Dr. Silvio Antonio Ñamendys Silva
Dr. Eduardo Garrido Aguirre
Dr. Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez
Dr. Roger Mena Arceo
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricárdez
Dr. Mauricio González Ponce
Dr. Carlos Jiménez Correa

Editores honorarios

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

Comité Editorial Nacional

Acad. Dr. Pablo Álvarez Maldonado
Dr. Ricardo Campos Cerda
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
Dra. Ma. Natalia Gómez González
Dra. Yazmín Guillén Dolores
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz
Dr. Ricardo Martínez Zubieta
Dr. Julio César Mijangos Méndez
Dr. Enrique Monares Zepeda

Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval
Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez
Dr. Miguel Ángel Nares Tórices
Dr. Paul Palacios Moguel
Dr. Axel Pedraza Montenegro
Dr. César Alejandro Rojas Gómez
Dr. Giovanni Sanabria Trujillo
Dr. Jorge R. Sánchez Medina
Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. Jesús Zúñiga Sedano
Dra. Juana María Cerda Arteaga
Dr. José de Jesús Zaragoza Galván

Comité Internacional

Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2025-2026

Presidente

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Vicepresidente

Dr. José de Jesús Zaragoza Galván

Primer Secretario Propietario

Dra. Juana María Cerda Arteaga

Primer Secretario Suplente

Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez

Segundo Secretario Propietario

Dra. María Chacón Gómez

Segundo Secretario Suplente

Dr. Celso Enrique Aguilar Alvarado

Tesorero

Dr. José Manuel Lomelí Terán

Subtesorero

Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Planificación

Comisión de Educación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión Editorial

Comisión de Filiales

Comisión de Ética

Sesiones mensuales

Comisión de Honor y Justicia

Medicina Crítica, Vol. 40, No. 3, Mayo-Junio 2026, es una publicación bimestral editada por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. Cincinnati 40, Col. Noche Buena, 03720, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México, México. Tel: 55 55 98 16 84, Página oficial www.medigraphic.com/medicinacritica Correo electrónico: contacto@commec.org. Editor responsable: Dr. Jesús Ojino Sosa García. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2016-101119141500-102, e-ISSN 3122-4350, otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número Dra. María de la Luz Rosales Jiménez. Arte, diseño y composición tipográfica por **Graphimedic, SA de CV**, Coquimbo 936, Col. Lindavista, 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: graphimedic@medigraphic.com. Fecha de última modificación 07 de Agosto de 2026. Tamaño del archivo 4,438 KB. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor responsable.

Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

EDITORIAL / EDITORIAL

170 El arte de enseñar en la medicina crítica

The art of teaching in critical care medicine

Carlos Jiménez Correa

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS

172 Asociación entre la variación de sodio a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Association between 48-hours sodium variation and mortality in patients with traumatic brain injury in the Intensive Care Unit

Víctor Hugo Castro Cruz, Carlos Jiménez Correa

177 Valor predictivo de pruebas de coagulación para requerimientos transfusionales en pacientes críticos: cohorte retrospectiva

Predictive value of coagulation tests for transfusion requirements in critically ill patients: a retrospective cohort analysis

Alina E Arechiga Casas, José J Zaragoza,
M de Montserrat González López Elizalde, Lizzeth Torres López,
Pablo Cambrón, Job H Rodríguez Guillén

184 Índice de fuga capilar como factor de riesgo de mortalidad independiente a severidad

Capillary leak index as a risk factor for mortality independent of severity

Rubén Yajaziel Méndez Cruz, Gabriela Patricia Santana Hernández,
Alberto Valles Guerrero, Carlos Alfredo Galindo Martín

188 Ratio ventilatorio en pacientes operados de cirugía cardiorrástica con y sin fracaso de la extubación

Ventilatory ratio in patients operated on cardiothoracic surgery with and without extubation failure

Melchicidéc García Ocaña, Juan Manuel Rodríguez Victoria,
Luis Enrique Morales Bello, Fanny García Cruz,
Diana Berenice Landa Vázquez, Edith Ramírez Lara

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS

197 Cinco pasos para un pase de visita clínico académico efectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos

Five steps for an effective academic clinical round in the Intensive Care Unit

José Raúl Monzón Lores

206 Manejo del tétanos en cuidados intensivos: revisión actualizada de fisiopatología, terapias dirigidas y soporte en la UCI

Management of tetanus in intensive care: updated review of pathophysiology, targeted therapies, and ICU support

Claudio Méndez Cisneros, Deisy Alejandra Madrigal Carrillo

221 Integración de la familia en la movilización y terapia física del paciente crítico: la visita como aliado

Integrating the family into mobilization and physical therapy of the critically ill patient: visitation as an ally

Víctor Raymundo Jáuregui-Gutiérrez, Orlando Rubén Pérez-Nieto, Luis Fernando Guerrero-Vega, Job Heriberto Rodríguez-Guillén, Beatriz Pérez-Martínez, Jonathan Reyes-Montufar, Tania Olga Mondragón-Labelle, Ernesto Deloya-Tomas

227 Variabilidad glucémica en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión de tema y presentación de caso clínico

Glycemic variability in the Intensive Care Unit.

Topic review and clinical case presentation

Abraham Velázquez Crespo, Jonathan David Morales Ramírez, Amayrany Díaz González, Daniel Alonso Martínez, Jorge Cruz López, Ramsés Hidalgo Lara

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

233 Plasmocitoma extramedular intrarraquídeo extradural, reporte de caso

Extradural intraspinal extramedullary plasmacytoma, case report

Gloria Fátima Ymatzu Romero, Walter Adolfo Querevalú Murillo, Fernando George Aguilar, Leobardo Osem Leal González, Eduardo Agustín Jaramillo Solís, Alejandro Pizaña Dávila

238 Evaluación de la congestión venosa sistémica mediante ecocardiografía transesofágica (T-VExUS): descripción de la técnica desde la presentación de un caso

Evaluation of systemic venous congestion by using transesophageal echocardiography (T-VExUS): description of the technique since case submission

Juan Antonio Calderón González

247 Síndrome de desequilibrio dialítico con alteración neurológica reversible en la unidad de cuidados intensivos: reporte de caso y revisión de la literatura

Dialysis disequilibrium syndrome with reversible neurological alteration in the intensive care unit: case report and literature review

Juan Pablo Fernández-Bustamante, Faria Azad-Ether, Omar González-Herrera, Néstor Calderón-Esquivel, Guillermo Cárdenas-Membrila



El arte de enseñar en la medicina crítica

The art of teaching in critical care medicine

Carlos Jiménez Correa*

Cuenta la mitología griega la historia de Pigmalión, un escultor chipriota que dedicó tanto esmero a una de sus obras que terminó enamorándose de la estatua que había creado. Según la leyenda, la diosa Afrodita dio vida a aquella escultura, convirtiéndola en una persona real. Siglos después, esta historia dio nombre a uno de los fenómenos más conocidos de la psicología educativa: el efecto Pigmalión.

En 1968, Robert Rosenthal y Lenore Jacobson publicaron los resultados de un experimento realizado en 1965, conocido posteriormente como «Pigmalión en el aula». Los investigadores informaron a los profesores que algunos estudiantes, seleccionados supuestamente mediante una prueba, poseían un potencial excepcional para el aprendizaje. En realidad, habían sido elegidos al azar. Al finalizar el ciclo escolar, los alumnos identificados como «prometedores», particularmente los de los primeros grados, mostraron mayores ganancias en las mediciones de capacidad intelectual. Los autores plantearon que las expectativas docentes pudieron modificar la interacción con aquellos estudiantes y, con ello, sus oportunidades de aprendizaje.

Este fenómeno describe cómo las expectativas de un profesor pueden influir en el desempeño de sus estudiantes; sin embargo, no se trata sólo de pensamiento positivo. Lo verdaderamente importante no es lo que los profesores esperan, sino los comportamientos que generan: un trato respetuoso, mayores oportunidades de aprendizaje, confianza en el estudiante, acompañamiento y retroalimentación constante. Es precisamente esa secuencia de acciones la que termina favoreciendo el desarrollo de competencias en un alumno.

En México, la formación en medicina crítica cuenta con programas académicos, una duración definida de la residencia, competencias por desarrollar, estrategias de simulación, el número de procedimientos realizados para lograr destrezas, la investigación científica y los procesos de certificación.

Todos estos elementos son indispensables, pero existe un componente fundamental del que se habla poco: la cultura educativa. La manera en que guiamos

a los residentes, las oportunidades que les ofrecemos, la confianza que depositamos en ellos y la calidad de la retroalimentación que reciben pueden ser tan determinantes como cualquier plan curricular.

Con frecuencia escuchamos frases como «estas generaciones vienen muy mal», «los residentes ya no leen» o «ya la tienen muy fácil y ni así». Quizá en ese momento no dimensionamos el impacto que estos mensajes tienen sobre quien los escucha. Las expectativas negativas también educan, moldean conductas y, en ocasiones, contribuyen a convertir aquello que se espera en una realidad.

Paradójicamente, todas las sedes formadoras buscan egresar médicos críticos, líderes, autónomos, investigadores y humanistas. Sin embargo, en ocasiones el discurso cotidiano transmite mensajes diferentes, como los siguientes: «¿cómo no sabes eso todavía?», «eso es de pregrado», «¿puedes o me enguanto?», «¿y así pasaste al R2?». Existe una diferencia importante entre exigir excelencia y limitar el potencial. La exigencia es indispensable en la medicina crítica; el problema aparece cuando esa exigencia deja de ir acompañada de orientación, confianza y oportunidades para aprender.

El residente no aprende a programar un ventilador únicamente porque un profesor cree en él, aprende porque primero observa al profesor hacerlo, después lo hizo junto a él, posteriormente lo realizó bajo su supervisión y, finalmente, tras desarrollar las competencias necesarias, fue capaz de hacerlo con autonomía, eficiencia y confianza.

La enseñanza de la medicina crítica no es ajena al fenómeno descrito por Rosenthal y Jacobson. Las expectativas, por sí solas, no desarrollan competencias, lo hacen los comportamientos cotidianos que éstas generan. El profesor que cree en el potencial de un residente suele escuchar con mayor atención su razonamiento clínico, le permite asumir responsabilidades progresivas, corrige con mayor profundidad sus errores y permanece a su lado hasta que alcanza la autonomía.

Rosenthal describió cuatro comportamientos de un profesor que terminan influyendo en el rendimiento de sus estudiantes:

Clima emocional: los profesores generan un ambiente más cálido, respetuoso y cercano con aquellos estudiantes en quienes depositan expectativas más altas, tanto en la comunicación verbal como en la no verbal.

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional del Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social. León, Guanajuato, México.

Mayor enseñanza: los alumnos de quienes se espera un mejor desempeño reciben mayor cantidad y calidad de información, explicaciones más completas y desafíos intelectuales más complejos.

Oportunidades para responder: el profesor les permite participar con mayor frecuencia, responder preguntas más elaboradas y desarrollar su razonamiento clínico; incluso, cuando presentan dificultades, los acompaña para construir la respuesta, en lugar de responder por ellos.

Retroalimentación: los estudiantes reciben comentarios más frecuentes, específicos y orientados a mejorar. El profesor dedica más tiempo a corregir, orientar y fortalecer el aprendizaje porque espera que sean capaces de lograrlo.

Al analizar estos cuatro componentes, resulta evidente que ninguno depende exclusivamente del estudiante, todos involucran al profesor. Tal vez ahí reside una de las mayores responsabilidades de quienes forman especialistas: no únicamente transmitir conocimientos, sino crear las condiciones para que el aprendizaje ocurra.

La construcción de la identidad docente implica reflexionar sobre aquello que conviene conservar de quienes nos formaron, lo que puede perfeccionarse y lo que debe hacerse de manera diferente. Incorporar los principios del efecto Pigmalión a la práctica educativa permite desplazar la pregunta de cuánto debe enseñarse hacia otra más relevante: qué condiciones y oportunidades se están generando para que los residentes desarrollen su potencial.

La experiencia docente muestra que no todos los residentes aprenden de la misma manera; cada uno requiere un acompañamiento diferente, una forma particular de motivación y un ritmo propio para asumir res-

ponsabilidades. También se ha aprendido a identificar cuándo acompañar más de cerca, cuándo intervenir, cuándo permitir el error dentro de límites seguros y bajo supervisión y, sobre todo, cuándo depositar en él la confianza necesaria para asumir responsabilidades cada vez mayores.

Durante una sesión académica, más que valorar la cantidad de información revisada, resulta fundamental conocer cómo el residente la analiza, interpreta e integra con sus conocimientos previos. El aprendizaje adquiere sentido cuando logra articular la evidencia científica, la fisiopatología, la experiencia clínica, la ética y la seguridad del paciente para construir un razonamiento propio y tomar decisiones fundamentadas.

El propósito no consiste únicamente en formar especialistas capaces de realizar procedimientos o memorizar algoritmos, sino médicos intensivistas con pensamiento crítico, ética, criterio clínico y sentido de responsabilidad.

Cuando un profesor cree genuinamente en el potencial de sus estudiantes y dedica tiempo y esmero a su formación, cambia inevitablemente la manera en que enseña. Las expectativas, por sí solas, no transforman a un residente. Lo hacen las acciones que nacen de ellas: el tiempo dedicado a explicar, la paciencia para escuchar, la oportunidad de responder, la confianza para delegar y la retroalimentación para crecer.

En medicina crítica, donde las decisiones exigen precisión, oportunidad y responsabilidad, una parte de la calidad de la atención que recibirán nuestros futuros pacientes comienza mucho antes: en la manera en que formamos a quienes algún día asumirán esas decisiones.

Correspondencia:

Dr. Carlos Jiménez Correa

E-mail: c.jimenez@ugto.mx



Asociación entre la variación de sodio a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Association between 48-hours sodium variation and mortality in patients with traumatic brain injury in the Intensive Care Unit

Víctor Hugo Castro Cruz,* Carlos Jiménez Correa*

RESUMEN

Introducción: el traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública con alta incidencia y mortalidad. El sodio es un electrolito clave en el equilibrio osmótico y en el manejo de la hipertensión intracraneal. Las disnatremias son frecuentes y se han asociado a mortalidades de hasta 86%, en parte por complicaciones como la diabetes insípida. **Objetivo:** determinar la relación entre la variación del sodio sérico a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) en la Unidad de Cuidados Intensivos. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y analítico en pacientes con TCE ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 1 (HE 1), Centro Médico Nacional Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se registraron niveles séricos de sodio al ingreso y a las 48 horas, así como evolución clínica (supervivencia o defunción). Se incluyeron todos los casos consecutivos entre septiembre 2023 y marzo 2025. El análisis estadístico se realizó con SPSS v25. **Resultados:** se incluyeron 95 pacientes con TCE severo (edad media 40.9 años, 70.3% hombres), con una supervivencia global de 89% y mortalidad de 11%. El delta de sodio a 48 horas fue mayor en no sobrevivientes (7.5 vs 2.67 mEq/L; $p = 0.02$), con un AUC de 0.72 y punto de corte de 7.0 mEq/L (sensibilidad 70%, especificidad 75.3%). Un delta ≥ 6.0 mEq/L se asoció a lesión renal aguda (AUC 0.72; sensibilidad 83.3%, especificidad 67.4%). Los no sobrevivientes presentaron mayor uso de soluciones hipertónicas, más casos de lesión renal aguda (LRA), peor oxigenación y mayor frecuencia de falla hepática y trombocitopenia. Además, mostraron puntuaciones más graves en SOFA, APACHE II y Marshall, y menor Glasgow inicial. La funcionalidad neurológica a 30 días fue significativamente mejor en sobrevivientes según las escalas Rankin modificada (mRS) y la Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE). **Conclusiones:** el delta de sodio en las primeras 48 horas se identificó como un biomarcador dinámico temprano asociado a mortalidad y lesión renal aguda en pacientes con TCE severo. El monitoreo estrecho y la corrección controlada del sodio podrían optimizar el manejo y mejorar la sobrevida y los desenlaces funcionales.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, mortalidad, sodio, disnatremias.

ABSTRACT

Introduction: traumatic brain injury (TBI) is a major public health problem with high incidence and mortality. Sodium plays a key role in osmotic balance and intracranial hypertension management. Dysnatremias are frequent and have been associated with mortality rates up to 86%, partly due to complications such as diabetes insipidus. **Objective:** to determine the relationship between 48-hour serum sodium variation and mortality in patients with TBI admitted to the intensive care unit. **Material and methods:** observational, descriptive, retrospective, and analytical study in patients with TBI admitted to the Intensive Care Unit of High Specialty Medical Unit, Specialty Hospital No. 1, Bajío National Medical Center, Mexican Social Security Institute. Serum sodium levels were recorded at admission and after 48 hours, as well as clinical outcome (survival or death). All consecutive cases between September 2023 and March 2025 were included. Statistical analysis will be performed using SPSS v25. **Results:** a total of 95 patients with severe TBI were included (mean age 40.9 years, 70.3% male), with an overall survival of 89% and hospital mortality of 11%. The 48-hour sodium delta was higher in non-survivors (7.5 vs 2.67 mEq/L; $p =$

0.02), with an AUC of 0.72 and a cutoff of 7.0 mEq/L (sensitivity 70%, specificity 75.3%). A delta ≥ 6.0 mEq/L was associated with acute kidney injury (AUC 0.72; sensitivity 83.3%, specificity 67.4%). Non-survivors had greater use of hypertonic solutions, more acute kidney injury (AKI) cases, poorer oxygenation, and higher rates of hepatic failure and thrombocytopenia. They also showed worse scores in SOFA, APACHE II, and Marshall scales, and lower initial Glasgow scores. Neurological functional outcomes at 30 days were significantly better in survivors according to Rankin and GOSE scales. **Conclusions:** the 48-hour sodium delta was identified as an early dynamic biomarker associated with mortality and acute kidney injury in patients with severe TBI. Close monitoring and controlled correction of sodium may optimize management and improve survival and functional outcomes.

Keywords: traumatic brain injury, mortality, sodium, dysnatremias.

Abreviaturas:

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica)

AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva)

GOSE = Glasgow Outcome Scale Extended (escala de resultados de Glasgow ampliada)

ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor)

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)

TCE = traumatismo craneoencefálico

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico se define como una lesión craneal derivada de la fuerza penetrante contundente o de aceleración y desaceleración.¹ Es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial, con una incidencia en América del Norte estimada entre 811 y 979 casos por 100,000 habitantes y una tasa de hospitalización de 287 por cada 100,000 personas al año.² En México, los accidentes representan la cuarta causa de muerte en adultos, y una gran proporción está vinculada al traumatismo craneoencefálico (TCE) con una tasa de mortalidad de 38%.³

La severidad del TCE se clasifica con la Escala de Coma de Glasgow en leve, moderada y grave, con mortalidades aproximadas de 0.1, 10 y 40%, respectivamente.⁴ El daño primario cerebral puede ser focal o difuso; mientras que las lesiones secundarias incluyen fenómenos excitotóxicos, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo y alteraciones de la barrera hemoencefálica, que contribuyen a la progresión del daño neuronal.⁵

Las disnatremias son frecuentes en estos pacientes y constituyen un factor pronóstico relevante. El sodio

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Castro CVH, Jiménez CC. Asociación entre la variación de sodio a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2026;40(3):172-176. <https://dx.doi.org/10.35366/123716>

es esencial en el control osmótico y la regulación de la presión intracraneal, pero tanto la hiponatremia como la hipernatremia se asocian con mayor mortalidad.⁶ La hipernatremia grave (> 155 mmol/L), comúnmente vinculada a la diabetes insípida central o al uso de terapias osmóticas, ha demostrado ser un factor de riesgo independiente de muerte en pacientes con TCE. Incluso niveles por arriba de 144 mmol/L incrementan significativamente el riesgo de mortalidad.⁷

En términos de funcionalidad, el pronóstico a mediano plazo puede medirse mediante la *Glasgow Outcome Scale Extended* (GOSE), que clasifica los desenlaces desde buena recuperación hasta muerte. La presencia de disnatremias, especialmente hipernatremia sostenida, se ha asociado a una peor evolución funcional, con mayor frecuencia de resultados desfavorables (discapacidad severa, estado vegetativo o muerte) en la escala GOSE a los seis meses.⁸

El manejo de la presión intracraneal con soluciones hipertónicas constituye un pilar terapéutico, aunque puede inducir hipernatremia y empeorar el pronóstico. Por ello, la evaluación del cambio de sodio en las primeras 48 horas resulta fundamental para estimar no solo la mortalidad hospitalaria, sino también los desenlaces funcionales posteriores medidos con la escala GOSE.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo a partir de la aprobación del proyecto por el Comité de Ética e Investigación y continuo hasta completar la recolección de la muestra prevista, el análisis de los datos y la conclusión del protocolo.

El estudio se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional del Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se trata de un hospital de tercer nivel, cuyo servicio de cuidados intensivos cuenta con 12 camas censables y disponibilidad de equipo sonográfico las 24 horas del día.

Se diseñó como un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, analítico y comparativo.

No se calculó tamaño de muestra, ya que se incluyeron la totalidad de los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión durante el periodo comprendido entre septiembre de 2023 y marzo de 2025. Se empleó un muestreo no probabilístico por casos consecutivos.

a) Criterios de inclusión: Pacientes en estado crítico, de uno u otro sexo, mayores de 18 años, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico. Pacientes con determinación de sodio sérico al ingreso y a las 48 horas de estancia en la UTI. Pacientes con expediente clínico completo que incluya datos clínicos y bioquímicos. Pa-

cientes con evaluación de la escala de coma de Glasgow al ingreso al servicio de urgencias.

b) Criterios de exclusión: Pacientes con antecedente de cirugía neurológica previa o con diagnóstico de paro cardiorrespiratorio. Pacientes bajo tratamiento con diuréticos (tiazídicos o de asa) previo al TCE o durante el seguimiento. Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica. Pacientes con antecedente de cáncer (pasado o reciente) o con diagnóstico previo de panhipopituitarismo.

c) Criterios de eliminación: Pacientes que fallezcan antes de completar las primeras 48 horas de estancia en la UTI.

RESULTADOS

El presente estudio estuvo integrado por 95 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo. La edad promedio de la población fue de 36 años. Predominó el sexo masculino con 74 sujetos (70.3%) frente al femenino con 21 pacientes (29.7%).

En relación con los antecedentes personales patológicos, se documentó hipertensión arterial sistémica en 17 pacientes (17.8%) y diabetes mellitus tipo 2 en ocho (7.6%). La mediana del índice de masa corporal (IMC) fue de 26 kg/m², lo que situó a la mayoría de los pacientes en el rango de sobrepeso.

Al analizar los resultados clínicos, se observó una supervivencia global de 85 pacientes (89%), quienes egresaron por mejoría clínica. La mortalidad intrahospitalaria fue de 10 casos (11%), atribuible a la gravedad del cuadro y sus complicaciones asociadas (*Tabla 1*).

Se elaboró una curva ROC para evaluar el cambio absoluto del sodio a las 48 horas con relación a la mor-

Tabla 1: Características demográficas.

Variable	Total N = 95 n	Sobrevivientes N = 85 n	No sobrevivientes N = 10 n
Edad (años)			
Media [rango]	40.9 [18-90]	41.2 [18-90]	38.4 [19-72]
Mediana	36	35	41
Sexo			
Hombres	74	68	6
Mujeres	21	17	4
IMC (kg/m ²)			
Media	26.7	26.7	26.8
Mediana	26.0	26.0	25.8
DM2			
Si	8	6	2
No	87	79	8
HAS			
Si	17	14	3
No	78	71	7

DM2 = diabetes mellitus tipo 2. HAS = hipertensión arterial sistémica. IMC = índice de masa corporal.

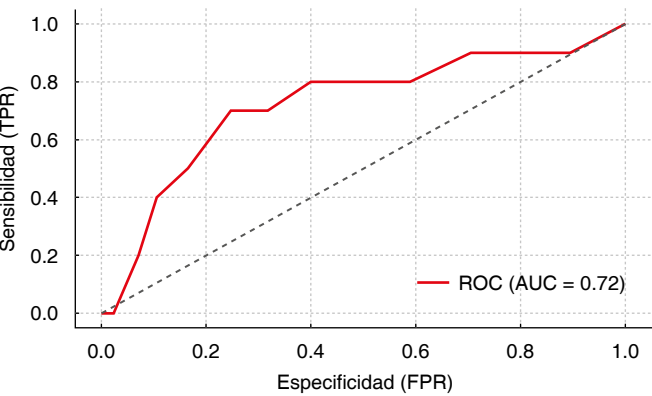


Figura 1: Curva ROC para la predicción de la mortalidad de acuerdo al delta de sodio. Umbral: 7.0 mEq/L; IC95% 0.53-0.91. Sensibilidad 70%, especificidad 75.3%. AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva). FPR = False Positive Rate (tasa de falsos positivos). IC95% = intervalo de confianza de 95%. ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor). TPR = True Positive Rate (tasa de verdaderos positivos).

talidad en TCE. En la [Figura 1](#) se observa la curva de sensibilidad frente a especificidad, con un área bajo la curva (AUC) de 0.72. El punto de corte identificado fue un delta de sodio de 7.0 mEq/L, que mostró una sensibilidad de 70% y una especificidad de 75.3% dentro de un intervalo de confianza al 95%.

Se compararon las características clínicas y de laboratorio entre sobrevivientes y no sobrevivientes con TCE severo. Los niveles absolutos de sodio sérico al ingreso, a las 48 horas y al final no mostraron diferencias significativas entre los grupos. En contraste, el delta de sodio fue mayor en los no sobrevivientes (7.5 vs 2.67 mEq/L; $p = 0.02$, prueba de Mann-Whitney U).

El uso de soluciones hipertónicas fue más frecuente en los no sobrevivientes (90 vs 27.1%; $p = 0.0002$, prueba de Fisher). La lesión renal aguda también se presentó con mayor frecuencia en este grupo (40 vs 2.4%; $p = 0.0009$, prueba de Fisher). La estancia en UTI fue más prolongada en los sobrevivientes (7 vs 2 días; $p = 0.0012$, prueba de Mann-Whitney U).

En cuanto a las escalas de gravedad, los no sobrevivientes tuvieron mayores puntuaciones de SOFA (11.5 vs 8; $p = 0.0023$, U de Mann-Whitney), APACHE II (21.6 vs 15.46; $p = 0.0225$, t de Student) y Marshall (5 vs 2; $p = 0.005$, Mann-Whitney U). Asimismo, presentaron un menor puntaje de Glasgow inicial (5 vs 8; $p = 0.0019$, U de Mann-Whitney).

No se observaron diferencias significativas en la presencia de diabetes insípida, cerebro perdedor de sal (CPS) ni en la realización de craniectomía descompresiva (50% en ambos grupos, $p > 0.05$).

En la comparación entre sobrevivientes y no sobrevivientes, se observó que la hipertensión intracraneal estuvo presente en 100% de los no sobrevivientes fren-

te al 32.9% de los sobrevivientes ($p < 0.001$, prueba de Fisher). La necesidad de ventilación mecánica fue elevada en ambos grupos (100 vs 90.6%), sin diferencias significativas ($p = 0.5939$). La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ fue significativamente menor en los no sobrevivientes (186 vs 286; $p = 0.0058$, U de Mann-Whitney), indicando peor oxigenación en este grupo.

El uso de vasopresores no mostró diferencias entre sobrevivientes y no sobrevivientes (80 vs 77.6%, $p = 1.0$). En contraste, la falla hepática se documentó en 20% de los no sobrevivientes frente a 1.2% de los sobrevivientes ($p = 0.0285$, Fisher). Finalmente, el conteo plaquetario fue significativamente menor en los no sobrevivientes (141.5 vs $200 \times 10^3/\mu\text{L}$; $p = 0.0088$, U de Mann-Whitney).

Al evaluar la funcionalidad neurológica a 30 días, los sobrevivientes presentaron una mediana de tres puntos en la escala de Rankin frente a seis puntos en los no sobrevivientes ($p = 0.0002$, prueba de U de Mann-Whitney). De manera similar, en la escala GOSE la mediana fue de 5 puntos en sobrevivientes frente a un punto en no sobrevivientes ($p = 0.0013$) ([Tabla 2](#)).

Tabla 2: Características clínicas de la población, asociadas a daño orgánico y funcionalidad.

Variable	Sobrevivientes n (%)	No sobrevivientes n (%)	p
Na inicial (mEq/L)	139.54	140.1	0.7779
Glucosa inicial (mg/dL)	135.00	162.5	0.0635
Osm inicial (mOsm/L)	286.94	288.74	0.6628
Osm final (mOsm/L)	290.00	292.00	0.720
Na 48 horas	142.0	144.5	0.473
Delta Na	2.67	7.5	0.020
Delta osm	4.22	11.0	0.5852
Uso de hipertón	23 (27.1)	9 (90.0)	0.0002
Diabetes insípida	7 (8.2)	0 (0.0)	1.0
Cerebro perdedor de sal	3 (3.5)	1 (10.0)	0.364
Lesión renal aguda	2 (2.4)	4 (40.0)	0.0009
Días de estancia UCI	7	2	0.0012
SOFA	8	11.5	0.0023
APACHE	15.46	21.6	0.0225
ECG inicial	8	5	0.0019
Marshall	2	5	0.005
Craniectomía descompresiva	45 (52.9)	5 (50.0)	1.0
Hipertensión intracraneal	28 (32.9)	10 (100.0)	0.0
Ventilación mecánica	77 (90.6)	10 (100.0)	0.5939
PaFiO_2 (mmHg)	286	186	0.0058
Uso de vasopresor	66 (77.6)	8 (80.0)	1.0
Falla hepática	1 (1.2)	2 (20.0)	0.0285
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	200	141.5	0.0088
Rankin	3	6	0.0002
GOSE	5	1	0.0013

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica). CPS = cerebro perdedor de sal. ECG = electrocardiograma. GOSE = Glasgow Outcome Scale Extended (escala de resultados de Glasgow ampliada). LRA = lesión renal aguda. Osm = osmolalidad. SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). UCI = unidad de cuidados intensivos.

Al evaluar la relación entre el delta de sodio absoluto y el desarrollo de lesión renal aguda (LRA) mediante análisis ROC, se obtuvo un AUC de 0.72, lo que indica una capacidad de discriminación aceptable. El punto de corte óptimo se estableció en 6.0 mEq/L, con sensibilidad de 83.3% y especificidad de 67.4% (IC95%) (Figura 2).

DISCUSIÓN

A diferencia de lo reportado en otros países, en México el TCE constituye la cuarta causa de muerte, donde los accidentes de tráfico representan aproximadamente 75% de los casos, seguidos por muertes violentas, caídas y lesiones deportivas. En cuanto al género, se observa una relación de 3:1 a favor de los hombres, con mayor afectación en el grupo etario de 15 a 45 años, lo cual se refleja en las características demográficas de nuestra cohorte.¹⁰ Este perfil contrasta con lo descrito por Maas y colaboradores, quienes informan que los pacientes mayores de 65 años, con alta fragilidad y múltiples comorbilidades, fueron los más propensos a la mortalidad. Esta diferencia epidemiológica refuerza la necesidad de identificar en nuestra población factores agudos asociados a desenlaces adversos, entre ellos el incremento o la variación en los niveles séricos de sodio, que en nuestro análisis se relacionó con mortalidad y complicaciones sistémicas.²

En poblaciones con menores recursos, como se observó en el estudio de Okidi y su equipo, la mortalidad se asoció principalmente a variables clínicas iniciales, entre ellas una tensión arterial media disminuida y el estado neurológico al ingreso.¹¹ En contraste, en nuestro centro fue posible identificar otros factores adicionales vinculados con peor desenlace, tales como daño pulmonar, falla hepática, trombocitopenia y su asociación con lesión renal aguda.

Existe una prevalencia elevada de hipernatremia en pacientes con TCE, que supera 35%, tal como lo reportan Wu y colaboradores. A medida que se incrementa el valor del sodio sérico, también lo hace la mortalidad, fenómeno asociado a múltiples mecanismos fisiopatológicos previamente descritos, incluyendo diabetes insípida central, terapia osmótica y reanimación con soluciones hipertónicas.¹² En este contexto adquiere relevancia nuestro estudio, al proponer el delta de sodio como un biomarcador dinámico, capaz de reflejar la variabilidad temprana y con ello anticipar un peor desenlace clínico. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de implementar un monitoreo estrecho de los valores de sodio y realizar correcciones controladas, particularmente durante la administración de soluciones hipertónicas o en el contexto de la reanimación inicial.

A semejanza de Wang y asociados, nuestro trabajo corresponde a una cohorte retrospectiva; sin embargo, su población incluyó pacientes de mayor edad y con

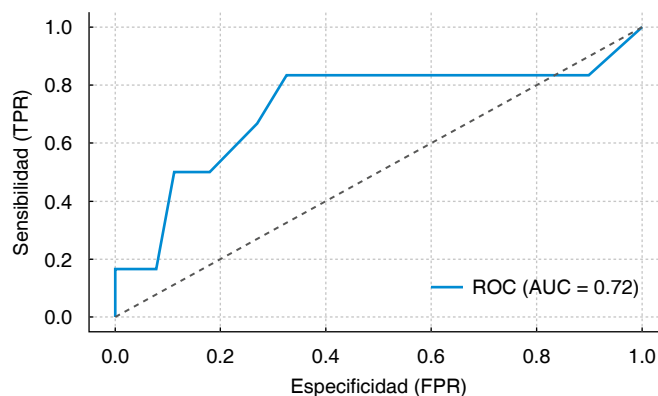


Figura 2: Curva ROC para la predicción de lesión renal aguda con respecto al delta de sodio.

Umbral: 6.0 mEq/L, IC95% 0.47-0.97. Sensibilidad 83.3%, especificidad 67.4%. AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva). FPR = False Positive Rate (tasa de falsos positivos). IC95% = intervalo de confianza de 95%. LRA = lesión renal aguda. ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor). TPR = True Positive Rate (tasa de verdaderos positivos).

mayor carga de comorbilidades, en contraste, la nuestra es mucho más joven y con menor comorbilidades. Ambos estudios confirman el sodio como biomarcador pronóstico.¹³ En nuestro estudio no identificamos un sodio basal asociado a mayor mortalidad; más bien, el cambio en el sodio (delta) tras las primeras 48 horas se le brindo el mayor peso, probablemente influido por el desencadenamiento de síndromes neuroendocrinos, la reanimación inicial y el uso de soluciones hipertónicas con objetivo terapéutico. Dado que estas intervenciones, aunque necesarias, pueden asociarse con desenlaces adversos, el manejo de la hipertensión intracraneal debería realizarse con especial cautela para evitar variaciones rápidas del sodio y con ello, un peor pronóstico.

Se ha documentado una relación entre el incremento del sodio sérico —con frecuencia asociado a la administración de soluciones hipertónicas— y el desarrollo de lesión renal aguda. Este fenómeno se explica por mecanismos fisiopatológicos como el estrés osmótico tubular, las alteraciones hemodinámicas secundarias a la depleción de volumen y la exposición a cloruros.¹⁴ En el contexto del TCE, esta asociación ha sido previamente señalada¹⁵ y se vincula, además, con aumento de la mortalidad hospitalaria.¹⁶ En este marco, nuestro estudio propone el delta de sodio en las primeras 48 horas como biomarcador dinámico temprano, que mostró una capacidad discriminativa aceptable para predecir lesión renal aguda (AUC 0.72) con un punto de corte ≥ 6 mEq/L. La identificación temprana de pacientes en riesgo mediante este parámetro podría facilitar intervenciones específicas, optimizar el uso de terapias osmóticas y, en consecuencia, contribuir a disminuir la mortalidad.

Tanto la escala GOSE como la Rankin fueron diseñadas para evaluar el desenlace global tras un trauma-

tismo craneoencefálico, y en nuestra cohorte mostraron diferencias significativas. La Rankin permitió resaltar el grado de discapacidad funcional en los sobrevivientes, mientras que la GOSE aportó una visión más amplia de la recuperación global y la participación social.¹⁷ No existe evidencia actual que relacione de manera directa el incremento del sodio o la hipernatremia con la funcionalidad neurológica específicamente en el contexto del TCE, lo que abre la posibilidad de considerar estas variables como herramientas complementarias para valorar el pronóstico funcional de los pacientes, así como el impacto económico y social derivado de su recuperación.

CONCLUSIONES

El delta de sodio en las primeras 48 horas se identificó como un biomarcador dinámico temprano asociado tanto a mortalidad como al desarrollo de lesión renal aguda, mostrando una adecuada capacidad discriminativa (AUC 0.72, punto de corte ≥ 6 mEq/L).

El traumatismo craneoencefálico severo en nuestro estudio afectó principalmente a adultos jóvenes, hombres y sin comorbilidades, lo que contrasta con lo reportado en otros países donde predominan pacientes de mayor edad, fragilidad y otras enfermedades.

Factores como la hipertensión intracraneal, la hipoxemia, la falla hepática, la trombocitopenia y el uso de soluciones hipertónicas se vincularon con peor pronóstico y mayor mortalidad en los pacientes no sobrevivientes.

El desarrollo de lesión renal aguda en el contexto del TCE constituye un determinante de mayor mortalidad hospitalaria, reforzando la importancia del monitoreo estrecho del sodio y la corrección controlada durante la reanimación y el manejo de la hipertensión intracraneal.

La evaluación funcional mediante las escalas Rankin y GOSE mostró diferencias significativas entre sobrevivientes y no sobrevivientes, aportando información sobre la discapacidad residual y la recuperación de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
2. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2022;21(11):1004-1060.
3. Carrillo-Esper R, Meza-Márquez JM, et al. Trauma craneoencefálico. *Rev Mex Anest*. 2026;49(2):S433-S434.

4. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol*. 2019;266(11):2878-2889. doi: 10.1007/s00415-019-09541-4.
5. Sarkar C, Zhao Z, Aungst S, Sabirzhanov B, Faden AI, Lipinski MM. Impaired autophagy flux is associated with neuronal cell death after traumatic brain injury. *Autophagy*. 2014;10(12):2208-2222. doi: 10.4161/15548627.2014.981787.
6. Pin-On P, Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D. Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain injury patients: a prospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(45):e13081. doi: 10.1097/MD.00000000000013081.
7. Li M, Hu YH, Chen G. Hypernatremia severity and the risk of death after traumatic brain injury. *Injury*. 2013;44(9):1213-1218. doi: 10.1016/j.injury.2012.05.021.
8. Ngatuvai M, Martinez B, Sauder M, Beeton G, Andrade R, Maka P, et al. Traumatic brain injury, electrolyte levels, and associated outcomes: a systematic review. *J Surg Res*. 2023;289:106-115. doi: 10.1016/j.jss.2023.03.029.
9. Roquilly A, Moyer JD, Huet O, et al. Effect of continuous infusion of hypertonic saline vs standard care on 6-month neurological outcomes in patients with traumatic brain injury: the COBI randomized clinical trial. *JAMA*. 2021;325(20):2056-2066.
10. Estrada RF, Morales GJ, Tabla RE, Solís LB, Navarro AHA, Martínez VM, et al. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Rev Fac Med (Méx.)*. 2012;55(4):16-29.
11. Okidi R, Ogwang DM, Okello TR, et al. Factors affecting mortality after traumatic brain injury in a resource-poor setting. *BJS Open*. 2020;4(2):320-325. doi: 10.1002/bjs5.50243.
12. Wu H, Bai M, Li X, Xing Y, Sun S. Diagnosis and treatment of brain injury complicated by hypernatremia. *Front Neurol*. 2022;13:1026540. doi: 10.3389/fneur.2022.1026540.
13. Wang X, Li X, Sun J, Wang M, Lang W, Xu X. Relationship between sodium level and in-hospital mortality in traumatic brain injury patients of MIMIC IV database. *Front Neurol*. 2024;15:1349710. doi: 10.3389/fneur.2024.1349710.
14. Zaragoza JJ, Gómez-Fregoso JA, Hernández-Barajas EM, et al. Acute kidney injury with hypernatremia and major adverse kidney events. *Clin Kidney J*. 2024;18(2):sf4e419. doi: 10.1093/ckj/sfae419.
15. Anteneh ZA, Kebede SK, Azene AG. Incidence and predictors of acute kidney injury among traumatic brain injury patients in Northwest Ethiopia: a cohort study using survival analysis. *BMC Nephrol*. 2025;26(1):96. doi: 10.1186/s12882-025-04024-3.
16. Barea-Mendoza JA, Chico-Fernández M, Quintana-Díaz M, et al. Traumatic brain injury and acute kidney injury-outcomes and associated risk factors. *J Clin Med*. 2022;11(23):7216. doi: 10.3390/jcm11237216.
17. Ranson J, Magnus BE, Temkin N, et al. Diagnosing the GOSE: structural and psychometric properties using item response theory, a TRACK-TBI pilot study. *J Neurotrauma*. 2019;36(17):2493-2505. doi: 10.1089/neu.2018.5998.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: esta investigación no requirió de financiamiento alguno.

Correspondencia:

Dr. Víctor Hugo Castro Cruz

E-mail: victor.castro.cruz@gmail.com



Valor predictivo de pruebas de coagulación para requerimientos transfusionales en pacientes críticos: cohorte retrospectiva

Predictive value of coagulation tests for transfusion requirements in critically ill patients: a retrospective cohort analysis

Alina E Arechiga Casas,*[‡] José J Zaragoza,*[§] M de Montserrat González López Elizalde,* Lizzeth Torres López,* Pablo Cambrón,* Job H Rodríguez Guillén*[¶]

RESUMEN

Introducción: la transfusión de plasma fresco congelado (PFC) y crioprecipitados es común en pacientes críticos, aunque las pruebas de coagulación convencionales como INR, TTPa y plaquetas tienen uso frecuente, este estudio evaluó su capacidad para anticipar requerimientos transfusionales. **Materia y métodos:** se realizó una cohorte retrospectiva con 526 pacientes adultos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (enero 2024-mayo 2025). Tras aplicar criterios de exclusión y depurar registros incompletos, 314 pacientes conformaron la cohorte final. El desenlace primario fue la transfusión de PFC o crioprecipitado en las primeras 48 horas. Se construyó un modelo de regresión logística con validación interna mediante *bootstrapping* (1,000 réplicas), evaluando discriminación (AUC) y calibración (Hosmer-Lemeshow). **Resultados:** de 314 pacientes con datos completos, 45 (14.3%) recibieron transfusión. El único predictor independiente fue el sangrado activo (OR 6.27, IC95% 2.47-15.93, $p < 0.001$). INR y plaquetas no fueron significativos. El modelo mostró AUC 0.69 (IC95% 0.60-0.77) y calibración adecuada ($p = 0.17$). **Conclusiones:** las pruebas de coagulación convencionales tuvieron utilidad limitada para guiar transfusión; sólo el sangrado activo fue clínicamente relevante. Se apoya un enfoque restrictivo y la necesidad de pruebas hemostáticas funcionales más precisas.

Palabras clave: paciente crítico, transfusión de plasma, coagulación, INR, TTPa, crioprecipitados.

ABSTRACT

Introduction: fresh frozen plasma (FFP) and cryoprecipitate transfusion is frequent in critically ill patients, although conventional coagulation tests such as INR, aPTT, and platelet count have widespread use. This study aimed to assess their ability to predict transfusion requirements. **Material and methods:** a retrospective cohort was conducted including 526 adult Intensive Care Unit patients (January 2024-May 2025). After applying exclusion criteria and removing incomplete records, 314 patients comprised the final cohort. The primary outcome was transfusion of fresh frozen plasma (FFP) or cryoprecipitate within the first 48 hours. A logistic regression model was built and internally validated using *bootstrapping* (1,000 replicates). Model performance was assessed by discrimination (AUC) and calibration (Hosmer-Lemeshow test). **Results:** among 314 patients with complete data, 45 (14.3%) received a transfusion. The only independent predictor was active bleeding (OR 6.27, 95%CI 2.47-15.93, $p < 0.001$). INR and platelet count were not significant predictors. The final model showed acceptable discrimination (AUC 0.69, 95%CI 0.60-0.77) and good calibration (Hosmer-Lemeshow $p = 0.17$). **Conclusions:** conventional coagulation tests demonstrated limited predictive value for guiding plasma transfusion, with active bleeding being the only clinically relevant factor. These findings support a restrictive approach and highlight the need for more precise hemostatic tools, such as thromboelastography.

Keywords: critically ill patient, plasma transfusion, coagulation, INR, aPTT, cryoprecipitate.

Abreviaturas:

AIC = Akaike Information Criterion (criterio de información de Akaike)

AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva)

BIC = Bayesian Information Criterion (criterio de información Bayesiano)

CSH = Cause-Specific Hazard (razón de riesgo específica por causa)

HR = Hazard Ratio (cociente de riesgos)

IC95% = intervalo de confianza de 95%

INR = International Normalized Ratio (índice internacional normalizado)

OR = Odds Ratio (razón de momios)

PFC = plasma fresco congelado

ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor)

ROTEM = ROTational ThromboElastoMetry (tromboelastometría rotacional)

RR = riesgo relativo

SAPS-3 = Simplified Acute Physiologic Score 3 (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda 3)

TEG = tromboelastografía

TTPa = tiempo de tromboplastina parcial activado

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

Las transfusiones de componentes sanguíneos son una práctica cotidiana en los pacientes críticamente enfermos, con reportes de uso en hasta 40-50% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos (UCI).¹⁻³ El plasma fresco congelado (PFC) y el crioprecipitado son fundamentales para el manejo de coagulopatías, hemorragias masivas, trauma grave y procedimientos invasivos de alto riesgo.^{4,5} Su uso, sin embargo, sigue siendo motivo de debate, especialmente cuando se administran de manera preventiva en pacientes sin sangrado activo.⁶

Tradicionalmente, la indicación transfusional se ha basado en pruebas de coagulación convencionales (PCC) como el tiempo de protrombina (TP), expresado como INR (*international normalized ratio*), el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y el recuento plaquetario.^{7,8} Estas pruebas son accesibles y forman parte de la rutina clínica, pero presentan limitaciones importantes como predictores de sangrado, ya que eva-

* Hospital H+ Querétaro. México.

ORCID:

[‡] 0009-0007-3605-398X

[§] 0000-0003-0110-0794

[¶] 0000-0003-0653-2959

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Arechiga CAE, Zaragoza JJ, González LEMM, Torres LL, Cambrón P, Rodríguez GJH. Valor predictivo de pruebas de coagulación para requerimientos transfusionales en pacientes críticos: cohorte retrospectiva. Med Crit. 2026;40(3):177-183. <https://dx.doi.org/10.35366/123717>

lúan únicamente fases aisladas de la cascada de coagulación en condiciones artificiales de laboratorio.⁹⁻¹²

Respecto a la transfusión de plaquetas, los umbrales tradicionales también han sido cuestionados. Si bien valores $< 10 \times 10^9/L$ en pacientes estables sin sangrado constituyen un criterio aceptado, en otros escenarios los umbrales deben individualizarse.⁷ Las guías internacionales recomiendan mantener niveles $\geq 50 \times 10^9/L$ en caso de sangrado activo o procedimientos de alto riesgo.⁴

Otros métodos como la tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM), que ofrecen una visión global y dinámica de la coagulación,⁹ han mostrado capacidad para guiar transfusiones de forma más racional, pero su disponibilidad es restringida.^{5,10}

El objetivo del presente estudio fue analizar la capacidad predictiva del INR, TTPa y el recuento plaquetario para guiar la administración de PFC y crioprecipitados en una cohorte de pacientes críticamente enfermos, mediante un diseño de cohorte retrospectivo con validación interna.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio: se realizó un estudio observacional, retrospectivo y de cohorte analítica en la Unidad de Medicina Crítica de un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años ingresados entre el 1 de enero de 2024 y el 31 de mayo de 2025. Se excluyeron aquellos con tratamiento previo con anticoagulantes orales o con diagnóstico documentado de coagulopatías congénitas.

Recolección de variables y definición del desenlace: las variables fueron obtenidas de la base de datos institucional de la Unidad de Medicina Crítica, la cual se alimenta de manera prospectiva y se revisó retrospectivamente para este análisis. Se consideraron como variables basales aquellas presentes o medidas durante la primera hora del ingreso a la UCI. Éstas incluían: datos demográficos como edad y sexo, así como puntajes de gravedad como el valor del SAPS-3 (*Simplified Acute Physiology Score 3*).^{13,14} Pruebas de coagulación convencionales como tiempo de protrombina expresado como INR, TTPa y recuento plaquetario. Se documentó la presencia de sangrado activo, definido como evidencia clínica directa de hemorragia (ej. sangrado digestivo, hemoptisis, sangrado quirúrgico) o como motivo registrado explícitamente para indicar la transfusión. Otras variables clínicas fueron: motivo de ingreso, diagnóstico principal y soporte inicial requerido (ventilación mecánica invasiva, vasopresores).

El desenlace primario fue la administración de al menos una unidad de PFC o crioprecipitado durante su estancia en la UCI. Se generó una variable binaria para este resultado (1 = recibió transfusión, 0 = no recibió transfusión).

Análisis estadístico: se realizó un análisis descriptivo de la cohorte. Las variables continuas se expresaron como mediana y rango intercuartílico (RIC), y se compararon entre grupos (pacientes transfundidos versus no transfundidos) mediante la prueba U de Mann-Whitney. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias y porcentajes, comparándose con la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera.

Para identificar predictores asociados del desenlace primario, se construyó un modelo de regresión logística. En el análisis univariado, se evaluaron edad, SAPS-3, INR, TTPa, recuento plaquetario y presencia de sangrado activo. Aquellas variables con $p < 0.20$, además de las consideradas de alta relevancia clínica, se incluyeron como candidatas al modelo multivariado. La validación interna se realizó mediante *bootstrapping* con 1,000 réplicas. Se crearon gráficas de curva ROC (*receiver operating characteristic*) y gráfica de calibración del modelo para la predicción de transfusión.

Todos los análisis se realizaron con STATA versión 16.1 (StataCorp LLC, College Station, TX, USA).

Consideraciones éticas: el protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité Local de Ética en Investigación. Se garantizó la protección de la información mediante la codificación y anonimización de la base de datos, sin conservar identificadores personales directos. Dada la naturaleza retrospectiva del análisis y el carácter anónimo de los registros, el comité determinó que no era necesario obtener un consentimiento informado adicional.

RESULTADOS

Características de la cohorte y análisis univariado: durante el periodo de estudio, se identificó un total de 526 pacientes. De éstos, se excluyeron 188 por registros incompletos, resultando en 338 pacientes elegibles. Posteriormente, se excluyeron otros 24 por uso documentado de anticoagulantes previos al ingreso. Así, la cohorte final para el análisis incluyó a 314 pacientes. En esta población, 45 (14.3%) recibieron una transfusión de plasma fresco congelado o crioprecipitados dentro de las primeras 48 horas de su estancia en la UCI.

En el análisis univariado, la presencia de sangrado activo mostró la asociación más fuerte con el desenlace transfusional (razón de momios [OR] 6.27, intervalo de confianza de 95% [IC95%] 2.47-15.93, $p < 0.001$). El TTPa inicial presentó una tendencia a la significancia (OR 1.03, IC95% 1.00-1.06, $p = 0.054$), al igual que el SAPS-3 (OR 1.01, IC95% 0.99-1.03, $p = 0.087$). En contraste, el INR ($p = 0.381$) y el recuento plaquetario ($p = 0.590$) no mostraron asociación significativa con la transfusión. Las características detalladas de la cohorte y los resultados del análisis univariado se presentan en la [Tabla 1](#).

Desarrollo y selección del modelo predictivo: se evaluaron diferentes combinaciones de predictores,

Tabla 1: Características basales, demográficas y clínicas de la cohorte y análisis univariado según transfusión de plasma fresco congelado o crioprecipitado en las primeras 48 horas de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Variable	Sin transfusión N = 457 n (%)	Con transfusión N = 45 n (%)	Total N = 502 n (%)	p
Edad, años*	65 [50-77]	62 [45-76]	65 [50-77]	0.450
Masculino	266 (58.2)	27 (60.0)	293 (58.4)	0.820
Peso, kg*	75 [64-85]	75 [65-85]	75 [64-85]	0.750
Talla, cm*	165.5 [160.0-172.0]	169.0 [162.0-172.0]	166.0 [160.0-172.0]	0.270
IMC, kg/m ² *	26.6 [23.4-29.3]	25.6 [22.7-28.1]	26.6 [23.4-29.1]	0.510
Paliativo	439 (96.1)	45 (100.0)	484 (96.4)	
Sí, limitar	12 (2.6)	0 (0.0)	12 (2.4)	0.400
Sí, orden de no resucitar	6 (1.3)	0 (0.0)	6 (1.2)	
Gastos médicos mayores*	1 [0-1]	1 [0-1]	1 [0-1]	0.180
Hospitalización/pabellón/piso	47 (10.3)	13 (28.9)	60 (12.0)	
Sala de cirugía	60 (13.1)	14 (31.1)	74 (14.7)	
Sala de intervención cardiovascular/sala de hemodinamia	134 (29.3)	3 (6.7)	137 (27.3)	< 0.001
Servicio de urgencias	213 (46.6)	14 (31.1)	227 (45.2)	
Transferencia de otro centro hospitalario	3 (0.7)	1 (2.2)	4 (0.8)	
Cirugía de emergencia	76 (16.6)	7 (15.6)	83 (16.5)	0.970
Cirugía programada	56 (12.3)	6 (13.3)	62 (12.4)	
Médico	325 (71.1)	32 (71.1)	357 (71.1)	
Sepsis [‡]	373 (81.6)	31 (68.9)	404 (80.5)	0.040
Charlson*	0 [0-2]	1 [0-3]	1 [0-2]	< 0.001
SAPS-3*	9.89 [4.53-25.71]	29.52 [12.05-54.50]	10.93 [4.53-29.52]	< 0.001
Prioridad de ingreso a UCI	1 (0.2)	0 (0.0)	1 (0.2)	0.004
1	243 (53.2)	38 (84.4)	281 (56.0)	
2	91 (19.9)	5 (11.1)	96 (19.1)	
3	103 (22.5)	2 (4.4)	105 (20.9)	
4	8 (1.8)	0 (0.0)	8 (1.6)	
5	11 (2.4)	0 (0.0)	11 (2.2)	
Estado crónico/independiente	398 (87.1)	36 (80.0)	434 (86.5)	0.100
Necesidad de asistencia	48 (10.5)	9 (20.0)	57 (11.4)	
Restringido/confinado al lecho	11 (2.4)	0 (0.0)	11 (2.2)	
NYHA 2-3 (Sí)	37 (8.1)	4 (8.9)	41 (8.2)	0.850
NYHA 4 (Sí)	10 (2.2)	0 (0.0)	10 (2.0)	0.320
IRC no TRR	447 (97.8)	43 (95.6)	490 (97.6)	0.340
IRC sí TRR	454 (99.3)	44 (97.8)	498 (99.2)	0.260
Tumor sólido	26 (5.7)	5 (11.1)	31 (6.2)	0.150
Inmunosupresión	19 (4.2)	7 (15.6)	26 (5.2)	0.001
EPOC	10 (2.2)	4 (8.9)	14 (2.8)	0.009
Esteroides	1 (0.2)	1 (2.2)	2 (0.4)	0.042
HAS	184 (40.3)	14 (31.1)	198 (39.4)	0.230
Diabetes mellitus				
No complicada	84 (18.4)	11 (24.4)	95 (18.9)	0.320
Complicada	15 (3.3)	1 (2.2)	16 (3.2)	0.700
IAM previo	35 (7.7)	0 (0.0)	35 (7.0)	0.054
Tabaquismo	7 (1.5)	2 (4.4)	9 (1.8)	0.160
Abdomen agudo	27 (5.9)	9 (20.0)	36 (7.2)	< 0.001
Pancreatitis	5 (1.1)	1 (2.2)	6 (1.2)	0.510
Falla hepática	12 (2.6)	4 (8.9)	16 (3.2)	0.022
Uso de complejo protrombínico	54 (11.8)	27 (60.0)	81 (16.1)	< 0.001
Uso de fibrinógeno	16 (3.5)	22 (48.9)	38 (7.6)	< 0.001
Presión sistólica baja, mmHg* [‡]	110 [99-127]	96 [87-113]	110 [97-125]	< 0.001
Presión diastólica baja, mmHg* [‡]	65 [60-73]	60 [50-65]	63 [58-72]	< 0.001
PAM baja, mmHg* [‡]	80 [70.0-90.3]	70 [61.7-83.3]	78.8 [70.0-90.0]	< 0.001
FC alta, lpm* [‡]	80 [70-97]	90 [77-105]	80 [70-98]	0.027
FR, rpm* [‡]	19 [17-21]	20 [18-24]	19 [18-21]	0.070
Temperatura, °C* [‡]	36.2 [36.0-36.7]	36.2 [36.0-37.0]	36.2 [36.0-36.7]	0.740
Glasgow, puntos*	15 [14-15]	15 [13-15]	15 [14-15]	0.052
Leucocitos, × 10 ³ cél/μL*	8.8 [6.8-12.2]	11.7 [7.0-15.3]	9 [6.8-12.8]	0.066
Plaquetas, × 10 ³ /μL*	212 [152.5-268.0]	198 [95.0-275.0]	211 [150.0-270.0]	0.096
Creatinina, mg/dL*	0.97 [0.72-1.30]	1.1 [0.89-1.60]	0.98 [0.76-1.30]	0.011
Bilirrubina, mg/dL*	0.45 [0.21-0.80]	0.595 [0.35-1.00]	0.5 [0.24-0.80]	0.013

Continúa la Tabla 1: Características basales, demográficas y clínicas de la cohorte y análisis univariado según transfusión de plasma fresco congelado o crioprecipitado en las primeras 48 horas de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Variable	Sin transfusión N = 457 n (%)	Con transfusión N = 45 n (%)	Total N = 502 n (%)	p
pH alto*‡	7.35 [7.34-7.38]	7.33 [7.29-7.38]	7.35 [7.33-7.38]	0.035
pH bajo*‡	7.35 [7.34-7.38]	7.33 [7.25-7.35]	7.35 [7.33-7.38]	0.030
Urea, mg/dL*	38 [27.8-56.0]	51 [34.0-77.0]	40 [27.8-58.5]	0.008
Ventilación mecánica	45 (9.8)	14 (31.1)	59 (11.8)	0.710
Días de ventilación mecánica*	3 [1-10]	1.5 [1-9]	2 [1-10]	0.710
Uso alto flujo	57 (12.5)	6 (13.3)	63 (12.5)	0.870
Uso de vasopresor	123 (26.9)	30 (66.7)	153 (30.5)	< 0.001
Glucosa inicial, g/dL*	120.1 [101.0-152.2]	112.15 [108.4-162.0]	119.2 [101.2-153.0]	0.850
Procalcitonina inicial, ng/mL*	0.48 [0.11-1.94]	0.47 [0.18-1.14]	0.47 [0.13-1.66]	0.710
INR inicial, s*	1.26 [1.13-1.44]	1.34 [1.20-1.70]	1.28 [1.14-1.49]	0.008
TTPa inicial, s*	28.1 [25.4-31.8]	29.1 [25.9-35.2]	28.2 [25.4-32.0]	0.140

Los datos categóricos se presentan como número absoluto (n) y porcentaje (%).
* Los datos de variables continuas se presentan como mediana [rango intercuartílico].
‡ Corresponde al día 1.
Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante prueba U de Mann-Whitney para las variables continuas y mediante χ^2 o exacta de Fisher para las categóricas, según correspondiera. Se reportan los valores de p del análisis univariado.
EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FC = frecuencia cardíaca. FR = frecuencia respiratoria. HAS = hipertensión arterial sistémica. IAM = infarto agudo de miocardio. IMC = índice de masa corporal. INR = *International Normalized Ratio* (índice internacional normalizado). IRC = insuficiencia renal crónica. lpm = latidos por minuto. NYHA = *New York Heart Association* (Asociación Cardíaca de Nueva York). PAM = presión arterial media. rpm = respiraciones por minuto. SAPS-3 = *Simplified Acute Physiologic Score 3* (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda 3). TRR = terapia de reemplazo renal. TTPa = tiempo de tromboplastina parcial activado. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 2: Modelo de regresión logística para predicción de transfusión de plasma/crioprecipitado.

Variable	OR	EE	z	p	IC95%
INR inicial	1.34	0.44	0.88	0.381	0.70-2.55
TTPa inicial	1.03	0.01	1.93	0.054	1.00-1.06
Plaquetas*	1.00	0.001	-0.54	0.590	1.00-1.00
SAPS-3	1.01	0.01	1.71	0.087	1.00-1.03
Sangrado activo	6.27	2.98	3.86	< 0.001	2.47-15.93
Edad	0.99	0.01	-1.13	0.260	0.97-1.01

* Corresponde al día 1.
EE = error estándar. IC95% = intervalo de confianza de 95%. INR = *International Normalized Ratio* (índice internacional normalizado). OR = *Odds Ratio* (razón de probabilidades). SAPS-3 = *Simplified Acute Physiologic Score 3* (Puntuación Simplificada de Fisiología Aguda 3). TTPa = tiempo de tromboplastina parcial activado.

priorizando parsimonia ante el número limitado de eventos. El sangrado activo se mantuvo como la única variable con asociación robusta en todos los modelos. Los indicadores de desempeño se presentan en la [Tabla 2](#).
El modelo final mostró un adecuado equilibrio entre ajuste y complejidad, con valores estables de AIC y BIC. Aunque la inclusión de otras variables (TTPa, SAPS-3) ofreció una mejora marginal en la discriminación, su contribución no alcanzó significancia estadística y aumentaba el riesgo de sobreajuste.
Dado el número limitado de eventos transfusionales, se adoptó una estrategia parsimoniosa, priorizando los predictores clínicamente más relevantes. En el modelo final, la presencia de sangrado activo se identificó como el único predictor independiente y robusto de transfusión (OR 6.3, IC95% 2.5-15.9, $p < 0.001$).
Rendimiento y composición del modelo final: el modelo final quedó compuesto únicamente por la variable sangrado activo, que se confirmó como único

predictor independiente de transfusión. Este modelo alcanzó una discriminación aceptable, con un área bajo la curva (AUC) ROC de 0.6855 (IC95% 0.597-0.774), y mostró buena calibración ([Figura 1](#)), validada por el gráfico de calibración.
La validación interna mediante *bootstrapping* (1,000 réplicas) confirmó la estabilidad del modelo, con un AUC corregido por optimismo de 0.685. La [Figura 2](#) ilustra la curva ROC del modelo final y su rendimiento discriminativo.

DISCUSIÓN

Hallazgos principales: en este estudio retrospectivo realizado en pacientes críticamente enfermos, encontramos que las pruebas de coagulación convencionales (INR, TTPa y recuento plaquetario) no fueron predictores significativos de los requerimientos transfusionales de plasma fresco congelado o crioprecipitados. El

único factor con asociación robusta y estadísticamente significativa fue la presencia de sangrado activo (OR 6.27, IC95% 2.47-15.93), lo que refleja que, en la práctica clínica, las decisiones de transfusión se fundamentan principalmente en la valoración clínica inmediata y no en alteraciones aisladas de laboratorio. El modelo predictivo final, basado únicamente en esta variable, alcanzó una discriminación aceptable ($AUC \approx 0.69$) y mostró adecuada calibración tras validación interna con *bootstrapping*. Este comportamiento refuerza la noción de que los parámetros convencionales de laboratorio no son herramientas óptimas para guiar decisiones transfusionales en la UCI y subraya la necesidad de implementar estrategias diagnósticas más funcionales, como la tromboelastografía (TEG) o la tromboelastometría rotacional (ROTEM), que evalúan de manera dinámica la hemostasia.

Comparación con estudios previos: estos resultados son congruentes con la literatura reciente, donde se ha documentado que los valores de INR y TTPa prolongados tienen pobre correlación con el riesgo real de sangrado y que la transfusión profiláctica basada únicamente en estas pruebas no mejora desenlaces clínicos ni reduce complicaciones hemorrágicas. Guías internacionales como las de CHEST (2025) y ESICM/ISBT (2020)³ desaconsejan el uso rutinario de plasma en pacientes no sangrantes únicamente para corregir valores anormales de coagulación, recomendando individualizar las decisio-

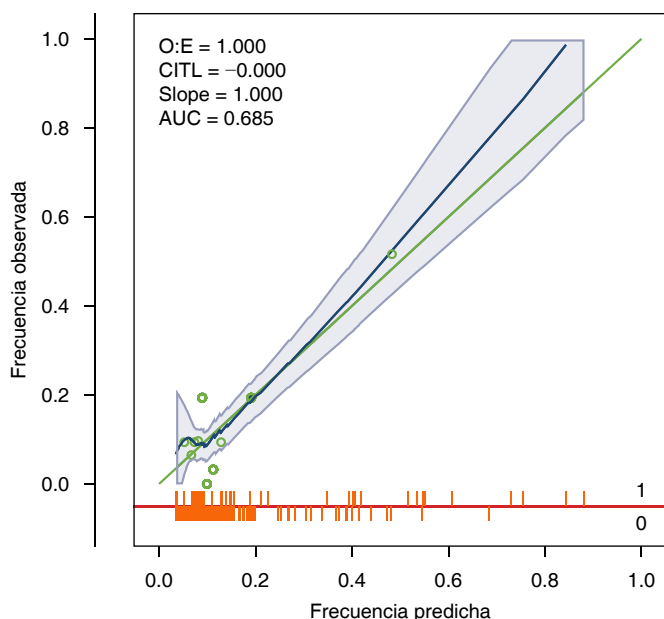


Figura 1: Gráfico de calibración del modelo para la predicción de transfusión. La línea verde representa la concordancia ideal entre probabilidades predichas y observadas, mientras que la línea azul corresponde al modelo ajustado. El análisis mostró una adecuada calibración (prueba de Hosmer-Lemeshow $p = 0.1732$), confirmada por la proximidad de las curvas y los intervalos de confianza.

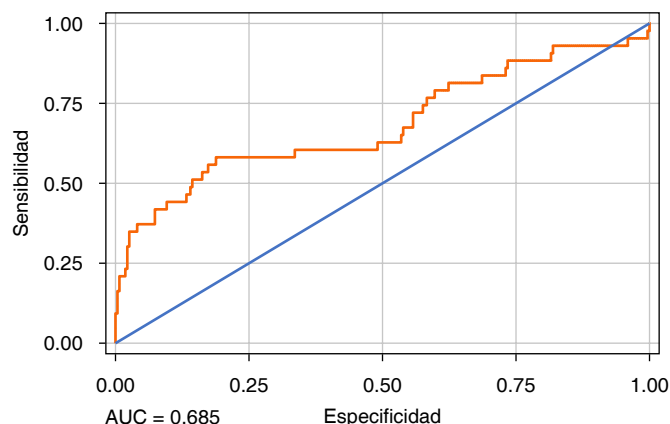


Figura 2: Curva ROC (Receiver Operating Characteristic) del modelo predictivo de transfusión de plasma fresco congelado o crioprecipitado en pacientes críticos. El área bajo la curva (AUC) fue de 0.685 (IC95% 0.597-0.774), lo que indica una capacidad discriminativa aceptable para identificar pacientes que recibirán transfusión en las primeras 48 horas de ingreso.

nes según el contexto clínico y el tipo de procedimiento. En el metaanálisis que respalda la guía CHEST, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad en UCI entre pacientes transfundidos y no transfundidos (riesgo relativo [RR] 0.97, IC95% 0.64-1.47), ni en la mortalidad a 30 días (RR 1.07, IC95% 0.79-1.44), ni en la estancia en UCI (diferencia media + 0.65 días, IC95% -0.25 a +1.56), lo que refuerza la ausencia de beneficio clínico al transfundir únicamente por alteraciones de laboratorio en ausencia de sangrado.¹⁵

De manera complementaria, en un estudio multicéntrico reciente en pacientes críticos con neoplasias hematológicas, Vigneron y colaboradores¹⁶ confirmaron que parámetros convencionales como el recuento plaquetario, INR y TTPa no se mantuvieron como predictores independientes de hemorragias graves. En el análisis multivariado, únicamente el tiempo de protrombina prolongado mostró significancia (razón de riesgo específica por causa [CSH, por sus siglas en inglés]) por cada incremento de 5%: 0.90, IC95% 0.85-0.96, $p = 0.001$), mientras que factores clínicos como la presencia de hemorragia al ingreso (*hazard ratio* [HR] 4.17, IC95% 2.71-6.43, $p < 0.001$) y la enfermedad renal crónica (HR 2.00, IC95% 1.19-3.31, $p = 0.008$) fueron más determinantes. Estos hallazgos refuerzan que la predicción del riesgo hemorrágico debe integrar el contexto clínico y dinámico del paciente, y no basarse de forma aislada en alteraciones de laboratorio.

Otros trabajos han corroborado la limitada utilidad de las pruebas convencionales: un estudio en 297 pacientes sometidos a trasplante hepático encontró que tanto INR como TTPa presentaron baja precisión para predecir transfusiones de plasma, con áreas bajo la curva ROC de apenas 0.64 y 0.60, respectivamente. A pesar de evaluar distintos puntos de corte, la sensibilidad y

especificidad se mantuvieron alrededor de 60%, y en el análisis multivariado ninguna de estas pruebas se mantuvo como predictor independiente.^{13,17}

Otros estudios han mostrado que, aunque los pacientes con INR elevado tienen mayor probabilidad de recibir plasma fresco congelado, esa práctica no se ha traducido en una reducción significativa de eventos hemorrágicos ni en mejores desenlaces clínicos. Por ejemplo, Müller y colaboradores¹⁸ realizaron un ensayo en pacientes críticos con INR entre 1.5-3.0 sometidos a procedimientos invasivos; la incidencia de sangrado (mayor + menor) fue similar entre quienes recibieron plasma fresco congelado (PFC) y quienes no (ocho versus seis eventos, $p = 0.77$), con un riesgo relativo de sangrado de 1.17 (IC95% 0.62-2.19). Aunque el INR se redujo tras la transfusión (mediana de ~1.8 a ~1.4, $p < 0.001$), sólo ~54% logró INR < 1.5 . Holland & Brooks¹⁹ reportan también que sólo la mitad de pacientes con INR ~1.7 experimentan una corrección significativa tras PFC, sin demostrarse un efecto claro en sangrado clínico.

En la misma línea, un estudio prospectivo global en UCI (InPUT Study, $n = 3,643$) documentó que 37% de los eventos de transfusión de plasma ocurrieron en pacientes no sangrantes. De éstos, 54% presentaban INR < 3.0 y hasta 30% INR < 1.5 antes de la transfusión, valores en los que la corrección con plasma difícilmente ofrece beneficio clínico. La asociación entre INR < 1.5 y la decisión transfusional fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$), reforzando que un número relevante de transfusiones pudo haberse evitado.²⁰

Estudios multicéntricos recientes han llegado a conclusiones similares. Un análisis prospectivo en 40 UCI de Australia y Nueva Zelanda mostró que un número considerable de transfusiones de plasma no cumplía con los criterios establecidos en guías nacionales, evidenciando un uso discordante con las recomendaciones clínicas y una dependencia excesiva de valores aislados de laboratorio. Se observó variación significativa entre continentes en la proporción de eventos de plasma respecto al total de transfusiones ($p < 0.001$), y una variación significativa en el número total de unidades de plasma transfundidas por paciente entre diferentes sitios ($p < 0.01$), lo que sugiere que muchas de esas transfusiones podrían haberse evitado.²¹

De igual manera, en pacientes con sepsis se ha demostrado que la transfusión temprana de plasma no mejora la mortalidad a 28 ni a 90 días; de hecho, en un estudio de cohorte ajustado, la transfusión en los primeros tres días se asoció con mayor riesgo de muerte a 28 días (HR 1.361, IC95% 1.054-1.756, $p = 0.018$) y a 90 días (HR 1.368, IC95% 1.099-1.704, $p = 0.005$), y mayores volúmenes de plasma transfundido mostraron asociación estadísticamente significativa con peor pronóstico a 90 días (HR 1.710, IC95% 1.039-2.813, $p = 0.035$).^{22,23}

En conjunto, esta evidencia internacional respalda nuestros resultados y refuerza la necesidad de replantear el papel de las pruebas de coagulación convencionales en la práctica transfusional moderna, avanzando hacia un enfoque más restrictivo y apoyado en herramientas funcionales y en la valoración clínica integral del paciente crítico.

Limitaciones y fortalezas: las principales limitaciones del estudio incluyen su diseño retrospectivo y unicéntrico, lo cual restringe la generalización de los hallazgos. El bajo número de eventos transfusionales limitó la potencia estadística, y la ausencia de datos sobre pruebas hemostáticas funcionales impidió su comparación directa. Además, el modelo predictivo requiere validación externa para confirmar su rendimiento en otras poblaciones.

A pesar de ello, el estudio tiene fortalezas notables. Se basa en un registro prospectivo con alta completitud de datos, minimizando sesgos. La metodología estadística fue robusta, incluyendo validación interna con *bootstrapping* que respalda la estabilidad del modelo. Finalmente, la naturaleza heterogénea de la cohorte refleja la práctica clínica real, lo que aumenta la aplicabilidad de nuestras conclusiones.

Implicaciones clínicas y direcciones futuras: nuestros hallazgos subrayan la necesidad de evolucionar hacia un uso más restrictivo y basado en evidencia de los hemoderivados en la UCI. En primer lugar, es imperativo auditar la práctica actual mediante estudios que midan la adherencia a las guías clínicas, ya que la evidencia sugiere un uso frecuente de plasma fuera de las indicaciones aceptadas.

A futuro, la investigación debe enfocarse en la validación de mejores herramientas predictivas.²⁴ Se requieren estudios que comparen directamente el valor del fibrinógeno contra el INR en escenarios de alto riesgo. De forma paralela, es crucial la realización de ensayos clínicos prospectivos que evalúen el impacto de los algoritmos guiados por pruebas viscoelásticas (TEG/ROTEM) en desenlaces clínicos mayores, como la mortalidad y las complicaciones trombóticas, más allá de la simple reducción de transfusiones.²⁵

La consolidación de esta evidencia podría finalmente desplazar el paradigma actual, basado en pruebas de coagulación convencionales, hacia un enfoque más dinámico, fisiológico y clínicamente relevante para el paciente crítico.

CONCLUSIONES

En esta cohorte de pacientes críticos, las pruebas de coagulación convencionales mostraron un valor predictivo limitado para guiar la transfusión de plasma o crioprecipitados, siendo el sangrado activo el único factor independiente y clínicamente relevante. El modelo

predictivo presentó discriminación aceptable y buena calibración, evidenciando que la decisión transfusional debe basarse en la valoración clínica más que en alteraciones aisladas de laboratorio. Estos hallazgos respaldan un enfoque transfusional restrictivo e individualizado, promoviendo el uso de biomarcadores dinámicos y pruebas viscoelásticas (TEG/ROTEM), así como la adherencia a guías internacionales y el desarrollo de estudios multicéntricos que validen estos resultados, con el fin de reducir complicaciones, optimizar recursos y mejorar los desenlaces en la medicina intensiva.

REFERENCIAS

1. Yadav SK, Hussein G, Liu B, et al. A contemporary review of blood transfusion in critically ill patients. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(8):1247.
2. Lasocki S, Pène F, Ait-Oufella H, et al. Management and prevention of anemia (acute bleeding excluded) in adult critical care patients. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2020;39(5):655-664.
3. Vlaar AP, Oczkowski S, de Bruin S, et al. Transfusion strategies in non-bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2020;46(4):673-696.
4. Coz Yataco A, Soghier I, Hébert PC, et al. Transfusion of fresh frozen plasma and platelets in critically ill adults: an American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline. *Chest*. 2025;168(3):661-676.
5. Apolseth TO, Raza S, Callum J, et al. A review and analysis of outcomes in randomized clinical trials of plasma transfusion in patients with bleeding or for the prevention of bleeding: The BEST collaborative study. *Transfusion*. 2024;64(6):1116-1131.
6. Chai-Adisaksoha C, Hillis C, Siegal DM, et al. Prothrombin complex concentrates versus fresh frozen plasma for warfarin reversal. A systematic review and meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2016;116(5):879-890.
7. Ostermann H, von Heymann C. Prothrombin complex concentrate for vitamin K antagonist reversal in acute bleeding settings: efficacy and safety. *Expert Rev Hematol*. 2019;12(7):525-540.
8. Hartmann J, Dias JD, Pivalizza EG, Garcia-Tsao G. Thromboelastography-guided therapy enhances patient blood management in cirrhotic patients: a meta-analysis based on randomized controlled trials. *Semin Thromb Hemost*. 2023;49(2):162-172.
9. De Bruin S, Scheeren TWL, Bakker J, et al. Transfusion practice in the non-bleeding critically ill: an international online survey-the TRACE survey. *Crit Care*. 2019;23(1):309.
10. Hartmann J, Hermelin D, Levy JH. Viscoelastic testing: an illustrated review of technology and clinical applications. *Res Pract Thromb Haemost*. 2022;7(1):100031.
11. Davis JPE, Farias AQ, Intagliata NM. Advances in the prevention and management of procedural bleeding in patients with cirrhosis. *Hepatol Int*. 2025;19(5):1035-1050.
12. Pham HP, Müller MC, Williams LA, Juffermans NP. Mathematical model and calculation to predict the effect of prophylactic plasma transfusion on change in international normalized ratio in critically ill patients with coagulopathy. *Transfusion (Paris)*. 2016;56(4):926-932.
13. Marinho DS, Rocha FJA, Figueira ERR, Fernandes CR, et al. International normalized ratio and activated partial thromboplastin time do not predict plasma transfusion in liver transplantation. *Arq Bras Cir Dig*. 2025;37:e1855.
14. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, et al. SAPS-3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1345-1355. doi: 10.1007/s00134-005-2763-5.
15. Taccone FS, Rynkowski CB, Moller K, et al. Restrictive vs liberal transfusion strategy in patients with acute brain injury: the train randomized clinical trial. *JAMA*. 2024;332(19):1623-1633.
16. Vigneron C, Devautour C, Charpentier J, Birsén R, Jammé M, Pène F. Severe bleeding events among critically ill patients with haematological malignancies. *Ann Intensive Care*. 2024;14(1):155.
17. Keir AK, Stanworth S, Callum J. Innocent until proven guilty: do neonatal red blood cell transfusions really cause posttransfusion hyperbilirubinemia? *Transfusion*. 2014;54(12):3145-3148. doi:10.1111/trf.12833
18. Müller MC, Arbous MS, Spoelstra-de Man AM, et al. Transfusion of fresh-frozen plasma in critically ill patients with a coagulopathy before invasive procedures: a randomized clinical trial (CME). *Transfusion*. 2015;55(1):26-35; quiz 25.
19. Holland LL, Brooks JP. Toward rational fresh frozen plasma transfusion: the effect of plasma transfusion on coagulation test results. *Am J Clin Pathol*. 2006;126(1):133-139.
20. Van Haeren MMT, Raasveldt SJ, de Bruin S, et al. Plasma transfusion in the intensive care unit. *Transfusion*. 2025;65(1):73-87.
21. Flint AWJ, Poole A, Raasveldt SJ, et al. Blood transfusion practices in intensive care: a prospective observational binational study. *Crit Care Explor*. 2025;7(3):e1197.
22. Iba T, Helms J, Levy JH. Sepsis-induced coagulopathy (SIC) in the management of sepsis. *Ann Intensive Care*. 2024;14(1):148.
23. Qin X, Zhang W, Zhu X, Hu X, Zhou W. Early fresh frozen plasma transfusion: is it associated with improved outcomes of patients with sepsis? *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:754859.
24. Johnson ED, Schell JC, Rodgers GM. The D-dimer assay. *Am J Hematol*. 2019;94(7):833-839.
25. Dias JD, Levy JH, Tanaka KA, et al. Viscoelastic haemostatic assays to guide therapy in elective surgery: an updated systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2025;80(1):95-103.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Alina E Arechiga Casas

E-mail: alieliac26@gmail.com



Índice de fuga capilar como factor de riesgo de mortalidad independiente a severidad

Capillary leak index as a risk factor for mortality independent of severity

Rubén Yajaziel Méndez Cruz,* Gabriela Patricia Santana Hernández,* Alberto Valles Guerrero,* Carlos Alfredo Galindo Martín*‡

RESUMEN

El síndrome de fuga capilar (SFC) se define como un incremento agudo y reversible de la permeabilidad vascular, caracterizado por hipotensión, edema e hipovolemia, que puede progresar hacia falla orgánica múltiple. Esto explica la tríada clínica: choque por colapso vascular, hemoconcentración e hipoalbuminemia, frecuentemente acompañada de elevación de proteína C reactiva (PCR). Una herramienta útil para estimar la magnitud de la fuga capilar es el índice de fuga capilar (IFC). Valores entre 2.5 y 25 son considerados normales, mientras que cifras > 61 se asocian a elevada mortalidad. En paralelo, la puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) continúa siendo una escala estándar en unidades de cuidados intensivos para evaluar disfunción orgánica en seis sistemas: respiratorio, cardiovascular, hepático, coagulación, renal y neurológico. El SFC constituye un síndrome grave, de rápida evolución y alta mortalidad, cuyo reconocimiento temprano es esencial. El IFC se establece como un factor pronóstico independiente que refleja la severidad de la disfunción endotelial y la permeabilidad vascular. Su aplicación conjunta con la puntuación SOFA ofrece una evaluación integral de los pacientes críticos, facilitando la estratificación de riesgo, la toma de decisiones terapéuticas y el diseño de intervenciones destinadas a mejorar los desenlaces clínicos.

Palabras clave: síndrome de fuga capilar, falla orgánica, índice de fuga capilar, SOFA, severidad, mortalidad.

ABSTRACT

Capillary leak syndrome (CFS) is defined as an acute and reversible increase in vascular permeability, characterized by hypotension, edema, and hypovolemia, which can progress to multiple organ failure. This explains the clinical triad: shock due to vascular collapse, hemoconcentration, and hypoalbuminemia, frequently accompanied by elevated C-reactive protein (CRP). A useful tool for estimating the magnitude of capillary leak is the capillary leak index (CFI). Values between 2.5 and 25 are considered normal, while values > 61 are associated with high mortality. In parallel, the SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) score remains a standard scale in intensive care units to assess organ dysfunction in six systems: respiratory, cardiovascular, hepatic, coagulation, renal, and neurological. CFS is a severe, rapidly evolving syndrome with high mortality, whose early recognition is essential. The CFI is established as an independent prognostic factor that reflects the severity of endothelial dysfunction and vascular permeability. Its combined application with the SOFA score offers a comprehensive assessment of critically ill patients, facilitating risk stratification, therapeutic decision-making, and the design of interventions aimed at improving clinical outcomes.

Keywords: capillary leak syndrome, organ failure, capillary leak index, SOFA, severity, mortality.

Abreviaturas:

IC95% = intervalo de confianza de 95%

ICAM = *InterCellular Adhesion Molecule* (molécula de adhesión intercelular)

IFC = índice de fuga capilar

PCR = proteína C reactiva

SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

VCAM = *Vascular Cell Adhesion Molecule* (molécula de adhesión celular vascular)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de fuga capilar se puede definir como el incremento de la permeabilidad tisular, caracterizada por hipotensión, edema e hipovolemia que puede conducir a falla orgánica múltiple. En 2012, Cordermans y colaboradores definieron este síndrome como el incremento de la permeabilidad capilar causado por un proceso de inflamación sistémico, que es asociado con niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) e hipoalbuminemia en suero.¹

De esta manera, este síndrome podría ser considerado como parte de las primeras fases del estado de choque y disfunción orgánica múltiple. Lo inespecífico de sus síntomas y signos de presentación, así como su rápida progresión clínica pueden explicar la elevada tasa de mortalidad de los episodios agudos.^{2,3}

En México, al igual que en otras regiones, la epidemiología del síndrome de fuga capilar no está claramente establecida, debido a su singularidad; sin embargo, su presencia no sólo se limita a infecciones, sino también se ha observado en reacciones por el uso de fármacos, incluso de manera idiopática. La población adulta suele ser la más afectada.

Fisiopatología del síndrome de fuga capilar

Al existir una disfunción endotelial transitoria (a nivel de las ICAM, VCAM) genera alteraciones de las uniones intercelulares, que provocará aumento de la permeabilidad vascular, en donde se ven involucradas citocinas, radicales libres y otros factores de inflamación, lo que puede perpetuar el proceso.⁴

Otras alteraciones presentes son aumento de la presión hidrostática capilar y disminución de presión oncótica capilar.

Debido al aumento agudo y reversible de la permeabilidad vascular, hay extravasación de proteínas desde el compartimiento intravascular hacia el intersticio, lo cual explica la presencia de edema, hemoconcentración, hipoalbuminemia e hipotensión.⁵

* Hospital San Ángel Inn Universidad. México.

‡ ORCID: 0000-0002-9739-1647

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Méndez CRY, Santana HGP, Valles GA, Galindo MCA. Índice de fuga capilar como factor de riesgo de mortalidad independiente a severidad. Med Crit. 2026;40(3):184-187. <https://dx.doi.org/10.35366/123718>

La evolución clínica se caracteriza por una tríada consistente en choque por colapso vascular, hemoconcentración e hipoalbuminemia; agregándose a la respuesta inmune, elevación de niveles de proteína C reactiva, lo cual no depende del proceso inflamatorio.⁶

Se describen tres fases: la primera un periodo prodromico, en donde los síntomas son inespecíficos, propios del proceso infeccioso y la respuesta inmune; la segunda es la fase de fuga, la cual se manifiesta clínica y hemodinámicamente, por lo que el paciente presentará edema, choque; la tercera se considera de recuperación, en donde de forma paulatina, se inicia un proceso de restauración de la barrera capilar y progresivamente de la homeostasis.^{7,8}

Una forma de predecir la presencia y el grado de fuga capilar es por medio del índice de fuga capilar (IFC), el cual refleja el estado de integridad y funcionalidad de la barrera endotelial, por lo que toma relevancia trascendental su uso de manera oportuna.

Se determina con el cociente de proteína C reactiva (mg/dL) entre la albúmina (g/dL) multiplicada por 100, considerando de 2.5 a 25 como normal, siendo reportada una alta mortalidad con valores mayores de 61.⁹

$$\text{IFC} = [\text{PCR (mg/dL)} / \text{albúmina (g/L)}] \times 100$$

Si bien el diagnóstico es clínico, deberán descartarse otras etiologías que podrían alterar los resultados del IFC.⁹

Otra escala que usualmente se utiliza en áreas críticas es la puntuación de SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), la cual se desarrolló para evaluar la morbilidad aguda de enfermedades críticas a nivel poblacional, y que puede aplicarse en una amplia gama en entornos de atención médica.

Un cambio de dos o más puntos en la puntuación SOFA se considera un criterio clave para el diagnóstico de sepsis.¹⁰

Desde su creación en los años 90, la puntuación SOFA se ha vuelto un estándar en las unidades de cuidados intensivos, usándose a diario para monitorizar la morbilidad de los pacientes. Una de sus finalidades es el poder describir cuantitativa y objetivamente el posible grado de disfunción/falla orgánica a lo largo del tiempo, con el fin de alterar una secuencia de complicaciones de una enfermedad crítica.¹¹

El sistema de puntuación SOFA fue diseñado considerando seis sistemas orgánicos distintos: respiratorio, cardiovascular, hepático, de coagulación, renal y neurológico. La puntuación para cada sistema oscila entre 0 y 4, de modo que un aumento en el puntaje refleja un empeoramiento de la disfunción. Los creadores del SOFA demostraron, a través de análisis retrospectivos, que esta herramienta era capaz de detectar diferencias en la gravedad de la enfermedad, proponiéndola como

una alternativa a otras evaluaciones de disfunción orgánica múltiple que existían en ese momento.^{12,13}

Diversas investigaciones prospectivas, realizadas en distintos contextos clínicos, han validado la puntuación SOFA. Estas evaluaciones confirman que tanto la puntuación máxima alcanzada durante el tiempo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) como las variaciones en la puntuación a lo largo del tiempo, son métodos efectivos y válidos para evaluar la gravedad y la evolución de la morbilidad en pacientes críticamente enfermos.¹⁴⁻¹⁶

Un metaanálisis de 29 estudios con más de 41,000 pacientes con sepsis reporta para la puntuación de SOFA una sensibilidad de 0.77 (intervalo de confianza de 95% [IC95%] 0.71-0.82) y una especificidad de 0.73 (IC95% 0.67-0.79) para la predicción de mortalidad, con un área bajo la curva de 0.819 (IC95% 0.783-0.850).¹⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, en pacientes mayores de 18 años de edad, en la Unidad de Cuidados Intensivos, en un periodo comprendido del mes de marzo de 2024 a marzo de 2025, determinando el tamaño de muestra por conveniencia. Se incluyeron un total de 105 pacientes en el análisis final.

Se dividió la muestra acorde al estado de alta: sobreviviente y no sobreviviente.

Se inició con la prueba de Shapiro-Wilk, determinando el tipo de distribución de las variables cuantitativas. Éstas se presentan como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartil en caso de distribución normal o no normal consecuentemente. A su vez, se analizaron las diferencias entre ambos grupos mediante las pruebas de t de Student o U de Mann-Whitney, según corresponda.

Las variables cualitativas se presentan como frecuencia (porcentaje del grupo), probando la diferencia entre grupos mediante la prueba de χ^2 o exacta de Fisher, según corresponda.

Se generó un modelo de regresión logística binaria utilizando como variable dependiente la mortalidad en la UCI y variables predictoras el índice de fuga capilar, SOFA y aquellas que resulten con diferencia significativa en el análisis bivariado, sin generar multicolinealidad.

Para el análisis estadístico se utilizó RStudio (2025.05.1+513) considerando significativa toda $p < 0.05$.

RESULTADOS

Las características generales se muestran en la [Tabla 1](#).

Los pacientes que no sobrevivieron mostraron mayor edad, índice de Charlson, estancia en la UCI, albúmina, proteína C reactiva e índice de fuga capilar. Sin diferencias entre tipo de ingreso, género y puntuación SOFA.

Aquellas variables con diferencia significativa y sin multicolinealidad más el índice de fuga capilar se introdujeron en un modelo de regresión logística binaria. Los resultados se presentan en la [Figura 1 y Tabla 2](#).

En el modelo sin ajuste se observa correlación con mayor riesgo a mortalidad a mayor índice de fuga capilar e

índice de Charlson. Posteriormente, al ajustar el modelo persisten con significancia, observándose como factores de riesgo independientes edad y severidad por SOFA.

DISCUSIÓN

El estudio se realizó con una muestra de 105 pacientes, divididos en dos grupos: sobrevivientes (n = 60) y no sobrevivientes (n = 45). La metodología estadística es robusta, utilizando pruebas apropiadas para variables cuantitativas (t de Student, U de Mann-Whitney) y cualitativas (χ^2 , exacta de Fisher). La principal fortaleza del análisis reside en el uso de un modelo de regresión logística binaria, que permite identificar factores de riesgo de mortalidad independientes.

En el análisis inicial ([Tabla 1](#)), se encontraron diferencias significativas entre los grupos. Los pacientes que no sobrevivieron mostraron: mayor edad, índice de Charlson, estancia en la UCI, índice de fuga capilar (IFC): Los no sobrevivientes presentaron un IFC significativamente más elevado (mediana de 51.72 versus 25.81%).

Estos hallazgos iniciales sugieren una correlación entre estos factores y la mortalidad, mientras que otras variables como el género, el diagnóstico de ingreso o la puntuación SOFA no mostraron diferencia significativa entre los grupos.

Tabla 1: Características generales de la población estudiada.

	Sobrevivientes N = 60 Mediana [rango]	No sobrevivientes N = 45 Mediana [rango]
Edad (años)	70 [57-78]*	78 [62-84]*
Género, n (%)		
Masculino	27 (45.0)	26 (57.8)
Femenino	33 (55.0)	19 (42.2)
Diagnóstico, n (%)		
Quirúrgico	19 (31.7)	17 (37.8)
Médico	41 (68.3)	28 (62.2)
SOFA (puntos)	6 [4-7]	6 [4-9]
Índice de Charlson (puntos)	2 [1-4]*	3 [2-5]*
Estancia en UCI (días)	4 [2-7]*	7 [3-10]*
Índice de fuga capilar (%)	25.81 [4.51-60.66]*	51.72 [17.24-84.56]*

* p < 0.05.

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

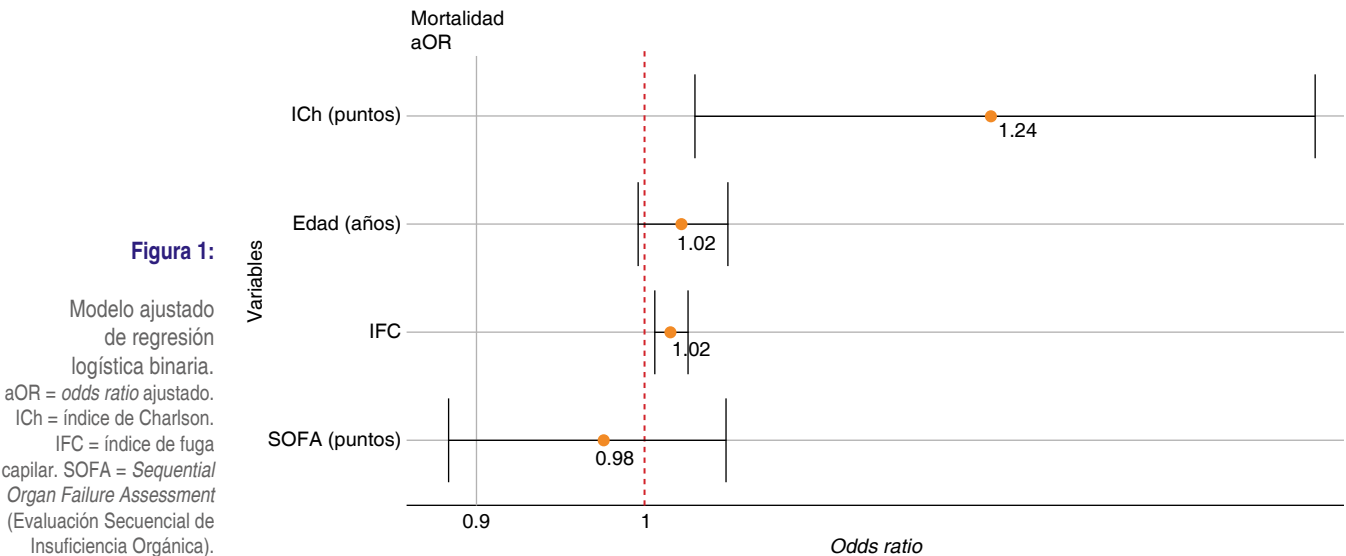


Tabla 2: Modelos de regresión.

Variable	Sin ajuste			Ajustado		
	OR	IC95%	p	aOR	IC95%	p
IFC	1.00	1.01-1.02	< 0.01	1.02	1.01-1.03	< 0.01
Edad (años)	1.02	0.99-1.05	0.06	1.02	0.99-1.05	0.13
Índice de Charlson (puntos)	1.26	1.08-1.51	< 0.01	1.24	1.03-1.52	0.03
SOFA (puntos)	1.00	0.93-1.08	0.94	0.97	0.08-1.05	0.50

aOR = odds ratio ajustado. IC95% = intervalo de confianza de 95%. IFC = índice de fuga capilar. OR = Odds Ratio (razón de probabilidades). SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica).

En el análisis bivariado, la edad, el índice de Charlson, la estancia en la UCI y el IFC, mostraron diferencias significativas; el modelo multivariado revela qué factores son verdaderamente independientes. En nuestro estudio el IFC: con un aOR de 1.02 ($p < 0.01$), se consolida como un factor de riesgo independiente y significativo de mortalidad. Esto significa que un mayor IFC se asocia directamente con un mayor riesgo de muerte. Este resultado sugiere que el IFC no sólo es un marcador de gravedad clínica, sino que probablemente refleja un mecanismo fisiopatológico central en la progresión hacia la muerte en pacientes críticos: la disfunción endotelial y el aumento de la permeabilidad vascular.

CONCLUSIONES

El IFC es un factor de riesgo independientes y significativo para la mortalidad en la UCI. La identificación del IFC como un predictor independiente es particularmente valiosa, ya que puede indicar la severidad de un estado fisiopatológico subyacente que contribuye al desenlace fatal.

Es interesante destacar que otras variables tradicionalmente utilizadas para estratificar el riesgo, como la puntuación SOFA, no mostraron asociación significativa en este estudio. Esto podría deberse a que estos índices reflejan estados globales de disfunción orgánica, mientras que el IFC captura de forma más específica la magnitud de un proceso biológico clave: la pérdida de integridad de la barrera endotelial.

Asimismo, refuerza la necesidad de explorar estrategias terapéuticas orientadas a preservar la integridad de la microvasculatura y reducir la fuga capilar, tales como intervenciones farmacológicas sobre la inflamación endotelial, moduladores de la respuesta inmune o medidas de soporte hemodinámico más individualizadas.

Su incorporación en la práctica clínica podría representar un paso adelante en la estratificación del riesgo y en el diseño de terapias personalizadas para pacientes en estado crítico.

REFERENCIAS

1. Cordemans C, De Laet I, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H, Huber W, et al. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Ann Intensive Care*. 2012;2(Suppl 1):S1.
2. De Backer D, Orbeago Cortes D, Donadello K, Vincent JL. Pathophysiology of microcirculatory dysfunction and the pathogenesis of septic shock. *Virulence*. 2013;5(1):73-79.
3. Clarkson B, Thompson D, Horwith M, Luckey EH. Cyclical edema and shock due to increased capillary permeability. *Am J Med*. 1960;29:193-216.

4. Nwadozi E, Claesson-Welsh L. Hypersensitive blood vessels in Clarkson disease. *J Clin Invest*. 2024;134(10):e180795.
5. Druey KM, Arnaud L, Parikh SM. Systemic capillary leak syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2024;10(1):86. doi: 10.1038/s41572-024-00571-5.
6. Muñoz-Guillén NM, León-López R, de la Cal-Ramírez MA, Dueñas-Jurado JM. Síndrome de fuga capilar sistémica: hipoalbuminemia, hemoconcentración y shock. A propósito de un caso. *Semerger*. 2014;40(2):e33-e36.
7. Druey KM, Parikh SM. Idiopathic systemic capillary leak syndrome (Clarkson disease). *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(3):663-670.
8. Lee WL, Slutsky AS. Sepsis and endothelial permeability. *N Engl J Med*. 2010;363(7):689-691.
9. Palacios Moguel P, Domínguez Borgua A, Camarena Alejo G, Aguirre Sánchez JS, Franco Granillo J. Índice de fuga capilar como una nueva herramienta pronóstica en el choque séptico. *Med Crit (Col Mex Med Crit)*. 2018;32(3):141-146.
10. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):762-774.
11. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707-710.
12. Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. 1998;26(11):1793-800.
13. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995;23(10):1638-1652.
14. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA*. 2001;286(14):1754-1758.
15. Pettilä V, Pettilä M, Sarna S, Voutilainen P, Takkunen OS. Comparison of multiple organ dysfunction scores in the prediction of hospital mortality in the critically ill. *Crit Care Med*. 2002;30(8):1705-1711.
16. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344-353. doi: 10.1097/01.ccm.0000194725.48928.3a.
17. Lu J, Dong Z, Ye L, Gao Y, Zheng Z. Predictive value of SOFA, PCT, Lactate, qSOFA and their combinations for mortality in patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2025;20(9):e0332525. doi: 10.1371/journal.pone.0332525.

Financiamiento: los autores declaran que el presente estudio no recibió ningún tipo de patrocinio o apoyo económico que interfiera con los resultados mostrados.

Conflicto de intereses: los autores expresan no existe conflicto de intereses relacionado con la elaboración y publicación de este escrito.

Correspondencia:

Rubén Yajaziel Méndez Cruz

E-mail: dr.yajaziel@gmail.com



Ratio ventilatorio en pacientes operados de cirugía cardiotorácica con y sin fracaso de la extubación

Ventilatory ratio in patients operated on cardiothoracic surgery with and without extubation failure

Melchicidéc García Ocaña,* Juan Manuel Rodríguez Victoria,* Luis Enrique Morales Bello,* Fanny García Cruz,* Diana Berenice Landa Vázquez,* Edith Ramírez Lara*

RESUMEN

Introducción: la extubación en pacientes con ventilación mecánica invasiva (VMI) es frecuente en la unidad de cuidados intensivos (UCI), pero aún presenta considerables tasas de fracaso. El ratio ventilatorio (RV), es un índice utilizado para evaluar la eficiencia ventilatoria en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), que ha sido subutilizado para predecir fracaso de la extubación en pacientes postquirúrgicos de cirugía cardiotorácica. **Objetivo:** comparar el ratio ventilatorio en pacientes con y sin fracaso de la extubación. **Material y métodos:** estudio descriptivo, observacional, comparativo, transversal, unicéntrico, prospectivo y homodémico realizado en pacientes > 18 años operados de cirugía cardiotorácica; se excluyeron a pacientes con extubación fortuita y traqueostomía. Se calculó el RV con la fórmula $RV = [V_E \text{ medido (mL/min)} \times PaCO_2] / (100 \times \text{peso predicho} \times 37.5)$ y se evaluaron las diferencias entre los pacientes con y sin fracaso de la extubación. Para el análisis descriptivo se utilizaron medias, medianas, frecuencias, porcentajes y valores mínimos y máximos; para comparar las medias del RV se utilizó la prueba U de Mann-Whitney y para variables categóricas chi cuadrada (χ^2). Analizamos el rendimiento del RV con curva ROC y la mortalidad con curva de Kaplan-Meier y se tomó un resultado estadísticamente significativo al valor $p < 0.05$. **Resultados:** se analizaron a 115 pacientes con mediana de edad de 57 [18-82] años. Encontramos que ser mujer ($p = 0.039$), tener baja estatura ($p = 0.001$), bajo peso predicho ($p = 0.001$), hipotiroidismo ($p = 0.030$) y dosis subóptimas de milrinona ($p = 0.002$), favorecen el fracaso de la extubación. También un elevado volumen tidal ($p = 0.003$) y elevado volumen minuto ($p < 0.001$) disminuyen el porcentaje de *weaning* exitoso. Obtuvimos diferencias en el RV entre grupos de estudio, un $RV > 1.8$ mostró mejor rendimiento predictivo para fracaso de la extubación frente a la p01 y el Yang y Tobin. Finalmente, la mortalidad fue mayor en pacientes con fracaso ventilatorio y $RV > 1.8$ (30.7%) frente a $RV < 1.8$ (19.6%). **Conclusión:** el RV fue diferente en pacientes operados de cirugía cardiotorácica con y sin fracaso de la extubación.

Palabras clave: ratio ventilatorio, ventilación mecánica invasiva, fracaso postextubación.

ABSTRACT

Introduction: extubation in patients on invasive mechanical ventilation (IMV) is common in the intensive care unit (ICU), but it still has considerable failure rates. The ventilatory ratio (VR), an index used to assess ventilatory efficiency in acute respiratory distress syndrome (ARDS), has been underutilized to predict extubation failure in post-cardiothoracic surgery patients. **Objective:** to compare the ventilatory ratio in patients with and without extubation failure. **Material and methods:** a descriptive, observational, comparative, cross-sectional, single-center, prospective, homogeneous study was conducted in patients aged >18 years undergoing cardiothoracic surgery. Patients with accidental extubation and tracheostomy were excluded. The RV was calculated using the formula $RV = [\text{measured } V_E \text{ (mL/min)} \times PaCO_2] / (100 \times \text{predicted weight} \times 37.5)$, and the differences between patients with and without extubation failure were evaluated. Means, medians, frequencies, percentages, and minimum and maximum values were used for the descriptive analysis. The Mann-Whitney U test was used to compare RV means, and the chi-square test (χ^2) was used for categorical variables. We analyzed RV performance with ROC curve and mortality with Kaplan-Meier curve and a statistically significant result was taken at $p \text{ value} < 0.05$. **Results:** a total of 115 patients with a median age of 57 (18-82) years were analyzed. We found that being female ($p = 0.039$), short stature ($p = 0.001$), low predicted weight

($p = 0.001$), hypothyroidism ($p = 0.030$), and suboptimal doses of milrinone ($p = 0.002$) favor extubation failure. Also, a high tidal volume ($p = 0.003$) and high minute volume ($p < 0.001$) decrease the percentage of successful weaning. We obtained differences in the RV between study groups, a $RV > 1.8$ showed better predictive performance for extubation failure compared to p01 and Yang and Tobin. Finally, mortality was higher in patients with ventilatory failure and $RV > 1.8$ (30.7%) compared to $RV < 1.8$ (19.6%). **Conclusion:** RV was different in patients undergoing cardiothoracic surgery with and without extubation failure.

Keywords: ventilatory ratio, invasive mechanical ventilation, post-extubation failure.

Abreviaturas:

FiO_2 = fracción inspirada de oxígeno

p01 = presión de oclusión en los primeros 100 ms

$PaCO_2$ = presión arterial de dióxido de carbono

PaO_2/FiO_2 = índice presión arterial de oxígeno/fracción de oxígeno inspirado

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

PSV = Pressure Support Ventilation (ventilación con soporte de presión)

PVE = prueba de ventilación espontánea

RV = ratio ventilatorio

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

VD/VT = relación entre el espacio muerto fisiológico y el volumen corriente

VM = ventilación mecánica

VMI = ventilación mecánica invasiva

INTRODUCCIÓN

A pesar de existir varios predictores para realizar la extubación en pacientes que se encuentran con ventilación mecánica invasiva (VMI), el fracaso postextubación se continúa presentando de manera considerable en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por lo que existe la necesidad de utilizar más herramientas para reducir su presentación. El estudio realizado por Pham y colaboradores demostraron que realizar la extubación en las primeras 24 horas (64.9%) disminuyó la tasa de fracaso, así como reducción en la estancia hospitalaria,¹ también lo publicado por Jeong y colaboradores quienes reportaron extubación exitosa en menos de 24 horas en 67% de su población.²

Definición de *weaning* y clasificación

El *weaning* es un proceso continuo que comienza con la intubación del paciente y generalmente termina con

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social. Puebla, México.

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: García OM, Rodríguez VJM, Morales BLE, García CF, Landa VDB, Ramírez LE. Ratio ventilatorio en pacientes operados de cirugía cardiotorácica con y sin fracaso de la extubación. Med Crit. 2026;40(3):188-196. <https://dx.doi.org/10.35366/123719>

la separación del ventilador mecánico de manera exitosa. Por lo tanto, dicha separación a menudo se realiza como una transición gradual del soporte ventilatorio total a la respiración espontánea.³ En 2005, durante la Conferencia Internacional de Consenso sobre Medicina Intensiva, se discutió el tema definiendo al fracaso de la extubación como la necesidad de reintubación dentro de las 48 horas posteriores a la extubación o fracaso de la prueba de ventilación espontánea (PVE). En dicho consenso, se clasificó a los pacientes según la dificultad y la duración del proceso de extubación; el grupo de *weaning* simple incluyó a los pacientes que superan con éxito la PVE inicial y son extubados con éxito al primer intento, el *weaning* difícil integró a los pacientes que requieren hasta tres PVE o hasta siete días para lograr la extubación exitosa, y el *weaning* prolongado agrupó a los pacientes que requieren más de tres PVE o más de siete días tras la primera PVE.⁴

El fracaso de la extubación se define como la imposibilidad de pasar una PVE o la necesidad de reintubación dentro de las 48 horas posteriores a la extubación. Existen diversas causas que pueden llevar al fracaso, por ejemplo, una resistencia elevada de las vías respiratorias, disminución de la *compliance* y el deterioro del intercambio de gases, la disfunción cerebral que está relacionada con el delirium, la carga adicional que provoca la transición de la ventilación mecánica (VM) a la respiración espontánea afecta a la precarga y postcarga ventricular generando mayor consumo de oxígeno, también la disfunción diafragmática y, por último, los trastornos endocrinos.⁵

Prueba de ventilación espontánea

La primera PVE debe realizarse tan pronto como el paciente cumpla con los siguientes criterios: resolución de la enfermedad por la cual el paciente fue intubado, estabilidad cardiovascular sin necesidad o con un mínimo de vasopresores, sin sedación continua y oxigenación adecuada definida como $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de al menos 150 mmHg con presión positiva al final de la espiración (PEEP) de hasta 8 cmH_2O .⁶

Existen varias técnicas para realizar una PVE con distintos tipos de soporte; una prueba con pieza en T implica desconectar al paciente del respirador y proporcionar oxígeno adicional; una prueba de ventilación con soporte de presión (PSV) se realiza sin desconectar al paciente del respirador, utilizando niveles bajos de soporte de presión (PS 5-8 cmH_2O , $\text{PEEP} \leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$, FiO_2 0.4-0.5); la tolerancia a una PVE de 30 a 120 minutos debe motivar la consideración de la liberación permanente del respirador. Sin embargo, si un paciente no logra superar una PVE, se debe determinar la causa del fracaso de la respiración espontánea, corregirla y volver a intentar la respiración espontánea cada 24 ho-

ras y combinarla con el despertar espontáneo, debiendo recibir una forma de soporte ventilatorio estable, que no los fatigue y sea cómoda.⁷

Predictores de fracaso de la extubación

f/VT: un $\text{f/VT} > 105$ respiraciones/min/L se asocia con el fracaso del destete, mientras que un $\text{f/VT} < 105$ respiraciones/min/L predice el éxito del destete con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del 97 %, 64 %, 78 % y 95 %, respectivamente.⁸

P0_1 : es la presión negativa de la vía aérea generada por el paciente durante los primeros 0.1 s contra una vía aérea ocluida. Estima el impulso neuromuscular para respirar y evalúa el esfuerzo inspiratorio del paciente, el valor normal oscila entre 1 a 4 cmH_2O .⁹

NIF (fuerza inspiratoria negativa): indica el esfuerzo máximo de los músculos inspiratorios durante la inhalación contra una vía aérea obstruida, evaluando la fuerza de los músculos respiratorios, con un valor de $\text{NIF} \leq -26 \text{ cmH}_2\text{O}$ predice una extubación exitosa.¹⁰

Ratio ventilatorio

El ratio ventilatorio (RV) se define como $\text{RV} = [\text{V}_\text{E} \text{ medido (mL/min)} \times \text{PaCO}_2] / (100 \times \text{peso predicho} \times 37.5)$,¹¹ siendo un índice de eficiencia ventilatoria y espacio muerto. Esto se debe a que el aumento del espacio muerto y las altas demandas ventilatorias imponen una limitación a la ventilación sin asistencia y pueden predisponer a los pacientes a esfuerzos fuertes y lesivos durante la ventilación asistida.¹² Para calcular el peso predicho, se utiliza la calculadora de ARDSnetwork y se calcula utilizando la fórmula (talla en centímetros – 152.4 $\times$ 0.91 + 50 en hombres; y talla en centímetros – 152.4 $\times$ 0.91 + 45.5 en mujeres); el valor predicho utilizado para PaCO_2 (presión arterial de dióxido de carbono) es 37.5 mmHg.¹³

Utilidad del ratio ventilatorio

El RV es un índice validado en modos controlados de ventilación mecánica (VM); es de uso frecuente y, dada la facilidad de su cálculo a la cabecera del paciente registrando la PaCO_2 y la ventilación minuto, puede utilizarse como sustituto de la fracción de espacio muerto (VD/VT) y un valor cercano a 1 significa que la ventilación pulmonar es normal.¹¹

Otro uso del ratio ventilatorio en relación con el VD/VT es el utilizado para asociarse con la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), realizando mediciones de gases arteriales y de dióxido de carbono (CO_2) espirado mediante capnografía volumétrica y mediante la fórmula de RV, encon-

trando que valores de RV > 2 tienen mayor mortalidad y se asocian con un mayor espacio muerto pulmonar.¹⁴

También, se ha descrito que existe una trayectoria ascendente del RV hasta el día siete con una posterior meseta hasta el día 21, encontrando que pacientes no supervivientes muestran un RV más elevado que los supervivientes, concluyendo que la asociación entre el RV y la mortalidad persisten en pacientes con SDRA que requieren ventilación mecánica prolongada.¹⁵

Esquivel y colaboradores estudiaron el RV como índice predictor de fracaso del retiro de la VM invasiva y descubrieron que un RV > 1.4 logra identificar pacientes con pronóstico de destete desfavorable con sensibilidad de 82.6%, especificidad de 56.4%, valor predictivo positivo de 52.8% y valor predictivo negativo de 84.6%.¹⁶

A lo largo del tiempo, han surgido múltiples escalas y predictores que nos ayudan a predecir el riesgo de fracaso de la extubación en pacientes críticamente enfermos con ventilación mecánica invasiva en diferentes lapsos de tiempo. Sin embargo, muchas han demostrado ineficiencia para lograr su cometido; en este estudio en específico aplicamos el ratio ventilatorio como predictor en extubación. Se conoce poco acerca de la utilidad de esta fórmula matemática para predecir el fracaso de la extubación, los únicos estudios realizados han sido retrospectivos y su uso ha sido estrictamente aplicado en pacientes con SDRA, mientras que en este estudio se aplicó en pacientes operados de cirugía cardiotorácica.

La importancia del RV radica en que es un método accesible para predecir el fracaso en la extubación, y su utilidad no debería limitarse únicamente a pacientes con SDRA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pregunta de investigación: ¿cuál es la diferencia del ratio ventilatorio de los pacientes operados de cirugía cardiotorácica con y sin fracaso de la extubación?

Objetivo general: comparar el ratio ventilatorio de los pacientes operados de cirugía cardiotorácica con y sin fracaso de la extubación.

Objetivos específicos: 1) Describir las características sociodemográficas de los pacientes operados de cirugía cardiotorácica con ventilación mecánica. 2) Describir la mecánica ventilatoria y variables hemodinámicas de los pacientes operados de cirugía cardiotorácica. 3) Determinar la prevalencia del éxito y fracaso de la extubación de pacientes operados de cirugía cardiotorácica. 4) Evaluar la sensibilidad y especificidad del ratio ventilatorio en pacientes con y sin fracaso de la extubación operados de cirugía cardiotorácica.

Hipótesis: existe diferencia en el ratio ventilatorio de los pacientes operados de cirugía cardiotorácica con y sin fracaso de la extubación.

Criterios de selección del estudio

Criterios de inclusión: pacientes de 18 o más años. Pacientes operados de cirugía cardiotorácica. Pacientes bajo ventilación mecánica invasiva. Pacientes en quienes se pueda realizar prueba de ventilación espontánea. Pacientes que cuenten con gasometría arterial previa a la extubación.

Criterios de exclusión: pacientes con traqueostomía. Extubación fortuita.

Criterios de eliminación: pacientes que fallezcan en la UCI antes de cumplir 48 horas postextubación. Fallecimiento en el quirófano o antes de cumplir 48 horas postextubación.

Diseño del estudio

Estudio descriptivo, observacional, comparativo, transversal, unicéntrico, prospectivo y homodémico realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades de Puebla del 1 de enero al 31 de julio de 2025 que ingresaron provenientes de quirófano con ventilación mecánica invasiva operados de algún tipo de cirugía cardiotorácica.

Estrategia del estudio: Etapa 1: elaboración de la historia clínica. Etapa 2: evaluación del perfil hemodinámico. Etapa 3: cálculo del ratio ventilatorio. Etapa 5: extubación.

Se realizó el cálculo del ratio ventilatorio con la siguiente fórmula:

$$RV = [V_E \text{ medido (mL/min)} \times PaCO_2] / (100 \times \text{peso predicho} \times 37.5)$$

El peso predicho se calculó con la fórmula de ARDS-network (talla en centímetros – 152.4 × 0.91 + 45.5 para mujeres, y talla en centímetros – 152.4 × 0.91 + 50 para hombres).

Posterior a la aceptación del protocolo por el comité de ética de nuestra unidad, se inició la recolección de datos por medio de una hoja cálculo en Excel.

Cálculo de tamaño de muestra: Con base en la fórmula para el cálculo de diferencia de dos proporciones, el tamaño de muestra determinada fue: 115 pacientes.

Muestreo. El muestreo que se realizó fue no probabilístico con diferencia de dos proporciones.

Calidad de la información. Se diseñó una base de datos en Excel donde se capturaron las variables de interés para obtener una adecuada calidad de los datos. La base de datos se integró al paquete estadístico IBM SPSS v. 25.0 para su análisis.

Análisis descriptivo. Se realizó un análisis descriptivo, utilizando frecuencias y porcentajes para variables cualitativas, y para variables cuantitativas medidas de tendencia central como media o mediana y medidas de dispersión como desviación estándar, valor mínimo a máximo o rangos intercuantiles.

En el análisis inferencial se utilizó la prueba t de Student en caso de variables continuas donde existe normalidad y en caso de variables con libre distribución se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. Para la comparación categórica se utilizó la prueba χ^2 . Se utilizaron curvas ROC para evaluar el rendimiento del RV y otras pruebas de extubación. Utilizamos las curvas de Kaplan-Meier para el análisis de la mortalidad. Se tomó como significancia estadística el valor $p < 0.05$ y se utilizó el software estadístico SPSS versión 25 para computadora Windows.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de julio de 2025, se analizaron a 115 pacientes de los cuales predominó el sexo masculino con 74 casos (64.3%), en comparación con 41 pacientes de sexo femenino (35.7%). La edad promedio de la población general fue de 57 (rango 18-82) años. En cuanto a las características antropométricas de la cohorte en estudio, se observó que el peso y el índice de masa corporal (IMC) no mostraron significancia estadística, a diferencia de la talla donde si se observó una diferencia entre grupos ($p = 0.001$) (Tabla 1).

Respecto a comorbilidades, las más frecuentes fueron la hipertensión arterial sistémica (HAS) (44.3%), diabetes mellitus (DM) (37.4%) y enfermedades cardíacas (36.5%); el resto de las comorbilidades representó 57.4% no siendo estadísticamente significativas entre nuestros grupos de estudio, a excepción del hipotiroidismo ($p = 0.030$) (Tabla 1).

En cuanto a los procedimientos cardiotorácicos realizados, los más frecuentes fueron: cirugía valvular aórtica (31.3%), revascularización coronaria (30.4%) y cierre de comunicación interauricular (17.4%). El resto de las intervenciones correspondió al 20.9%; sin embargo, no se encontraron diferencias entre grupos (Tabla 1).

Las variables estudiadas en la cirugía cardiotorácica se muestran en la Tabla 2. No se observaron diferencias entre los grupos con y sin fracaso de la extubación.

En el contexto de la reanimación, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas. Respecto al estado hemodinámico, sólo se encontró diferencia entre la milrinona [0.25 ± 0.09 (0.11 ± 0.007 vs 0.30 ± 0.048) $\mu\text{g/kg/min}$, $p = 0.002$], el resto de los vasopresores no demostraron significancia estadística; sin embargo, también se realizó la distribución del porcentaje de los vasopresores utilizados en la población en estudio.

Tabla 1: Variables sociodemográficas.

Variable	Total N = 115 n (%)	Con falla al retiro N = 13 n (%)	Sin falla al retiro N = 102 n (%)	p
Edad (años), media [rango]	57.0 [18.0-82.0]	58.0 [37.0-82.0]	57.0 [18.0-78.0]	0.794*
Sexo				
Mujer	41 (35.7)	8 (61.5)	33 (32.3)	0.039†
Hombre	74 (64.3)	5 (38.4)	69 (67.6)	0.039†
Talla, m	1.61 $\pm$ 0.08	1.54 $\pm$ 0.05	1.62 $\pm$ 0.08	0.001§
Peso (kg), media [rango]	66.0 [38.0-130.0]	64.0 [45.0-86.0]	68.0 [38.0-130.0]	0.106*
Peso predicho, kg	57.3 $\pm$ 8.0	50.5 $\pm$ 4.8	58.2 $\pm$ 8.0	0.001§
IMC, kg/m ²	26.1 $\pm$ 4.1	26.3 $\pm$ 4.1	26.1 $\pm$ 4.2	0.832§
Comorbilidades				
DMT2	43 (37.4)	3 (23.0)	40 (39.2)	0.257†
HAS	51 (44.3)	5 (38.4)	46 (45.0)	0.650†
Hipotiroidismo	9 (7.8)	3 (23.0)	6 (5.8)	0.030†
Dislipidemia	16 (13.9)	2 (15.3)	14 (13.7)	0.871†
Nefropatía	18 (15.7)	2 (15.3)	16 (15.6)	0.978†
Enfermedades pulmonares	13 (11.3)	3 (23.0)	10 (9.8)	0.155†
Enfermedades cardíacas	42 (36.5)	4 (30.0)	38 (37.2)	0.647†
Enfermedades autoinmunes	4 (3.5)	1 (7.6)	3 (2.9)	0.379†
Enfermedades oncológicas	6 (5.2)	1 (7.6)	5 (4.9)	0.670†
Tipo de cirugía valvular				
Aórtica	36.0 (31.3)	4.1 (31.5)	31.9 (31.2)	0.555†
Mitral	15.0 (13.0)	1.7 (13.0)	13.3 (13.0)	0.543†
Tricúspide	10.0 (8.7)	1.1 (8.4)	8.9 (8.7)	0.237†
Revascularización	35.0 (30.4)	4.0 (30.7)	31.0 (30.3)	0.540†
Procedimientos combinados	6.0 (5.2)	0.7 (5.38)	5.3 (5.19)	0.369†
CIA	20.0 (17.4)	2.3 (17.6)	17.7 (17.3)	0.177†
Tumores cardíacos	7.0 (6.1)	0.8 (6.1)	6.2 (6.0)	0.330†

CIA = comunicación interauricular. DMT2 = diabetes mellitus tipo 2. HAS = hipertensión arterial sistémica. IMC = índice de masa corporal.

* U de Mann-Whitney. † χ^2 . § t de Student.

Tabla 2: Variables y su asociación con el fracaso del retiro de la ventilación mecánica.

Variable	Total N = 115 n (%)	Con fracaso N = 13 n (%)	Sin fracaso N = 102 n (%)	p
Cirugía cardiotorácica				
Tiempo de circulación extracorpórea, min	108.3 ± 35.6	101.0 ± 37.1	109.3 ± 35.5	0.457*
Tiempo de pinzamiento aórtico, min**	86.0 [14.0-199.0]	75.0 [14.0-106.0]	86.0 [27.0-199.0]	0.291†
Sangrado mayor a lo habitual	38.0 (33.0)	4.0 (30.7)	34.0 (33.3)	0.853§
Sangrado en 24 horas, mL**	490.0 [0.0-2,150.0]	550.0 [80.0-1,310.0]	490.0 [0.0-2,150.0]	0.951†
Transfusión, U				
Concentrados eritrocitarios**	1 [0-5]	2 [0-3]	1 [0-5]	0.502†
Plasmas frescos congelados**	3 [0-8]	3 [0-5]	3 [0-8]	0.730†
Concentrados plaquetarios**	0 [0-10]	0 [0-5]	0 [0-10]	0.856†
Aféresis plaquetaria**	0 [0-2]	1 [0-2]	0 [0-2]	0.368†
Crioprecipitados**	0 [0-25]	0 [0-2]	0 [0-25]	0.324†
TACO	1.0 (0.8)	0 (0.0)	1 (0.98)	0.720§
TRALI	2.0 (1.7)	0 (0.0)	2 (1.9)	0.611§
Reanimación, mL				
Ingresos**	2,820 [240-8,995]	2,850 [711-8,960]	2,760.5 [240-8,995]	0.193†
Egresos**	2,327 [375-28,880]	2,066 [696-6,650]	2,345.5 [375-28,880]	0.608†
Balance total**	140 [-26,000-4,028]	250 [-200-4,028]	122.5 [-26,000-3,875]	0.080†
Estado hemodinámico				
Norepinefrina (µg/kg/min)	104 (90.43)	13 (100.0)	91 (89.2)	0.339*
	0.21 ± 0.21	0.29 ± 0.32	0.19 ± 0.18	
Dobutamina (µg/kg/min)	27 (23.47)	2 (15.3)	25 (24.5)	0.426*
	4.85 ± 2.06	7.00 ± 4.24	4.68 ± 1.86	
Levosimendán (µg/kg/min)	10 (8.69)	1 (7.6)	9 (8.8)	0.852*
	0.09 ± 0.05	0.10 ± 0.00	0.08 ± 0.04	
Vasopresina (U/min)	17 (14.78)	5 (38.4)	12 (11.7)	0.075*
	0.05 ± 0.017	0.04 ± 0.015	0.06 ± 0.016	
Milrinona (µg/kg/min)	8 (6.95)	2 (15.3)	6 (5.8)	0.002*
	0.25 ± 0.09	0.11 ± 0.007	0.30 ± 0.048	
Delta de CO ₂ (mmHg)	7.00 [0.00-23.00]	7.00 [1.00-19.00]	7.00 [0.00-23.00]	0.856†

TACO = *Transfusion-Associated Circulatory Overload* (sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión). TRALI = *Transfusion-Related Acute Lung Injury* (lesión pulmonar aguda producida por transfusión). U = unidades.

* t de Student. † U de Mann-Whitney. § χ^2 .

** Valores expresados en mediana [rango].

Respecto a la ventilación mecánica, la media general del peso predicho (PP) fue de 57.39 ± 8.08 kg, y al realizar comparación de medias entre grupos de estudio se observó una diferencia significativa (50.50 ± 4.87 vs 58.27 ± 8.00 , $p = 0.001$); la mediana del volumen tidal (VT) fue de 430 (rango 282- 800) mL, donde también se observó una diferencia [483 (390-560) vs 425.5 (282-800), $p = 0.003$]; la mediana del volumen minuto (Vmin) fue de 7.1 (rango 4.4-12.8) L/min y también fue estadísticamente significativo [9.9 (7.9-12.8 L/min) vs 6.9 (4.4-11.1 L/min), $p < 0.001$] y la presión de oclusión en los primeros 100 milisegundos (p01) cuya mediana fue de 1.5 (rango 0.5- 5.5) cmH₂O [3.5 (3.0-5.5) vs 1.0 (0.5-3.5), $p < 0.001$]. Por otro lado, el análisis estadístico no mostró diferencias significativas respecto a la PEEP [0 (0-5) vs 0 (0-5) cmH₂O, $p = 0.473$], presión soporte (PS) [5 (5-7) vs 5 (5-7) cmH₂O, $p = 0.473$], fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) [30 (21-60) vs 30 (21-60)%, $p = 0.147$], índice de Yang y Tobin [41.0 (34.6-58.9) vs 38.9 (12.5-72.9) res/min/L, $p = 0.107$], PaO₂/FiO₂ (282.1 ± 100.2 vs 269.1 ± 90.3 mmHg, $p = 0.662$) y en el tiempo de ventilación mecánica [48 (5-240) vs 18 (1-192) horas, $p = 0.081$] (Tabla 3).

En cuanto al *weaning*, es importante mencionar que el simple, definido como el retiro de la ventilación mecánica en el primer intento o en las primeras 24 horas sin dificultad, se llevó a cabo en 72% de los pacientes, siendo estadísticamente significativo ($p = 0.004$); el difícil, definido como el retiro de la ventilación mecánica que se realiza después de tres pruebas de ventilación espontánea o hasta siete días, fue de 26% y también fue estadísticamente significativo ($p = 0.016$); por último, el *weaning* prolongado, definido como pacientes que fallan al menos tres pruebas de ventilación espontánea o requieren más de siete días para el retiro de la ventilación mecánica, fue de 1.7%; en este caso no se observó significancia estadística ($p = 0.081$).

En general, la mediana del RV fue de 1.1 (rango 0.9-2.4), siendo en el grupo con fracaso de 2.02 (1.88-2.48) y en el grupo sin de fracaso de 1.11 (0.90-1.88), y al realizar una comparación entre grupos la diferencia fue evidente ($p < 0.001$) (Tabla 3).

Por último, en cuanto a la mortalidad respecto al egreso de la UCI, fue 28.8%, de los cuales 30.7% fracasaron a la extubación, mientras 19.6% no fracasaron

sin encontrarse diferencia estadística en ambos grupos ($p = 0.351$) (Tabla 3 y Figura 1).

Posteriormente se realizó el análisis del ratio ventilatorio y otros predictores de extubación (pO_1 e índice de Yang y Tobin) en la población en estudio y se descubrió que un RV > 1.8 tuvo mejor rendimiento para predecir el fracaso de la extubación con un área bajo la curva de 0.999, con un buen intervalo de confianza (0.997-1.000) y con una muy buena significancia estadística $p < 0.001$. Respecto al pO_1 , se encontró un buen rendimiento con un área bajo la curva de 0.992, buen intervalo de confianza y significancia estadística $p < 0.001$, fue superior, así como también lo fue frente al índice de Yang y Tobin (ABC 0.638, $p = 0.107$).

Se realizó un análisis de la mortalidad general de los pacientes en la UCI, la cual fue de 20.8%. La mortalidad en el grupo de fracaso fue de 30.7% mientras que en los pacientes sin fracaso fue de 19.6% (Tabla 3). Además, cuando analizamos la mortalidad dependiendo el valor del RV, observamos que en los pacientes con RV > 1.8 la mortalidad fue de 35.7% y los pacientes con < 1.8 fue de 18.8% (Figuras 1 y 2).

DISCUSIÓN

El presente estudio comparó a 115 pacientes operados de cirugía cardiotorácica, a quienes se les midió el ratio ventilatorio (RV) antes del proceso de extubación. Trece pacientes con RV alto fracasaron en la extubación, mientras que 102 con RV bajo lograron liberarse sin fracaso a las 48 horas. Este hallazgo demuestra que

el RV es un marcador útil para optimizar el proceso de extubación.

En estudios previos, realizados en 785 pacientes, se observó que en 44.7% de las mujeres tuvieron mayor probabilidad de requerir ventilación no invasiva para evitar el fracaso, comparado con 34.3% de los hombres,¹⁷ lo cual es similar a lo encontrado en nuestro estudio, donde el porcentaje de fracaso en mujeres fue mayor con respecto a los hombres (6.9 vs 4.3%, respectivamente).

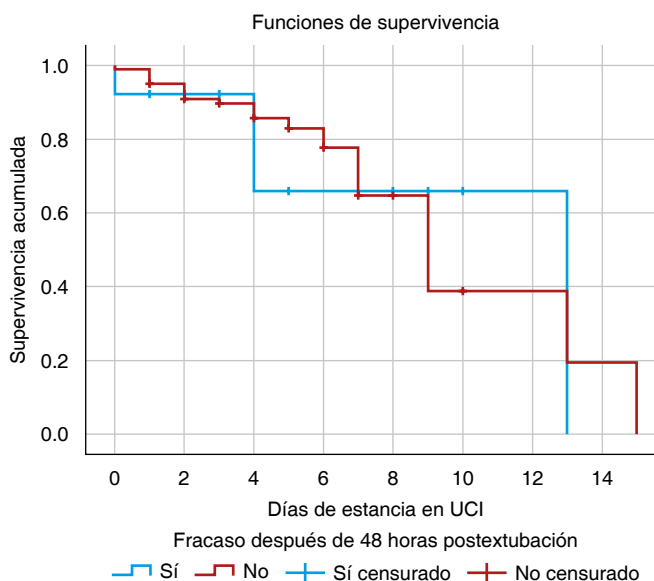


Figura 1: Mortalidad al egreso de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) 48 horas postextubación.

Tabla 3: Comparación de variables asociadas a ventilación mecánica.

Variable	Total N = 115 n (%)	Con fracaso N = 13 n (%)	Sin fracaso N = 102 n (%)	p
Ventilación mecánica				
VT, mL**	430.0 [282.0-800.0]	483.0 [390.0-560.0]	425.5 [282.0-800.0]	0.003 [†]
Vmin, L/min**	7.1 [4.4-12.8]	9.9 [7.9-12.8]	6.9 [4.4-11.1]	< 0.001 [†]
PEEP, cmH ₂ O**	0.0 [0.0-5.0]	0.0 [0.0-5.0]	0.0 [0.0-5.0]	0.473 [†]
PS, cmH ₂ O**	5.0 [5.0-7.0]	5.0 [5.0-7.0]	5.0 [5.0-7.0]	0.473 [†]
FiO ₂ **	30.0 [21.0-60.0]	30.0 [21.0-60.0]	30.0 [21.0-60.0]	0.147 [†]
PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg	270.6 ± 91.1	282.1 ± 100.2	269.1 ± 90.3	0.662 [‡]
Índice de Yang y Tobin, res/min/L**	39.0 [12.5-72.9]	41.0 [34.6-58.9]	38.9 [12.5-72.9]	0.107 [†]
pO ₁ , cmH ₂ O**	1.5 [0.5-5.5]	3.5 [3.0-5.5]	1.0 [0.5-3.5]	< 0.001 [†]
Horas de ventilación mecánica**	18.0 [1.0-240.0]	48.0 [5.0-240.0]	18.0 [1.0-192.0]	0.081 [†]
Weaning				
Simple	83 (72.1)	5 (38.4)	78 (76.4)	0.004 [§]
Difícil	30 (26.0)	7 (53.8)	23 (22.5)	0.016 [§]
Prolongado	2.0 (1.7)	1 (7.6)	1 (7.6)	0.081 [§]
Ratio ventilatorio**	1.1 [0.9-2.4]	2.02 [1.88-2.48]	1.1 [0.90-1.88]	< 0.001 [†]
Mortalidad	24 (28.8)	4 (30.7)	20 (19.6)	0.351 [§]

FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno medida en porcentaje. pO₁ = presión de oclusión de la vía aérea a los primeros 100 milisegundos del inicio de la inspiración. PaO₂/FiO₂ = cociente entre la presión parcial de oxígeno a nivel arterial y la fracción inspirada de oxígeno. PEEP = Positive End-Expiratory Pressure (presión positiva al final de la espiración). PS = presión soporte. res/min/L = respiraciones por minuto por litro. Vmin = volumen minuto. VT = volumen tidal.

[†] U de Mann-Whitney. [‡] t de Student. [§] χ^2 .

** Valores expresados en mediana [rango].

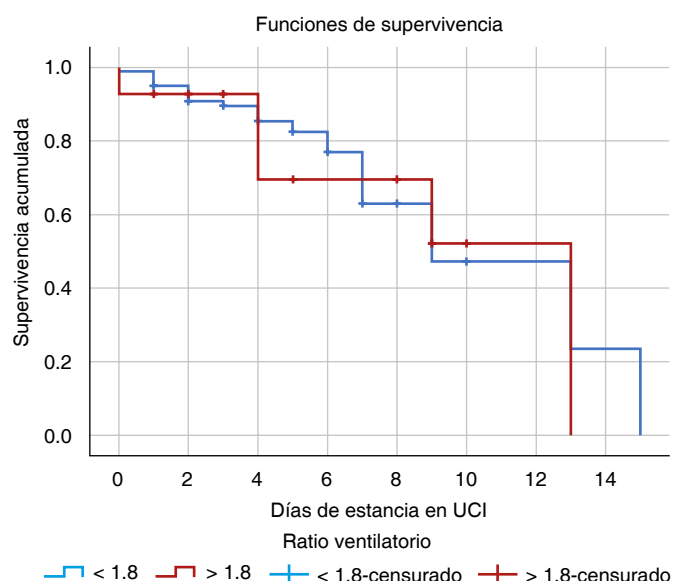


Figura 2: Mortalidad de acuerdo con el ratio ventilatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En nuestro estudio, los pacientes con una talla y peso predicho más bajos tuvieron mayor tasa de fracaso al momento de la extubación. Resultados similares fueron reportados por Chung y colaboradores, quienes observaron que los pacientes de mayor talla tenían una probabilidad significativamente menor de fracaso de la extubación; esto debido a que los pacientes con talla baja presentaban menor fuerza muscular y mayor dificultad al manejo de las secreciones.¹⁸ Este hallazgo respalda nuestras observaciones.

Las comorbilidades que encontramos en los pacientes operados de cirugía cardiotorácica de nuestro estudio fueron similares a las descritas por Chung y colaboradores, quienes reportan que la prevalencia de enfermedades crónicas como la hipertensión arterial [HAS] (64.3%), diabetes mellitus tipo 2 [DMT2] (30.1%) y enfermedad pulmonar obstructiva (10.9%) fueron las más frecuentes.¹⁹ En nuestro estudio la prevalencia de HAS fue de 44.3%, DMT2 de 37.4% y enfermedades pulmonares de 11.3%, por lo cual coincidimos con sus hallazgos.

Es importante mencionar que el hipotiroidismo se presentó en 50% de pacientes que fracasaron a la extubación, comparado con los que no fracasaron, de forma significativa; esta situación ya había sido reportada por Lin y asociados, donde un grupo de pacientes con hipotiroidismo presentó complicaciones respiratorias hospitalarias, mayor tasa de reintubación y de necesidad traqueostomía; esto se debe a que el hipotiroidismo afecta a los músculos respiratorios y alveolos, lo que disminuye la capacidad de difusión y aumenta la permeabilidad disminuyendo el impulso ventilatorio de los músculos respiratorios.²⁰

Respecto a la principal cirugía cardiotorácica efectuada, en nuestro estudio la cirugía valvular aórtica (31.3%) fue la que se realizó con más frecuencia. Estos hallazgos son similares a los reportados por Kempny y su equipo, cuyo estudio menciona que la cirugía de cambio valvular aórtico (81.3%) también fue la que se realizó con más frecuencia.²¹

Un punto interesante en nuestra investigación fue que los pacientes que requirieron inotrópico en el postquirúrgico inmediato, y en quienes se utilizó milrinona a dosis óptimas (0.30 ± 0.048 , $\mu\text{g/kg/min}$), tuvieron menos porcentaje de fracaso, con una diferencia estadísticamente significativa. Esta situación había sido reportada por Prajapati y colegas, quienes encontraron que en pacientes que fueron sometidos a cirugía correctiva por cardiopatías congénitas y que recibieron dosis óptimas de milrinona (0.35 - 0.75 $\mu\text{g/kg/min}$) presentaron tiempos más cortos de ventilación mecánica; debido a que un efecto de la milrinona es la disminución de la presión media de la arteria pulmonar (PMAP),²² podría beneficiar a los pacientes con PMAP alta, por lo que sería importante continuar estudios al respecto.

Estudios realizados por Yang y Tobin²³ encontraron que pacientes ventilados mecánicamente con un VT > 352 mL tenían mayor tendencia al fracaso en la extubación; a diferencia de nuestro estudio, donde la mediana de VT fue mayor. Este resultado podría explicarse por las discrepancias en las poblaciones estudiadas, ya que en nuestro ensayo únicamente analizamos a pacientes operados de cirugía cardiotorácica, mientras Yang y Tobin solo evaluaron a pacientes con patologías no quirúrgicas. Por lo que diferimos en sus resultados.

Cabe mencionar que, en nuestro estudio, un Vmin de 9.9 (7.9-12.8) L/min favoreció el fracaso de la extubación. A diferencia de lo reportado por Yang y Tobin, donde un Vmin > 15 L/min produjo mayor fracaso.²³ Miu y colaboradores realizaron un estudio de 2,007 pacientes, de los cuales 1,628 no fracasaron mientras que 379 lo hicieron; en esta investigación los pacientes que necesitaban Vmin altos, fracasaban con mayor frecuencia, debido al desequilibrio que existe en la demanda y la capacidad de los músculos respiratorios.²⁴ Por lo cual, apoyamos la idea de que un Vmin alto limita la progresión de la ventilación mecánica.

Respecto al retiro de la ventilación mecánica, se analizaron índices comúnmente utilizados en la UCI, dentro de los cuales encontramos diferencias en los pacientes con puntajes mayores de pO₁, resultados que fueron concordantes con los hallados por Flora y asociados, quienes registraron mayores niveles de pO₁ en pacientes que fracasaron en la extubación;²⁵ esta condición puede ser explicada por una disminución de la capacidad neuromuscular, atrofia muscular y por aumento del trabajo respiratorio secundario a la necesidad de respirar más intensamente. Lo que nos hace respaldar sus observaciones.

Asimismo, encontramos que los pacientes a quienes se le realizó un *weaning* simple, fracasaron menos en comparación con aquellos que lo hicieron de manera prolongada. Esta situación es muy importante, porque el trabajo de Jeong y colaboradores informó que un *weaning* prolongado incrementa la mortalidad en UCI, post-UCI y hospitalaria de manera estadísticamente significativa.² Parece ser que realizar un *weaning* simple disminuye la mortalidad en la UCI, por lo que recomendamos realizarlo en la práctica diaria.

Debemos informar que encontramos diferencias estadísticamente significativas en el valor del RV entre el grupo de fracaso y no fracaso de la extubación. Al realizar un análisis del rendimiento del RV para predecir fracaso de la extubación, encontramos que, en nuestro estudio, un $RV > 1.8$ tuvo sensibilidad de 100% y especificidad de 90%. Intentamos contrastar nuestros resultados con otras investigaciones; sin embargo, no encontramos trabajos similares al nuestro, por lo que este resultado debe tomarse con reserva hasta contar con más evidencia. Existe un estudio retrospectivo realizado en 62 pacientes por Esquivel y su grupo, donde se evaluó el RV en pacientes con SDRA con un mejor rendimiento en valores > 1.4 , con sensibilidad de 82.6% y especificidad de 56.4%.¹⁶ A pesar de que las características de los pacientes del estudio de Esquivel y colaboradores son diferentes a las de nuestro ensayo, ambos estudios informan que niveles altos de RV pueden discriminar entre pacientes que fracasaron y los que no fracasaron en la extubación.

Además, otro estudio retrospectivo realizado por Yang y colaboradores, en el que incluyeron a 3,569 en pacientes con SDRA, encontraron que un $RV > 1.595$ se asoció de manera estadísticamente significativa con mayor fracaso de la extubación.²³ Esta elevación del RV se asoció a factores como deterioro de la función neuromuscular, incremento de la carga respiratoria, debilidad de músculos respiratorios y disminución en el flujo sanguíneo a nivel muscular respiratorio. Por lo tanto, hubiera sido interesante haber realizado un análisis de la fuerza muscular en nuestro estudio, para determinar si este factor es determinante en los pacientes operados de cirugía cardíaca, donde la patología es más aguda que en pacientes con SDRA. Por lo que abrimos la posibilidad de realizar futuras investigaciones sobre este tema.

Finalmente, es relevante señalar que la mortalidad en nuestra cohorte de pacientes con $RV > 1.8$ fue de 30.7%. En relación con este resultado, Parada-Gereda y asociados reportaron una mortalidad a 30 días superior al 48.8% en pacientes con RV mayor a 2.¹¹ La discrepancia entre este porcentaje y el de nuestro estudio podría deberse a que el trabajo de Parada-Gereda incluyó pacientes con SDRA, a diferencia de nuestro estudio, que no registró casos de SDRA. Además, Sinha y su grupo informaron que un RV mayor a 1.55 in-

crementó la probabilidad de no supervivencia dos veces más que en pacientes con RV menores.^{13,26}

CONCLUSIONES

En este estudio encontramos que el RV es diferente en pacientes con y sin fracaso de la extubación que fueron operados de cirugía cardiotorácica; además, podría ser útil para progresar a los pacientes que se encuentren en proceso de *weaning* y tuvo un mejor rendimiento frente a índices avalados para predecir el fracaso de la extubación como la p01 y el índice de Yang y Tobin. El RV podría incorporarse en los protocolos de extubación para reducir el riesgo de fracaso de la extubación en pacientes operados de cirugía cardiotorácica; sin embargo, se necesitan más estudios para poder contrastar nuestros resultados.

REFERENCIAS

1. Pham T, Heunks L, Bellani G, Madotto F, Aragao I, Beduneau G, et al. *Weaning from mechanical ventilation in intensive care units across 50 countries (WEAN SAFE): a multicentre, prospective, observational cohort study. Lancet Respir Med.* 2023;11(5):465-476.
2. Jeong BH, Ko MG, Nam J, Yoo H, Chung CR, Suh GY, et al. Differences in clinical outcomes according to *weaning* classifications in medical intensive care units. *PLoS One.* 2015;10(4):e0122810.
3. Perren A, Brochard L. *Managing the apparent and hidden difficulties of weaning from mechanical ventilation.* Vol. 39, Intensive Care Medicine. Springer Verlag; 2013. pp. 1885-1895.
4. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. *Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J.* 2007;29(5):1033-1056.
5. Heunks LM, van der Hoeven JG. Clinical review: the ABC of weaning failure--a structured approach. *Crit Care.* 2010;14(6):245.
6. Thille AW, Cortés-Puch I, Esteban A. *Weaning from the ventilator and extubation in ICU. Curr Opin Crit Care.* 2013;19(1):57-64.
7. Akella P, Voigt LP, Chawla S. To wean or not to wean: a practical patient focused guide to ventilator *weaning. J Intensive Care Med.* 2022;37(11):1417-1425.
8. Karthika M, Al Enezi FA, Pillai LV, Arabi YM. Rapid shallow breathing index. *Ann Thorac Med.* 2016;11(3):167-176.
9. Pavez N, Damiani LF. Inspiratory and expiratory pause during pressure support ventilation: maneuvers that we should incorporate into clinical practice. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2022;46(4):213-216.
10. Vu PH, Tran VD, Duong MC, Cong QT, Nguyen T. Predictive value of the negative inspiratory force index as a predictor of *weaning* success: a cross sectional study. *Acute Crit Care.* 2020;35(4):279-285.
11. Parada-Gereda HM, Avendaño JM, Melo JE, Ruiz CI, Castañeda MI, Medina-Parra J, et al. Association between ventilatory ratio and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome and COVID 19: a multicenter, retrospective cohort study. *BMC Pulm Med.* 2023;23(1):425.
12. Prokhou A, Papadakis E, Kondili E, Tserlikakis N, Karageorgos V, Konstantinou I, et al. Ventilatory ratio threshold for unassisted breathing: a retrospective exploratory analysis. *Respir Care.* 2021;66(11):1699-1703.
13. Sinha P, Fauvel NJ, Singh S, Soni N. Ventilatory ratio: a simple bedside measure of ventilation. *Br J Anaesth.* 2009;102(5):692-697.
14. Sinha P, Calfee CS, Beitler JR, Soni N, Ho K, Matthay MA, et al. Physiologic analysis and clinical performance of the ventilatory

- ratio in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(3):333-341.
15. Papoutsis E, Giannakoulis VG, Routsis C, Kotanidou A, Siempos II. Association between ventilatory ratio and mortality persists in patients with ARDS requiring prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2023;49(7):876-877.
 16. Esquivel PA, Gaytán GCJ, Herrera PLJ, del Mazo MB, Martínez DBA, Aguirre SJS. Ratio ventilatorio como índice predictor de fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva en el paciente críticamente enfermo. *Med Crit*. 2023;37(7):525-533.
 17. Roser E, Michels-Zetsche JD, Ersoz H, Neetz B, Hoger P, Trinkmann F, et al. Differences between women and men in prolonged weaning. *Respir Res*. 2024;25(1):363.
 18. Chung WC, Sheu CC, Hung JY, Hsu TJ, Yang SH, Tsai JR. Novel mechanical ventilator weaning predictive model. *Kaohsiung J Med Sci*. 2020;36(10):841-849.
 19. Clough RA, Leavitt BJ, Morton JR, Plume SK, Hernandez F, Nugent W, et al. The effect of comorbid illness on mortality outcomes in cardiac surgery. *Arch Surg*. 2002;137(4):428-32; discussion 432-3. Available in: <http://archsurg.jamanetwork.com/>
 20. Lin JY, Kao PC, Tsai YT, Chung CH, Chien WC, Lin CY, et al. Hypothyroidism is correlated with ventilator complications and longer hospital days after coronary artery bypass grafting surgery in a relatively young population: a nationwide, population-based study. *J Clin Med*. 2022;11(13):3881.
 21. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, Diller GP, Rosendahl U, Belitsis G, et al. Outcome of cardiac surgery in patients with congenital heart disease in England between 1997 and 2015. *PLoS One*. 2017;12(6):e0178963.
 22. Prajapati M, Patel J, Patel H, Gandhi H, Singh G, Patel P. Assessment of the effect of two regimens of milrinone infusion in paediatric patients with pulmonary artery hypertension undergoing corrective cardiac procedure: a prospective observational study. *Ann Pediatr Cardiol*. 2022;15(4):358-363.
 23. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1991;324(21):1445-1450.
 24. Miu T, Joffe AM, Yanez ND, Khandelwal N, Dagal AHC, Deem S, et al. Predictors of reintubation in critically ill patients. *Respir Care*. 2014;59(2):178-185.
 25. Delamaire F, Adel M, Pauline G, Quentin Q, Valentin C, Benoit P, et al. Automatic continuous P0.1 measurements during weaning from mechanical ventilation: a clinical study. *Ann Intensive Care*. 2025;15(1):47.
 26. Sinha P, Fauvel NJ, Singh P, Soni N. Analysis of ventilatory ratio as a novel method to monitor ventilatory adequacy at the bedside. *Crit Care*. 2013;17(1):R34.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen ningún interés financiero ni relaciones personales que pudieran haber influido en el trabajo presentado en este documento.

Correspondencia:

Edith Ramírez Lara

E-mail: kdoqui7@hotmail.com



Cinco pasos para un pase de visita clínico académico efectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos

Five steps for an effective academic clinical round in the Intensive Care Unit

José Raúl Monzón Lores*

RESUMEN

Este estudio diseñó e implementó un modelo estructurado de pase de visita académico (PVA) en cinco etapas y 21 minutos, basado en la Zona de Desarrollo Próximo de Vygotsky, para optimizar la educación médica en las unidades de cuidados intensivos (UCI) mexicanas con alta carga laboral. La intervención estandarizó la presentación del paciente, exploración, diálogo reflexivo y cierre con la familia. Los resultados mostraron que el modelo mejoró la eficiencia, fomentó el aprendizaje activo y el pensamiento crítico, e integró la comunicación familiar. Se concluye que adapta la teoría a entornos limitados, ofreciendo un marco replicable para equilibrar docencia y atención clínica.

Palabras clave: pases de visita clínicos, educación médica, zona de desarrollo próximo, andamiaje instruccional, aprendizaje reflexivo.

ABSTRACT

This study designed and implemented a structured 5-stage academic ward round (AWR) model in 21 minutes, based on Vygotsky's Zone of Proximal Development, to optimize medical education in Mexican ICUs with high workloads. The intervention standardized patient presentation, clinical exploration, reflective dialogue, and family communication. Results showed the model improved efficiency, fostered active learning and critical thinking, and integrated family engagement. It concludes that the model adapts theory to constrained settings, providing a replicable framework to balance clinical care and education.

Keywords: clinical rounds, medical education, zone of proximal development, instructional scaffolding, reflective learning.

Abreviaturas:

PVA = pase de visita académico

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

ZDP = zona de desarrollo próximo

INTRODUCCIÓN

El pase de visita académico (PVA) es una actividad fundamental en la formación de médicos residentes y en la atención de pacientes críticos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En México y muchos otros países, donde los recursos y el tiempo son limitados,¹ es esencial optimizar este proceso para garantizar que cumpla con sus objetivos educativos y asistenciales. Sin embargo, la falta de estructura y estandarización en la realización del PVA puede llevar a una pérdida de eficiencia y a resultados subóptimos para los pacientes y estudiantes.

Este estudio propone un modelo de PVA estructurado en cinco etapas, diseñado en el contexto mexicano. Cada etapa tiene un objetivo claro y una duración de-

finida, lo que permite maximizar el tiempo disponible y asegurar que se aborden todos los aspectos relevantes del caso clínico. Además, el modelo incluye la participación activa de los familiares, lo que refuerza la transparencia y humanización de la atención. A través de esta investigación, se busca demostrar que un PVA bien estructurado puede mejorar la calidad de la educación médica y la atención al paciente en la UCI.

EL PASE DE VISITA, ¿QUÉ ES Y CÓMO SE REALIZA?

Se considera al pase de visita como la forma más efectiva de aprender el método clínico, donde el docente clínico funge como una persona que enseña y da ejemplo a las nuevas generaciones de médicos, además de ser el encargado de un papel fundamental que se realiza durante el proceso de enseñanza-aprendizaje en medicina.

Nava y colaboradores² lo definen como una actividad repetitiva, dirigida por un médico experimentado que funge como profesor sobre un grupo de becarios y/o estudiantes de medicina; con lo cual se transmite información de participante a participante, independientemente de su nivel jerárquico.³

Constituye un pilar fundamental para el aprendizaje del método clínico,⁴ ya que garantiza una asistencia integral de calidad hacia los pacientes; así se fomenta la enseñanza en la medida que los fines docentes y asistenciales estén íntimamente relacionados.⁵

Roca y asociados⁶ describen al pase de visita como centro de atención de aquellos aspectos que se relacionan con el desarrollo de habilidades clínicas y conocimientos que permitan al médico resolver los problemas de salud, así mismo con la adquisición de actitudes y valores éticos.

El principal objetivo del pase de visita lo constituye el aprendizaje dentro del proceso de asistir a un enfermo,⁷ ya que la mejor enseñanza es la que enseña el propio paciente.⁸ Para tal efecto, algunos autores han sugerido ciertos pasos que se deben cumplir para realizar un pase de visita; Álvarez y colaboradores⁵ consideran cinco momentos indispensables:

1. Organización de la actividad
2. Recolección de datos (de la historia clínica del paciente)

* Hospital H+ Querétaro, México. ORCID: 0009-0009-9055-1247

Recibido: 11/02/2026. Aceptado: 07/03/2026.

Citar como: Monzón LJR. Cinco pasos para un pase de visita clínico académico efectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2026;40(3):197-205. <https://dx.doi.org/10.35366/123720>

3. Presentación del paciente
4. Análisis colectivo
5. Conclusiones

En el cuarto punto llamado análisis colectivo, Álvarez y colaboradores⁵ la describen como la más importante; debido a que aquí el docente clínico es el modelo, ya que examina, analiza, demuestra y promueve la discusión entre todos los integrantes de una manera escalonada y dirigida. Esta parte también es la más compleja, debido a que existe una mayor interacción entre el docente clínico con sus discípulos, lo que en teoría produce mayor aprendizaje clínico y significativo en los estudiantes.

Entonces, corresponde al docente clínico –como principal responsable de la atención del paciente y mentor de sus discípulos–, capacitarse en la enseñanza y aprendizaje, así como en el uso de recursos informáticos en medicina,⁹ para mantener un sano equilibrio entre el método clínico tradicional, apoyado en la tecnología emergente para sustentar mejor la toma de decisiones clínicas, y mejorar los resultados hacia los enfermos.¹⁰

Es importante hacer mención que mediante la interacción entre alumno y maestro surgirá el momento idóneo para enseñar y aprender, pues este momento es donde todos aprenden y enseñan simultáneamente; además, se debe fomentar la preparación humanística que permita comprender al individuo que tiene un padecimiento.¹¹

Fernández¹² comenta el ideal del docente clínico como: «El mejor profesor no es el que más conocimientos pueda exhibir, sino el que constituya el mejor modelo profesional para los educandos, por brindar su sabiduría y calor humano a quienes lo necesitan, con una proyección humana y científica ejemplares».

Pero ser docente clínico y el pase de visita tiene muchas limitaciones, la más importante son las horas que toma realizar esta actividad presencial académica, a tal punto que las horas de trabajo de los médicos en formación han reducido la exposición clínica y deja menos tiempo para los métodos tradicionales de formación.¹³

Por tal motivo se necesitan con urgencia enfoques de enseñanza y aprendizaje que tengan en cuenta el crecimiento exponencial del conocimiento médico, las necesidades de aprendizaje únicas y las limitaciones de tiempo de los estudiantes, al tiempo que se adaptan a los entornos dinámicos y clínicamente exigentes de la práctica de cuidados críticos.^{14,15}

PASE DE VISITA EN LA UCI

Sabemos que la UCI ofrece oportunidades únicas para la adquisición de conocimientos y habilidades en un entorno clínico dinámico y de ritmo rápido, para aprender

habilidades técnicas como el manejo de las vías respiratorias, la colocación de vías centrales, la ecografía, monitoreo hemodinámico avanzado, entre muchas otras, además, habilidades no técnicas como el trabajo en equipo, la comunicación y el liderazgo.

Los estudios sugieren que no existe un enfoque estandarizado para la formación de los residentes en medicina de cuidados críticos, lo que refleja que los entornos de UCI y patrones de práctica son muy variables.^{16,17} Esta variación en la práctica educativa es notable, ya que puede afectar la calidad de la formación de los residentes a través de la exposición variada a diferentes factores educativos.

La enseñanza en la cama del paciente es el formato más común para la educación de los residentes de medicina crítica, y la mayoría de estos programas académicos también se complementan con conferencias didácticas y sesiones de enseñanza informal.¹⁶

Además, un número cada vez mayor de programas incluyen acceso a un «currículo básico» en línea de temas de cuidados críticos.¹⁶ Con estos enfoques didácticos, los residentes en cuidados críticos adquieren conocimientos y habilidades a través de procesos de aprendizaje activo al participar en rondas de enseñanza en la cama del paciente y al administrar directamente la atención al paciente, mientras que el aprendizaje pasivo se produce mediante el uso de conferencias, congresos y clases o revisiones de artículos.

La enseñanza junto a la cama, a menudo realizada durante las rondas de la UCI, es un componente esencial de la educación en cuidados críticos, ya que abarca la evaluación clínica, la realización del examen físico y la toma de decisiones. Donde se enfatiza la importancia de la comunicación multidisciplinaria, la conducta en la cabecera del paciente, el profesionalismo y otras habilidades clínicas esenciales.¹⁸ Involucrar a todo el equipo en las rondas en la cabecera del paciente también contribuye al desarrollo del equipo multidisciplinario y una mejor atención al paciente.^{19,20}

Educar durante la atención en la cabecera del paciente no es una actividad pasiva; más bien, requiere habilidad por parte del profesor de cuidados críticos. La adaptación de temas a las necesidades de los alumnos en relación con los pacientes actuales, proporciona al alumno la satisfacción de haber aprendido algo directamente relevante para la atención al paciente, lo que promueve el aprendizaje activo y proporciona un poderoso impulso motivacional y un refuerzo educativo.

Usar un enfoque tradicional como método para brindar educación sobre cuidados críticos no es adecuado, pues cada vez hay más pruebas de que ya no son suficientes. Muchos estudios han informado de una formación deficiente de los residentes en áreas fundamentales para la práctica de cuidados críticos, incluidas deficiencias en conocimientos médicos, habilidades

de procedimiento, traspaso de mando, comunicación y gestión de crisis.^{21,22}

Por tal motivo es necesario implementar estrategias para enseñar con tiempo limitado, dentro de un escenario como son las UCI. Por su parte, los docentes en el entorno de la UCI se enfrentan al enorme desafío de instruir simultáneamente a los residentes y atender a pacientes gravemente enfermos en un entorno clínico en el que la complejidad y el conocimiento necesarios para la toma de decisiones son altos, el tiempo disponible para la enseñanza es limitado y las interrupciones son frecuentes. Debido a las crecientes y competitivas demandas sobre el personal docente de cuidados críticos, el tiempo disponible para la enseñanza clínica parece estar en declive.^{23,24} Una barrera aún mayor para la enseñanza que una carga de trabajo clínica pesada es la idea errónea de que la «enseñanza real» requiere una conferencia formal prolongada.

Para lograr este enfoque de enseñanza eficiente y eficaz, se pueden emplear con éxito diversas estrategias. Estas estrategias educativas comparten características comunes, entre ellas: 1) identificar las necesidades del alumno, 2) enseñar de manera dirigida a satisfacer esas necesidades específicas, y 3) proporcionar retroalimentación sobre el desempeño.

Las rondas de preguntas son la principal herramienta de diagnóstico del educador para determinar el nivel actual de conocimientos y experiencia del alumno en situaciones similares.²⁴

Algunas investigaciones, como el modelo de observación de dos minutos está descrito como un método en el que el profesor observa el encuentro con un paciente para obtener información más específica sobre las necesidades de aprendizaje del alumno que se puede utilizar para proporcionar orientación o retroalimentación.²⁴ Esta técnica es eficaz para enseñar tanto habilidades de historia y examen físico como para enseñar habilidades de comunicación.

Al igual que con otros modelos centrados en el alumno, el instructor debe establecer expectativas claras, observar directamente al alumno y proporcionar retroalimentación y enseñanza específicas.

Otro modelo de preceptor de un minuto, es una herramienta de enseñanza que es fácil de implementar mientras se participa en la atención al paciente.²⁵ Este método utiliza un enfoque de cinco pasos: 1) preguntar al alumno sobre lo que cree que está sucediendo con el paciente, 2) investigar el razonamiento subyacente o explicaciones alternativas, 3) enseñar un principio general, 4) reforzar lo que se hizo bien, y 5) corregir cualquier error y hacer sugerencias para mejorar. En tan solo un minuto, el instructor puede obtener una breve evaluación del alumno, proporcionar una clave educativa y brindar retroalimentación positiva inmediata. La investigación sobre el modelo de preceptor de un mi-

nuto sugiere que es un método eficaz y eficiente para involucrar a los estudiantes en debates de casos de alto nivel sobre problemas clínicos, y su uso se asocia con una fuerte satisfacción tanto por parte de los estudiantes como de los profesores.^{26,27}

Limitar el número de temas de aprendizaje discutidos a dos o tres por día aumentará su importancia y la atención que se le presta a cada uno de ellos.²⁸ Demasiados temas pueden abrumar al alumno, lo que en última instancia reduce el impacto educativo. Por último, es imprescindible repasar y resumir brevemente los temas de aprendizaje importantes que se trataron y analizar las actividades de aprendizaje relacionadas.

La retroalimentación es una estrategia instructiva poderosa que se puede brindar de manera eficaz con un tiempo limitado.²⁹ La clave de la retroalimentación es brindar comentarios descriptivos específicos sobre el desempeño de un alumno. El modo «Preguntar-Contar-Preguntar» es un modelo común para dar retroalimentación.³⁰

La retroalimentación se basa en los eventos que ocurren al lado de la cama tiene la ventaja de proporcionar al paciente evaluaciones centradas en la formación, que son una piedra angular de la educación médica.³¹ Además, los médicos en formación valoran mucho la retroalimentación relacionada con conductas específicas realizadas junto a la cama, asociando la enseñanza de alta calidad con la retroalimentación relacionada con conductas específicas, como las habilidades junto a la cama y las presentaciones de casos.³²

En lugar de impartir clases tradicionales, durante el tiempo de enseñanza formal, un instructor debe facilitar clases dirigidas por los alumnos, donde se fomente la discusión del material mediante preguntas y respuestas, debates, estudios de casos, aprendizaje basado en problemas y otras actividades presenciales. Al aplicar sus nuevos conocimientos con la guía de un facilitador, los participantes dan acceso a retroalimentación inmediata de compañeros y profesores, lo que les ayudará a reconocer y corregir errores de pensamiento con mayor facilidad. Estas actividades de «aprendizaje activo» permitirán la resolución de problemas complejos, la interacción con compañeros y prepararán mejor a los alumnos para funcionar de forma independiente.

Otro método llamado aula invertida es particularmente adecuado para el entorno de aprendizaje de la UCI, donde la adquisición de conocimientos básicos sobre cuidados críticos es necesaria antes de avanzar hacia la resolución de problemas clínicos más complejos que se requieren para la atención al paciente.³³ La práctica de la toma de decisiones clínicas en el aula mejora el conocimiento la retención de conocimientos y tiene la ventaja inherente adicional de que los alumnos pueden aprender de sus errores en un entorno seguro sin poner en peligro a los pacientes. Actualmente el pase de visita se centra más en la toma de decisiones compartida,

involucrando a los pacientes y a sus familias en la atención médica.³⁴

Las rondas médicas, un aspecto esencial de la formación en la atención directa, han disminuido debido a factores como el aumento del número de pacientes, las limitaciones de tiempo y la alta carga de trabajo en los hospitales.¹⁹ A pesar de su larga tradición en medicina, se estima que solo entre 8 y 17% de la formación médica utiliza este método en la actualidad.³⁵ Resulta interesante que la UCI presente un contexto único en el que la formación en la atención directa basada en casos clínicos, complementada con clases magistrales, sea el principal método educativo en casi 91% de los casos.³⁶

Otra propuesta es la realizada por Yepes y colaboradores.¹ Establece rondas médicas como un método de enseñanza utilizado en entornos clínicos donde los docentes atienden simultáneamente a los pacientes y capacitan a los residentes. Donde, dadas las limitaciones de tiempo, se necesitan estrategias eficientes para evaluar los conocimientos y habilidades de los residentes, enseñar con rapidez y brindar retroalimentación. Pero cabe aclarar que la calidad de la supervisión durante estas rondas influye significativamente en la competencia y los conocimientos clínicos.

Ellos realizan mención de lo extraído con base en las sugerencias de Ramani,⁷ Chan y colegas³⁷ y Carlos,³⁴ proponiendo una nueva estructura para las rondas médicas llamadas «*Intensive care unit round at 5, 10 and 15 minutes*», donde realizan 5 minutos en definir un tema, 5 minutos para hacer, 10 minutos de introducción, 10 minutos del final, 15 minutos de retroalimentación y 15 minutos de gracias. Estableciendo una duración habitual de la ronda completa entre 120 y 150 minutos. Lo cual no se ajusta a los tiempos de una terapia de cuidados intensivos de México.

Para finalizar se debe tener en cuenta los errores que no se deben cometer al momento de realizar un pase de visita, algunos encontrados por Espinosa,³⁸ y Roca y asociados⁶ enumeran algunos, los cuales deben evitarse siempre que sea posible, como son los siguientes: excederse en la disertación académica, tratar asuntos no relacionados con el paciente, no preocuparse por la solución de los problemas del paciente, hablar de indiscreciones e imprudencia, iatrogenia verbal o gestual, transgredir aspectos éticos, no respetar la privacidad, el pudor o la individualidad del paciente y el maltrato hacia los discípulos.

Las consecuencias de estos actos son fatales, ya que influyen en su autoestima; generan insatisfacción, impotencia, estrés, sentimiento de culpa y despersonalización.³⁹ También se produce incertidumbre, falta de confianza y, lo más grave, rechazo de los enfermos a ser atendidos por los médicos novatos, lo cual afectará esa incipiente relación médico-paciente. Por lo tanto, es importante que el docente clínico deje de lado la ia-

trogenia verbal o gestual, y se apegue a los principios éticos que rigen la práctica médica.⁴⁰

TEORÍA EDUCATIVA ADECUADA AL PASE DE VISITA

La teoría de Lev Vygotsky (1978),⁴¹ enfatiza la importancia de las relaciones entre el individuo, la sociedad y la cultura en el proceso de desarrollo. Durante la infancia, estas interacciones potencian y facilitan el aprendizaje; pero este principio también puede aplicarse en etapas posteriores, como en la universidad y, especialmente, en el ámbito hospitalario durante la formación médica.

En el contexto de las residencias médicas, la transmisión del conocimiento no siempre sigue este enfoque. Con frecuencia, se asume que el residente aprenderá de manera autónoma a través de la observación y la práctica diaria con pacientes, sin la guía activa de un docente que facilite el alcance de las zonas de desarrollo próximo (ZDP) y promueva aprendizajes significativos.

Según Vygotsky, las interacciones sociales y el entorno en el que se desenvuelve el estudiante son fundamentales para la adquisición de herramientas y conocimientos. Por ello, destacó la relevancia de las relaciones sociales en el desarrollo intelectual y propuso el concepto de zona de desarrollo próximo (ZDP), definida como la distancia entre el nivel de desarrollo real (lo que el estudiante puede hacer de manera independiente) y el nivel de desarrollo potencial (lo que puede lograr con la guía de un experto o en colaboración con pares más avanzados).⁴²

En este sentido, todo individuo opera en dos dimensiones: 1) lo que es capaz de hacer en el presente y 2) lo que podría lograr con el apoyo adecuado. La ZDP se sitúa entre estos dos niveles, representando aquello que el alumno puede alcanzar con ayuda, ya sea de un docente o de compañeros más experimentados, como residentes de mayor jerarquía. Este acompañamiento es esencial para fomentar un aprendizaje significativo.

Vygotsky⁴³ describió tres situaciones posibles dentro de la ZDP (*Figura 1*):

1. Zona baja de la ZDP (desarrollo real): corresponde a lo que el estudiante ya sabe y puede hacer de manera independiente. Si el nivel de competencia es alto, el residente puede perder motivación si no se le proponen desafíos adecuados que lo impulsen a avanzar.
2. Zona intermedia de la ZDP: es el punto óptimo donde el estudiante aprende sin caer en la monotonía ni la frustración. Aquí, el residente moviliza todos sus recursos para avanzar, garantizando un aprendizaje efectivo y motivador. Ésta es la situación más deseable en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

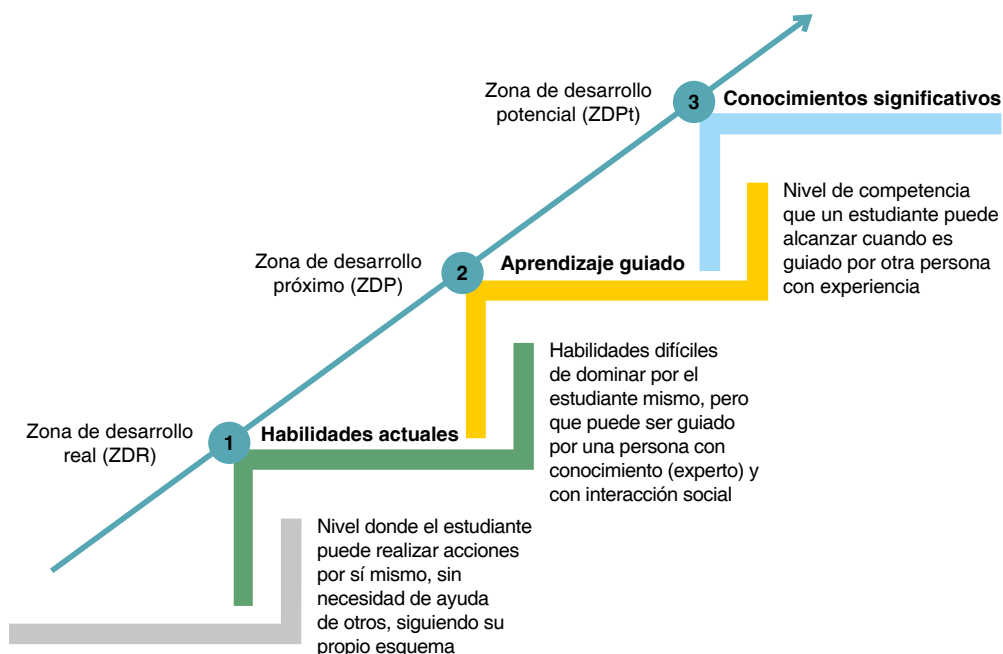


Figura 1:

Representación de las zonas de desarrollo según Vygotsky (adaptado de sus trabajos originales). La figura ilustra: zona de desarrollo real (ZDR): lo que el individuo puede hacer solo. Zona de desarrollo próximo (ZDP): lo que puede lograr con ayuda de un experto. Zona de desarrollo potencial (ZDPt): habilidades en proceso de internalización y significativo. La interacción social (andamiaje) facilita el avance desde la ZDP hacia la ZDR. Nota: adaptación basada en Vygotsky (1978) y reinterpretaciones pedagógicas posteriores.

3. Zona alta de la ZDP (desarrollo potencial): representa lo que el estudiante aún no puede hacer, incluso con ayuda. Si se encuentra en esta zona, puede sentirse abrumado y desmotivado. Sin embargo, con el apoyo adecuado, puede alcanzar este nivel y apropiarse de nuevos conocimientos y habilidades, aplicándolos de manera autónoma.

El principio fundamental de la ZDP radica en descomponer las actividades en tareas progresivas y secuenciales, conocidas como aprendizajes «llave», que permiten al estudiante avanzar aplicando lo que ya sabe para superar nuevos retos. Este enfoque puede aplicarse tanto en aprendizajes formales como en actividades prácticas, siempre con el acompañamiento de un experto y bajo un componente social que facilite la transición de la dependencia a la autonomía.

En el ámbito de la medicina crítica, la ZDP adquiere especial relevancia, ya que los residentes deben enfrentarse a situaciones complejas que requieren conocimientos técnicos, habilidades de razonamiento clínico y toma de decisiones. Por ello, es crucial que los docentes y residentes actúen como guías, facilitando el acceso a la ZDP, promoviendo un aprendizaje colaborativo y significativo.

DESARROLLO DEL MODELO DE PASE DE VISITA ACADÉMICO (PVA) EFECTIVO EN LA UCI

A partir de la teoría educativa de Vygotsky y lo que conocemos de los estudios sobre las formas de realizar el pase de visita en una UCI, se propone una estrategia basada en esta combinación que permita alcanzar objetivos reales y enfocados a un aprendizaje significativo,

que apoye a la efectividad de un servicio tan complejo y con tiempos ajustados como es una Unidad de Terapia Intensiva.

Descripción de las etapas

Dada la necesidad de optimizar los tiempos y la efectividad de esta actividad en el contexto de una Unidad de Cuidados Intensivos, con limitación de los tiempos, se propone un modelo estructurado en cinco etapas, con una duración total sugerida de 21 minutos por paciente. Este enfoque busca equilibrar la atención al paciente, la educación médica y la integración de la información hacia los familiares (Figura 2). A continuación, se describe cada una de las etapas:

Etapas:

- Etapas:**

- Etapas:**

- Etapas:**

En esta etapa, el médico residente sintetiza de manera clara y concisa la información relevante del paciente. Comienza con una breve descripción de los antecedentes médicos, el motivo de ingreso a la UCI y la evolución clínica hasta el momento. Posteriormente, el estudiante identifica los diagnósticos principales que guían el manejo del paciente. Para complementar la presentación, se muestran de manera visual los resultados de laboratorios y estudios de imagen más relevantes, utilizando herramientas como celulares o tabletas. Esta etapa permite al equipo tener una visión general del caso y fomentar las habilidades de comunicación y síntesis del residente.

Etapa 2: definir objetivo.
Duración: 1 minuto.
Responsable: médico adscrito.

El médico adscrito, basándose en la presentación inicial, identifica un objetivo principal a tratar durante el PVA. Este objetivo debe estar alineado con los diagnósticos o la situación clínica actual del paciente. Una vez planteado, el médico adscrito lo comunica al equipo de residentes y asigna roles específicos a cada uno, como encargarse de revisar parámetros ventilatorios, analizar resultados de laboratorio o proponer ajustes terapéuticos. Esta etapa es crucial para mantener el enfoque y la eficiencia durante el PVA.

Etapa 3: exploración.
Duración: 5 minutos.
Responsables: médico adscrito y residente en formación.

En esta etapa, el equipo realiza una revisión detallada del estado actual del paciente. Se analizan las hojas de enfermería para identificar cambios recientes en signos vitales, administración de medicamentos o incidencias relevantes. Posteriormente, se lleva a cabo una exploración física dirigida, centrada en los sistemas u órganos relacionados con el objetivo planteado. Además, se verifica el funcionamiento de los equipos biomédicos (ventiladores, monitores, bombas de infusión,

etcétera) y se revisan sus parámetros para asegurar que estén configurados correctamente. Finalmente, se comentan los hallazgos más relevantes, lo que permite al equipo tener una visión actualizada y precisa del paciente.

Etapa 4: diálogo reflexivo.
Duración: 5 minutos.
Responsables: médico adscrito y residente en formación.

Esta etapa es el núcleo del aprendizaje activo durante el PVA. Se establece un diálogo reflexivo en el que el médico adscrito guía a los residentes mediante preguntas desafiantes que fomentan el pensamiento crítico. Los residentes intercambian opiniones, presentan evidencias y proponen ajustes terapéuticos basados en la literatura médica. Se pueden utilizar herramientas digitales, como aplicaciones médicas o bases de datos en línea, para apoyar las discusiones. El médico adscrito asegura que cada hallazgo o propuesta sea analizado y justificado, preguntando constantemente «¿por qué?» para profundizar en el razonamiento clínico. Esta dinámica fortalece el conocimiento teórico-práctico y apoya a promover la toma de decisiones basada en evidencia.

Etapa 5: cierre.
Duración: 5 minutos.
Responsable: médico adscrito.



Figura 2: Cinco pasos para un pase de visita académico efectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA), basados en la teoría de desarrollo próximo (ZDP) Vygotsky (adaptado al contexto formativo médico de la UCIA por Monzón Lores, José Raúl, 2025). La figura describe un modelo progresivo que integra cinco etapas: 1) Presentación del paciente (contextualización inicial). 2) Determinación de un objetivo (enfoque guiado por el docente). 3) Exploración clínica (interacción colaborativa ZDP). 4) Diálogo reflexivo (internalización mediante andamiaje). 5) Cierre (consolidación autónoma, zona de desarrollo potencial). Nota: el diseño enfatiza la construcción gradual de competencias, alineado con Vygotsky (1978) y adaptado a la UCIA.

En la etapa final, el médico adscrito sintetiza las conclusiones derivadas del diálogo reflexivo. Se retoma el objetivo planteado al inicio y se evalúa si se cumplió o si requiere ajustes. Posteriormente, se establece un plan terapéutico actualizado, que incluye cambios en medicamentos, ajustes en ventilación mecánica o modificaciones en el soporte hemodinámico. Además, se proponen temas de autoestudio para los residentes, relacionados con los aspectos clínicos discutidos durante el PVA. Finalmente, se informa a los familiares del paciente sobre los cambios realizados y se resuelven sus dudas, asegurando una comunicación clara y empática. Este cierre permite consolidar el aprendizaje y refuerza la confianza de los familiares en el equipo médico.

De esta forma, el modelo de pase de visita académico (PVA) efectivo en la UCI se estructura como una herramienta pedagógica y clínica que optimiza el tiempo limitado disponible, asegurando la atención integral del paciente y la formación médica de calidad.

Estas cinco etapas, permite lograr un equilibrio entre la síntesis de información, el razonamiento clínico, la aplicación de evidencia científica y la comunicación con el equipo y los familiares, donde el enfoque se alinee con los principios de la teoría educativa (aprendizaje activo, diálogo reflexivo y la zona de desarrollo próximo), también se adapta a la realidad de entornos con recursos restringidos, donde la eficiencia es clave.

La implementación de este modelo garantiza que, incluso en condiciones de alta demanda asistencial, la educación médica no se vea comprometida, sino que se integre de manera natural y efectiva en la práctica clínica diaria. Así, se consolida un esquema replicable que puede ser adaptado a distintos contextos, siempre con el objetivo de fortalecer la calidad de la atención y la formación de futuros especialistas.

DISCUSIÓN

La implementación de un PVA estructurado en cinco etapas representa una innovación significativa en el ámbito de la educación médica y la atención clínica en la UCI. Este modelo optimiza el tiempo disponible y asegura que se aborden los aspectos más relevantes del caso clínico de manera sistemática. La etapa 1 (Presentación del paciente) permite al residente desarrollar habilidades de síntesis y comunicación, mientras que la etapa 2 (Objetivo) asegura que el PVA tenga un enfoque claro y bien definido.

La etapa 3 (Exploración) es crucial para integrar la teoría con la práctica, ya que los residentes aplican sus conocimientos en la revisión de datos clínicos y la exploración física. Por su parte, la etapa 4 (Diálogo reflexivo) fomenta el pensamiento crítico y el aprendizaje activo, al tiempo que promueve la toma de decisiones basada en evidencia. Finalmente, la etapa 5 (Cierre)

consolida el aprendizaje y refuerza la comunicación con los familiares, lo que es esencial para humanizar la atención en un entorno tan crítico como la UCI.

Sin embargo, la implementación de este modelo no está exenta de desafíos. La alta carga de trabajo y la falta de tiempo en las UCI mexicanas pueden dificultar la adopción de esta metodología. Además, es necesario capacitar a los médicos adscritos en técnicas pedagógicas efectivas para garantizar que el PVA cumpla con sus objetivos educativos. A pesar de estos retos, el modelo propuesto tiene el potencial de transformar la manera en que se realiza el PVA, beneficiando tanto a los pacientes como a los profesionales de la salud en formación.

El PVA en la UCI es una actividad que combina la atención clínica con la educación médica, lo que la convierte en una herramienta poderosa para el desarrollo de competencias en los profesionales de la salud. Sin embargo, su efectividad depende de varios factores, como la estructuración del proceso, la participación activa de los estudiantes y la capacidad del docente para integrar la teoría con la práctica.

Es fundamental que el PVA esté bien organizado y centrado en objetivos de aprendizaje claros. Esto implica seleccionar casos clínicos relevantes, establecer un ambiente de respeto y colaboración, y fomentar la participación activa de todos los miembros del equipo. Además, el uso de técnicas como el aprendizaje basado en problemas (ABP) y la simulación clínica puede enriquecer el PVA, permitiendo a los estudiantes aplicar sus conocimientos en situaciones reales o simuladas.

El rol del docente es crucial, un buen docente en la UCI debe tener un conocimiento profundo de la medicina crítica y las habilidades pedagógicas para guiar a los estudiantes en su proceso de aprendizaje. Esto incluye la capacidad de hacer preguntas desafiantes, proporcionar retroalimentación constructiva y adaptar el PVA a las necesidades individuales de los estudiantes.

Finalmente, es importante considerar las barreras que pueden dificultar la realización de un PVA efectivo en la UCI, como la falta de tiempo, la sobrecarga de trabajo y la diversidad de niveles de experiencia entre los participantes. Para superar estos desafíos, es necesario implementar estrategias como la planificación anticipada, la rotación de roles y el uso de tecnologías educativas.

CONCLUSIONES

El modelo de PVA estructurado en cinco etapas es una herramienta prometedora para optimizar la educación médica y la atención al paciente en la UCI, especialmente en contextos con recursos y tiempos limitados, como es el caso de México.

La estandarización del PVA permite abordar de manera sistemática los aspectos clínicos, educativos y co-

municativos, lo que mejora la calidad de la atención y fomenta el aprendizaje significativo en los residentes. La inclusión de los familiares en el proceso refuerza la transparencia y humanización de la atención, lo que es fundamental en un entorno tan crítico como la UCI.

Aunque la implementación del modelo puede enfrentar desafíos, como la falta de tiempo y la necesidad de capacitación docente, sus beneficios justifican los esfuerzos necesarios para su adopción. Este estudio sienta las bases para futuras investigaciones que evalúen el impacto del modelo en los resultados clínicos y educativos, así como su aplicabilidad en otras unidades de cuidados intensivos.

AGRADECIMIENTOS

Al hospital H+ Querétaro y médicos residentes por permitir enseñar una forma distinta de ver la enseñanza y educación médica.

REFERENCIAS

- Yepes AF, Gomez L, Barrios DD. An approach to intensive care unit rounds utilizing 5, 10, and 15-minute strategies. *ATS Sch*. 2024;5(3):365-374. doi: 10.34197/ats-scholar.2023-0088PS.
- Nava Espinosa R. El pase de visita en la enseñanza médica: reflexión desde la Teoría de la Actividad. *Investigación Educ Médica*. 2019;8(30):119-129. doi: 10.22201/facmed.20075057e.2019.30.18163.
- Tornés GBB, Brizuela CMG, Brizuela YG. ¿Cómo contribuir desde el pase de visita a la formación integral del estudiante de medicina? *MEDISAN* [Internet]. 2016;20(1):92. Disponible en: https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/489/html_214
- Lauricira Hernández DC. El pase de visita: consideraciones sobre su importancia en las asignaturas de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. *Rev Méd Electrónica* [Internet]. 2012;34(3):398-403. Disponible en: <https://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1022/html>
- Álvarez Rodríguez A, Gallardo Gálvez JL. El pase de visita docente asistencial. *Medimay* [Internet]. 2000;6(2):123-126. Disponible en: <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/46/html>
- Roca Goderich R, Rizo Rodríguez R, de Dios Lorente JA. Metodología para el desarrollo del pase de visita docente asistencial. *MEDISAN* [Internet]. 2011;15(12):1810-1818. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/260766107_Metodologia_para_el_desarrollo_del_pase_de_visita_docente_asistencial
- Ramani S. Twelve tips to improve bedside teaching. *Med Teach*. 2003;25(2):112-115. doi: 10.1080/0142159031000092463.
- Corona MLA, Fonseca HM. Fundamentos teóricos para la modelación del pase de visita como actividad docente-asistencial (I). *Medisur*. 2013;11(4):431-442.
- Garcés HG, Navarro Aguirre L, López Pérez M, Rodríguez Orizondo MF. Tecnologías de la información y la comunicación en salud y educación médica. *EduMeCentro* [Internet]. 2014;6(1):253-265. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4714192&info=resumen&idioma=ENG>
- Ventola CL. Mobile devices and apps for health care professionals: uses and benefits. *P T*. 2014;39(5):356-364.
- Graue Wiechers E, Sánchez Mendiola M, Durante Montiel I, Rivero Serrano O. Educación en las residencias médicas. México, D.F.: Editores de Textos Mexicanos; 2010.
- Vidal Ledo M, Fernández Sacasas JA. La enseñanza de la Clínica Reflexiones sobre el tema. *Educ Med Super* [Internet]. 2005;19(2):1-1. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412005000200010&lng=es
- Sabri N, Sun NZ, Cummings BA, Jayaraman D. The perceived effect of duty hour restrictions on learning opportunities in the Intensive Care Unit. *J Grad Med Educ*. 2015;7(1):48-52. doi: 10.4300/JGME-D-14-00180.1.
- Tainter CR, Wong NL, Bittner EA. Innovative strategies in critical care education. *J Crit Care*. 2015;30(3):550-556. doi: 10.1016/j.jcrc.2015.02.001.
- Croley WC, Rothenberg DM. Education of trainees in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2007;35(2 Suppl):S117-S121. doi: 10.1097/01.CCM.0000252917.25301.18.
- Almoosa KF, Goldenhar LM, Puchalski J, Ying J, Panos RJ. Critical care education during internal medicine residency: a national survey. *J Grad Med Educ*. 2010;2(4):555-561. doi: 10.4300/JGME-D-10-00023.1.
- Barrett H, Bion JF. An international survey of training in adult intensive care medicine. *Intensive Care Med*. 2005;31(4):553-561. doi: 10.1007/s00134-005-2583-7.
- Peters M, Ten Cate O. Bedside teaching in medical education: a literature review. *Perspect Med Educ*. 2014;3(2):76-88. doi: 10.1007/s40037-013-0083-y.
- Kim MM, Barnato AE, Angus DC, Fleisher LA, Kahn JM. The effect of multidisciplinary care teams on intensive care unit mortality. *Arch Intern Med*. 2010;170(4):369-376. doi: 10.1001/archinternmed.2009.521.
- Lane D, Ferri M, Lemaire J, McLaughlin K, Stelfox HT. A systematic review of evidence-informed practices for patient care rounds in the ICU*. *Crit Care Med*. 2013;41(8):2015-2029. doi: 10.1097/CCM.0b013e31828a435f.
- Cox CE, Carson SS, Ely EW, Govert JA, Garrett JM, Brower RG, et al. Effectiveness of medical resident education in mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(1):32-38. doi: 10.1164/rccm.200206-624OC.
- Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med*. 2007;35(7):1668-1672. doi: 10.1097/01.CCM.0000268059.42429.39.
- Colletti JE, Flottemesch TJ, O'Connell T, Ankel FK, Asplin BR. Teaching and clinical efficiency: competing demands. *West J Emerg Med*. 2012;13(2):186-193. doi: 10.5811/westjem.2011.10.6842.
- Irby DM, Wilkerson L. Teaching when time is limited. *BMJ*. 2008;336(7640):384-387. doi: 10.1136/bmj.39456.727199.AD.
- Neher JO, Gordon KC, Meyer B, Stevens N. A five-step "microskills" model of clinical teaching. *J Am Board Fam Pract*. 1992;5(4):419-424.
- Aagaard E, Teherani A, Irby DM. Effectiveness of the one-minute preceptor model for diagnosing the patient and the learner: proof of concept. *Acad Med*. 2004;79(1):42-49. doi: 10.1097/00001888-200401000-00010.
- Farrell SE, Hopson LR, Wolff M, Hemphill RR, Santen SA. What's the evidence: a review of the one-minute preceptor model of clinical teaching and implications for teaching in the emergency department. *J Emerg Med*. 2016;51(3):278-283. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.05.007.
- Bhave M, Brzezinski M. Teaching in the ICU: A Comprehensive Review. *ICU Dir*. 2013;4(6):270-278.
- Rudolph JW, Simon R, Raemer DB, Eppich WJ. Debriefing as formative assessment: closing performance gaps in medical education. *Acad Emerg Med*. 2008;15(11):1010-1016. doi: 10.1111/j.1553-2712.2008.00248.x.
- Green GM, Chen EH. Top 10 ideas to improve your bedside teaching in a busy emergency department. *Emerg Med J*. 2015;32(1):76-77. doi: 10.1136/emered-2014-204211.
- Watling CJ, Lingard L. Toward meaningful evaluation of medical trainees: the influence of participants' perceptions of the process. *Adv Health Sci Educ Theory Pract*. 2012;17(2):183-194. doi: 10.1007/s10459-010-9223-x.
- Gonzalo JD, Heist BS, Duffy BL, Dyrbye L, Fagan MJ, Ferencik G, et al. Content and timing of feedback and reflection: a multi-

- center qualitative study of experienced bedside teachers. *BMC Med Educ.* 2014;14:212. doi: 10.1186/1472-6920-14-212.
33. Tainter CR, Wong NL, Cudemus-Deseda GA, Bittner EA. The "Flipped Classroom" model for teaching in the Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med.* 2017;32(3):187-196. doi: 10.1177/0885066616632156.
 34. Carlos WG, Kritek PA, Clay AS, Luks AM, Thomson CC. Teaching at the bedside. Maximal impact in minimal time. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13(4):545-548. doi: 10.1513/AnnalsATS.201601-018AS.
 35. Crumlish CM, Yialamas MA, McMahon GT. Quantification of bedside teaching by an academic hospitalist group. *J Hosp Med.* 2009;4(5):304-307. doi: 10.1002/jhm.540.
 36. Chudgar SM, Cox CE, Que LG, Andolsek K, Knudsen NW, Clay AS. Current teaching and evaluation methods in critical care medicine: has the Accreditation Council for Graduate Medical Education affected how we practice and teach in the intensive care unit? *Crit Care Med.* 2009;37(1):49-60. doi: 10.1097/CCM.0b013e31819265c8.
 37. Chan SJ, Archibald HL, Conner SM. NET Rounding: a novel approach to efficient and effective rounds for the modern clinical learning environment. *BMC Med Educ.* 2022;22(1):600. doi: 10.1186/s12909-022-03599-x.
 38. Espinosa Brito A. Ética en el pase de visita hospitalario. *Rev Cubana Salud Pública* [Internet]. 2006;32(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662006000400008&lng=es
 39. Mariscal Palle E, Navia Molina O, Paniagua J, de Urioste Nardin R, Espejo EE. Maltrato y/o violencia: fenómeno de estudio en centros de enseñanza asistenciales: Internado Rotatorio de Medicina gestión 2005 - 2006. *Cuad Hosp Clin* [Internet]. 2007;52(1):46-54. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000100007&lng=es
 40. Aguirre-Gas HG. Principios éticos de la práctica médica. *Cir Cir.* 2004;72(6):17.
 41. Vygotsky LS. Chapter 4: Internalization of higher psychological functions. In: *Mind in society: the development of higher psychological processes.* Cambridge (MA): Harvard University Press; 1978. p. 159.
 42. Wertsch JV. Vygotsky and the social formation of mind. Cambridge (MA): Harvard University Press; 1988.
 43. Vygotsky LS. *Educational psychology.* London: Routledge; 2020. pp. 1-416.

Correspondencia:

José Raúl Monzón Lores

E-mail: raulmonzon51@gmail.com



Manejo del tétanos en cuidados intensivos: revisión actualizada de fisiopatología, terapias dirigidas y soporte en la UCI

Management of tetanus in intensive care: updated review of pathophysiology, targeted therapies, and ICU support

Claudio Méndez Cisneros,* Deisy Alejandra Madrigal Carrillo*

RESUMEN

Introducción: el tétanos severo continúa siendo un desafío relevante en unidades de cuidados intensivos (UCI), especialmente en regiones de Latinoamérica donde persisten brechas de vacunación y diagnósticos tardíos. Los pacientes críticamente enfermos suelen presentar espasmos refractarios, disfunción autonómica y complicaciones respiratorias que requieren soporte avanzado. **Objetivo:** revisar la evidencia actual sobre fisiopatología, criterios de gravedad, diagnóstico y manejo integral del tétanos en la UCI, enfatizando estrategias terapéuticas actualizadas y prevención de complicaciones. **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa de la literatura reciente (2010-2024), con énfasis en estudios clínicos, cohortes de la UCI, guías de manejo y ensayos que evaluaron terapias dirigidas a espasmos, disautonomía y soporte vital. Se incluyeron únicamente estudios en población adulta. **Resultados:** la fisiopatología mediada por tetanospasmina explica la rigidez, espasmos y la inestabilidad autonómica que condicionan la necesidad de ventilación mecánica y manejo hemodinámico estrecho. La administración temprana de inmunoglobulina antitetánica, el control escalonado de espasmos con benzodiacepinas y el uso selectivo de relajantes neuromusculares constituyen los pilares terapéuticos. La disautonomía requiere monitorización invasiva y manejo farmacológico preciso. Las complicaciones frecuentes incluyen rabdomiólisis, arritmias, neumonía asociada con ventilador y sepsis. La rehabilitación temprana mejora los desenlaces funcionales. **Conclusiones:** el manejo del tétanos en la UCI debe ser protocolizado, priorizando la neutralización inmediata de la toxina, el control eficaz de espasmos y la estabilización autonómica. La prevención de complicaciones y la rehabilitación temprana son fundamentales para mejorar la supervivencia y la recuperación funcional. Persisten vacíos de evidencia sobre terapias autonómicas, uso de magnesio y protocolos estándar de sedación, lo que demanda investigación adicional.

Palabras clave: tétanos, unidades de cuidados intensivos, disfunción autonómica, espasmos musculares, ventilación mecánica.

ABSTRACT

Introduction: severe tetanus remains a significant challenge in intensive care units (ICUs), particularly in Latin America where gaps in vaccination and delayed diagnosis persist. Critically ill patients often present with refractory spasms, autonomic dysfunction, and respiratory compromise requiring advanced life support. **Objective:** to provide an updated review of the pathophysiology, severity criteria, diagnostic approach, and intensive care management of tetanus, with emphasis on targeted therapies and prevention of complications. **Material and methods:** a narrative review of recent literature (2010-2024) was conducted, focusing on adult patients and including clinical studies, ICU cohorts, management guidelines, and trials evaluating therapies for spasm control, autonomic instability, and organ support. **Results:** tetanospasmin-mediated neurotoxicity explains rigidity, spasms, and autonomic instability that frequently require mechanical ventilation and hemodynamic support. Early administration of human tetanus immunoglobulin, stepwise spasm control with benzodiazepines, and selective neuromuscular blockade form the core of management. Autonomic dysfunction requires invasive monitoring and tailored pharmacologic therapy. Common ICU complications include rhabdomyolysis, arrhythmias, ventilator-associated pneumonia, sepsis, and prolonged immobilization. Early

rehabilitation is associated with improved functional outcomes. **Conclusions:** ICU management of tetanus should be protocolized, prioritizing rapid toxin neutralization, effective spasm suppression, and autonomic stabilization. Prevention of ICU-related complications and early rehabilitation are key to improving survival and functional recovery. Important evidence gaps persist regarding autonomic therapies, magnesium use, and standardized sedation protocols, highlighting the need for further research.

Keywords: tetanus, intensive care units, autonomic dysfunction, muscle spasms, mechanical ventilation.

Abreviaturas:

ACLS = Advanced Cardiovascular Life Support (soporte vital cardiovascular avanzado)

AKI = Acute Kidney Injury (lesión renal aguda)

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica)

ATS = American Thoracic Society (Sociedad Torácica Americana)

CK = creatina cinasa

ECG = electrocardiograma

GABA = Gamma-AminoButyric Acid (ácido gamma aminobutírico)

HTIG = Human Tetanus ImmunoGlobulin (inmunoglobulina antitetánica humana)

IDSA = Infectious Diseases Society of America (Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas)

IG = inmunoglobulina

IM = intramuscular

IV = intravenosa

LMIC = Low- and Middle-Income Countries (países de ingresos medios y bajos)

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

PRISMA = Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analysis (elementos de informes preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis)

RCT = Randomized Controlled Trial (ensayo controlado aleatorizado)

SNARE = Soluble N-ethylmaleimide Sensitive Factor [NSF] Attachment protein REceptor (receptor de proteína de unión al factor sensible a N-etilmaleimida [NSF] soluble)

TeNT = Tetanus NeuroToxin or tetanospasmin (neurotoxina tetánica o tetanospasmina)

TOF = Train Of Four (tren de cuatro)

TSS = Tetanus Severity Score (Puntuación de Gravedad del Tétanos)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

VAP = Ventilator-Associated Pneumonia (neumonía asociada a la ventilación mecánica)

VM = ventilación mecánica

VTE = Venous ThromboEmbolism (tromboembolismo venoso)

* Hospital General «Dr. Agustín O'Horan». México.

Recibido: 08/12/2025. Aceptado: 26/01/2026.

Citar como: Méndez CC, Madrigal CDA. Manejo del tétanos en cuidados intensivos: revisión actualizada de fisiopatología, terapias dirigidas y soporte en la UCI. Med Crit. 2026;40(3):206-220. <https://dx.doi.org/10.35366/123721>

INTRODUCCIÓN

Históricamente, el tétanos ha acompañado a la humanidad desde la antigüedad. Las primeras descripciones clínicas detalladas se atribuyen a Hipócrates en el siglo V a. C., quien observó la rigidez muscular característica y el desenlace fatal en la mayoría de los casos. Sin embargo, no fue hasta 1884 cuando Arthur Nicolaier descubrió el bacilo y, posteriormente en 1890, Emil von Behring y Shibasaburo Kitasato demostraron la naturaleza toxigénica de la enfermedad, sentando las bases de la inmunoterapia con el desarrollo del primer antisero. La evolución del manejo ha transitado desde la observación expectante y el aislamiento en penumbra, hasta la era de la inmunización masiva con el toxoide tetánico (introducido en la década de 1920) y el soporte orgánico avanzado en unidades de cuidados intensivos (UCI).

A pesar de estos avances, el tétanos sigue siendo una enfermedad grave que, cuando progresa a forma generalizada, exige con frecuencia soporte intensivo por fallo respiratorio y alteraciones hemodinámicas asociadas con disfunción autonómica. En contextos latinoamericanos, donde la cobertura vacunal puede ser incompleta en ciertos grupos y el acceso a la UCI con recursos óptimos es heterogéneo, los pacientes con tétanos severo continúan presentando una carga clínica y económica relevante para los servicios de cuidados críticos. En una cohorte de un centro de referencia en el noreste de Brasil (115 pacientes ingresados en la UCI entre 2003 y 2013), la mortalidad en la UCI fue de 44.5% y las complicaciones más frecuentes fueron neumonía y disautonomía; los predictores independientes de muerte incluyeron edad, puntuación APACHE II, bloqueo neuromuscular continuo y disautonomía.¹

La experiencia internacional muestra que, aunque la mortalidad global por tétanos ha decrecido de forma importante durante las últimas décadas gracias a la vacunación y a programas de salud pública, los casos que requieren ingreso en la UCI siguen conllevando una morbimortalidad considerable, largas estancias y consumo intensivo de recursos (ventilación mecánica prolongada, sedación profunda, soporte hemodinámico). Estudios multicéntricos en unidades de cuidados críticos han descrito cursos clínicos prolongados (varias semanas), necesidad alta de inmunoglobulina, antibióticos y estrategias diversas para el control de espasmos y la disautonomía, con un impacto claro en pronóstico y costes.²⁻⁵

La gravedad clínica del tétanos y la decisión de ingreso en la UCI suelen estar determinadas por la intensidad de los espasmos musculares, la presencia de compromiso respiratorio (hipoventilación, laringoespasma), y la gravedad de la disfunción autonómica (inestabilidad presora, arritmias). Las puntuaciones pronósticas desarrolladas en regiones endémicas –por ejemplo, la *Tetanus Severity Score* (TSS)– ayudan a estratificar riesgo y a predecir

desenlaces, pero su aplicabilidad clínica y su correlación con compuestos desenlaces en diferentes entornos de Latinoamérica requieren evaluación y ajuste local.⁶

Los principales desafíos para el manejo en la UCI incluyen: 1) control efectivo y seguro de espasmos dolorosos que requieren altas dosis de sedantes y, en ocasiones, bloqueo neuromuscular; 2) manejo de la disautonomía, que puede presentarse con crisis hipertensivas y luego hipotensión refractaria; y 3) prevención y tratamiento de complicaciones nosocomiales (neumonía asociada con ventilación, sepsis) que contribuyen significativamente a la mortalidad. Estas realidades se combinan con variaciones regionales en protocolos, disponibilidad de inmunoglobulina (IG) humana y acceso a ventilación de alta calidad, factores que condicionan los resultados en la región.^{1-4,7} La *Figura 1* muestra un grupo de bacterias *Clostridium tetani*, responsables de causar tétanos en humanos.

El objetivo de esta revisión es sintetizar la evidencia disponible sobre el manejo intensivo del tétanos, con énfasis en la fisiopatología que fundamenta las terapias dirigidas, las opciones farmacológicas y de soporte empleadas en la UCI (control de espasmos, control autonómico, ventilación mecánica, inmunoterapia y manejo de complicaciones), y en identificar lagunas de conocimiento y áreas prioritarias para investigación o estandarización de protocolos en Latinoamérica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Esta revisión narrativa se realizó con el objetivo de sintetizar la evidencia contemporánea sobre el manejo del tétanos severo en UCI, con énfasis en fisiopato-

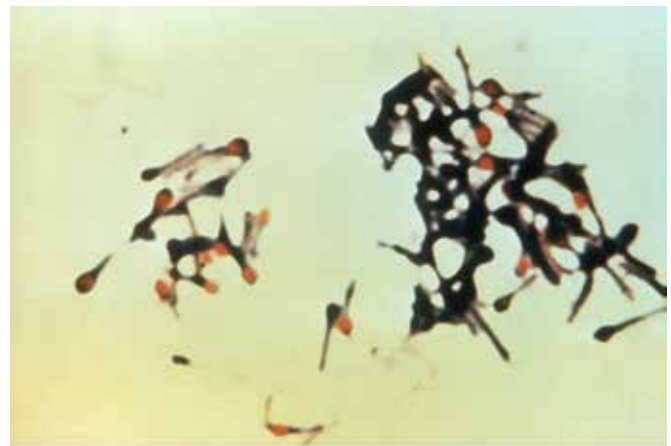


Figura 1: La micrografía muestra un grupo de bacterias *Clostridium tetani*, responsables de causar tétanos en humanos: observe el *Bacillus* delgado con una apariencia característica de «baqueta» causada por las esporas ubicadas en la zona esférica.

Micrografía tomada de los CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Licencia: dominio público.

logía aplicada, terapias dirigidas y soporte crítico. Se siguieron las recomendaciones metodológicas para revisiones narrativas clínicas, incorporando principios de transparencia y exhaustividad similares a los propuestos por directrices PRISMA para revisiones sistemáticas, adaptados al propósito de esta síntesis.⁸

Estrategia de búsqueda: se realizó una búsqueda estructurada entre enero de 2000 y diciembre de 2025 en las siguientes bases de datos: PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science y Cochrane Library.

Adicionalmente se consultaron documentos de organizaciones internacionales relevantes (OMS/WHO, PAHO, CDC) y guías clínicas de manejo intensivo cuando estuvieron disponibles.

Términos de búsqueda: se combinaron términos MeSH y palabras clave en inglés y español utilizando operadores booleanos. Algunos ejemplos:

1. ("tetanus" OR "severe tetanus" OR "generalized tetanus") AND ("intensive care" OR "ICU" OR "critical care")
2. ("tetanus" AND "autonomic dysfunction")
3. ("tetanus" AND "mechanical ventilation")
4. ("tetanus management" AND "sedation" OR "neuromuscular blockade")
5. ("*Clostridium tetani*" AND "critical illness")
6. ("tétanos" AND "unidad de cuidados intensivos")

Se incluyeron artículos en inglés y español. No se excluyeron cohortes pequeñas o series de casos si contenían información clínica relevante para pacientes críticos, dada la baja frecuencia global del tétanos y la escasez de estudios de gran tamaño.

Criterios de inclusión

1. Estudios que describieran pacientes adultos con tétanos severo atendidos en la UCI.
2. Ensayos clínicos, estudios observacionales, series de casos ≥ 5 pacientes, revisiones sistemáticas, revisiones narrativas relevantes y guías clínicas.
3. Artículos que evaluaran al menos uno de los elementos de manejo intensivo:
 - a. Control de espasmos.
 - b. Sedación y bloqueo neuromuscular.
 - c. Control autonómico.
 - d. Ventilación mecánica.
 - e. Uso de inmunoglobulina.
 - f. Complicaciones en la UCI.
 - g. Pronóstico y mortalidad en cuidados intensivos.

Criterios de exclusión

1. Artículos centrados exclusivamente en epidemiología poblacional sin datos clínicos aplicables a UCI.

2. Reportes de caso aislados (aunque se revisaron para contextualización).
3. Estudios previos al año 2000 salvo que fueran fundamentales para fisiopatología o intervenciones históricas.

Selección y extracción de datos: dos revisores (los autores) realizaron la selección por títulos/resúmenes y posteriormente evaluación de textos completos. Se extrajeron los siguientes elementos:

1. Diseño del estudio.
2. País y contexto (con énfasis en América Latina cuando disponible).
3. Número de pacientes,
4. Severidad (escalas como Ablett o TSS si estaban reportadas).
5. Intervenciones de UCI.
6. Complicaciones.
7. Mortalidad y desenlaces clínicos.
8. Limitaciones reportadas por los autores.

Las discrepancias fueron resueltas por consenso.

Síntesis de la evidencia: debido a la heterogeneidad de los estudios, la síntesis se realizó de manera narrativa, organizando la evidencia en torno a:

1. Fisiopatología relevante para UCI.
2. Terapias dirigidas (antitoxina, antibióticos, sedación, control autonómico).
3. Estrategias de soporte intensivo.
4. Complicaciones y pronóstico.

No se realizó metaanálisis por variabilidad significativa en diseños, intervenciones, poblaciones y reporte de resultados.

FISIOPATOLOGÍA EN UCI

El sustrato patogénico del cuadro crítico en el tétanos es la tetanospasmina (TeNT), una neurotoxina proteica liberada por *Clostridium tetani*. Tras la germinación en el sitio de la herida, la toxina se libera y se une a las terminaciones nerviosas periféricas; es internalizada y transportada retroaxonal hasta las interneuronas medulares donde la subunidad ligera actúa como una metaloproteasa que escinde proteínas SNARE (por ejemplo, VAMP/synaptobrevin), impidiendo la liberación de neurotransmisores inhibitorios (principalmente glicina y GABA) en las sinapsis inhibitorias.⁹⁻¹¹ La pérdida de la inhibición presináptica provoca una hiperexcitabilidad de motoneuronas que se traduce clínicamente en rigidez sostenida y espasmos paroxísticos intensos, rasgos cardinales que llevan con frecuencia a la indicación de ingreso en la UCI (Figura 2).

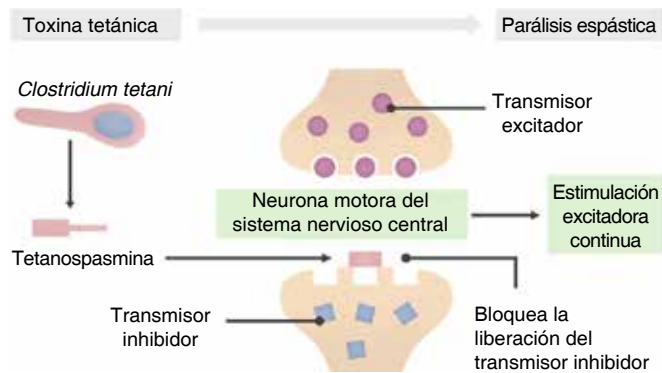


Figura 2: Fisiopatología del tétanos.

Reimpreso con permiso de Lecturio GmbH. Disponible en: <https://app.lecturio.com/#!/article/3455> (consultado el 08 de diciembre de 2025).

La disfunción autonómica es una manifestación central en los casos graves y se explica por la acción de la TeNT sobre centros que regulan el tono simpático y parasimpático; la inhibición de neurotransmisores inhibitorios produce episodios de descarga simpática masiva (taquicardia, hipertensión paroxística) que pueden alternar con fases de bradicardia e hipotensión, arritmias y fenómenos sudomotores. Esta labilidad hemodinámica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la UCI, y su manejo requiere intervenciones farmacológicas dirigidas y monitorización hemodinámica estrecha. Estudios y revisiones recientes describen el mecanismo neurofisiológico y las implicancias clínicas de la disautonomía en tétanos severos.^{9,12,13}

Las implicaciones respiratorias tienen dos vías principales: 1) los espasmos de la musculatura orofaríngea, laríngea y torácica (incluidos el diafragma y músculos intercostales) pueden provocar laringoespasma, insuficiencia ventilatoria y riesgo de aspiración, y 2) el tratamiento mismo (altas dosis de benzodiacepinas y opioides, o uso de bloqueantes neuromusculares) añade riesgo de hipoventilación e infección respiratoria asociada a ventilación mecánica. En la práctica de la UCI, esto se traduce en frecuentes indicaciones de intubación precoz y ventilación mecánica prolongada, con estrategias ventilatorias adaptadas a los episodios de espasmo y al riesgo de barotrauma. Revisiones clínicas recientes sobre manejo en cuidados críticos discuten estas decisiones y los *trade-offs* entre sedación profunda versus bloqueo neuromuscular prolongado.^{11,14}

Desde el punto de vista metabólico y sistémico, los espasmos repetidos y prolongados favorecen la rabdomiólisis, hiperkalemia, acidosis láctica y aumento del consumo energético; además, la disautonomía puede comprometer perfusión renal y favorecer insuficiencia renal aguda. Estos efectos complican la resucitación y el manejo farmacológico en la UCI (por ejemplo, la excreción de fármacos sedantes o la toxicidad del mag-

nesio se ven afectados por la función renal). La presencia de rabdomiólisis y alteraciones hidroelectrolíticas incrementan la necesidad de vigilancia de laboratorio frecuente y soporte de órganos.^{9,14,15}

La fisiopatología explica también por qué el grado de agresividad del soporte (intubación, ventilación mecánica, infusiones altas de sedantes y relajantes neuromusculares, soporte vasoactivo) se asocia tanto a mejoras en supervivencia como a complicaciones iatrogénicas prolongadas. Los objetivos en la UCI son: controlar los espasmos (para prevenir daño muscular, fracturas y aspiración), estabilizar la hemodinamia durante crisis autonómicas y mantener una vía aérea segura. Sin embargo, la necesidad de sedación profunda y/o bloqueo neuromuscular prolongado incrementa el riesgo de neumonía asociada con ventilación, trombosis, atrofia muscular y complicaciones por sedación. Estas decisiones requieren balancear la fisiopatología subyacente con la capacidad de la UCI (monitorización, disponibilidad de IG humana, recursos para soporte prolongado) y, en entornos de recursos limitados, condicionan de forma crítica el pronóstico.^{14,15}

En resumen, la TeNT causa desinhibición central que produce espasmos y disautonomía; estos fenómenos son la base de las complicaciones respiratorias, metabólicas y hemodinámicas que hacen del tétanos una patología desafiante en la UCI. Comprender estos mecanismos es esencial para justificar intervenciones dirigidas (antitoxina temprana, control farmacológico de espasmos y de la disautonomía, manejo ventilatorio oportuno y prevención de complicaciones sistémicas) y para diseñar protocolos de soporte crítico adaptados a cada contexto clínico.⁹⁻¹⁵

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes con tétanos que requieren ingreso en cuidados intensivos suelen presentar formas generalizadas y graves de la enfermedad en las que predominan la rigidez muscular, los espasmos paroxísticos y la disfunción autonómica. La indicación de ingreso en la UCI se basa en la presencia o alto riesgo de desarrollar complicaciones que amenacen la vía aérea, la ventilación o la estabilidad hemodinámica.

Criterios de gravedad que suelen indicar manejo en UCI:

1. **Espasmos refractarios:** espasmos frecuentísimos, prolongados o que no responden a medidas iniciales (benzodiacepinas, analgésicos) y que ponen en riesgo de sufrir fracturas, rabdomiólisis, o compromiso ventilatorio. Los episodios intensos y repetidos son causa frecuente de ingreso, ya que requieren sedación profunda, infusiones continuas o bloqueo neuromuscular.^{6,16}

2. **Laringoespasma o riesgo inminente de asfixia:** la contracción de la musculatura laríngea y orofaríngea puede provocar obstrucción aguda de la vía aérea o aspiración; la presencia de disfagia progresiva, cambios en la voz con incremento de la salivación y episodios de laringoespasma son indicación de intubación precoz o de traqueostomía precoz en muchos protocolos de la UCI.^{14,17}
3. **Crisis autonómicas (hipertensión arterial [HTA], taquicardia, arritmias o inestabilidad hemodinámica):** la disautonomía grave se manifiesta por picos hipertensivos y taquicardia paroxística que pueden alternar con bradicardia e hipotensión; las arritmias, la inestabilidad persistente y la necesidad de soporte vasoactivo son causas importantes de morbilidad y mortalidad que justifican monitorización invasiva y tratamiento en la UCI.^{16,18}
4. **Insuficiencia respiratoria inminente o franca:** ya sea por hipoventilación (por fatiga muscular o exceso de sedación), hipersecreción y riesgo de aspiración, o por espasmos diafragmáticos y laringoespasma; la presencia de hipoxemia, hipercapnia o signos clínicos de fatiga respiratoria exige soporte ventilatorio y, por tanto, manejo en la UCI.^{17,19}

Clasificaciones útiles y puntuaciones de severidad:

1. **Escala de Ablett (modificada):** clasifica el tétanos en grados (1-4) según la intensidad de rigidez y espasmos y la presencia de disfunción autonómica; suele usarse para definir gravedad y guiar decisiones de manejo.^{6,20}
2. **Tetanus Severity Score (TSS):** instrumento predictivo desarrollado para estratificar riesgo de complicaciones y muerte, útil para triaje y para comparar cohortes en estudios clínicos; variables como periodo de inicio, edad y signos clínicos se integran para estimar pronóstico.⁶
3. Otras herramientas y modelos pronósticos recientes (por ejemplo, nomogramas basados en biomarcadores o recuento de leucocitos) se están evaluando en cohortes contemporáneas, pero requieren validación externa antes de uso clínico rutinario.¹⁹

Aspectos clínicos relevantes para la UCI:

1. El inicio rápido de espasmos (periodo de inicio corto) y una incubación breve se asocian con progresión rápida a enfermedad severa y peor pronóstico, y por tanto a necesidad precoz de ingreso en UCI.^{6,19}
2. La presencia de comorbilidades (edad avanzada, enfermedad pulmonar crónica, inmunosupresión) incrementa el riesgo de complicaciones respiratorias y de infecciones nosocomiales durante la estancia en la UCI.^{19,20}

3. Los signos de alarma (trismo creciente, dificultad para tragar, hipersecreción, diaforesis profusa asociada a taquicardia) deben orientar a monitorización invasiva, valoración para intubación y planificación de soporte hemodinámico.^{16,17,21}

En conjunto, la decisión de admitir a un paciente con tétanos en la UCI debe basarse en la intensidad y refractariedad de los espasmos, la presencia o riesgo de laringoespasma/insuficiencia respiratoria y la severidad de la disautonomía. Las escalas de gravedad (Ablett, TSS) (*Tabla 1*) son herramientas útiles para estandarizar la estratificación y facilitar la comparación entre series clínicas, pero la valoración clínica individual y la disponibilidad de recursos (monitorización invasiva, ventilación, IG humana) continúan siendo determinantes para la toma de decisiones en la práctica real.^{6,16-21}

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico: el diagnóstico del tétanos en el adulto es principalmente clínico y se basa en la presencia de los signos cardinales: trismo, rigidez de la musculatura axial y de las extremidades, y espasmos reflejos dolorosos desencadenados por estímulos sensoriales. En la práctica de la UCI, la historia de herida reciente y el antecedente vacunal son útiles, pero no imprescindibles; la ausencia de un foco aparente no excluye la enfermedad. Pruebas complementarias (cultivo de la herida, detección molecular) pueden confirmar la exposición a *C. tetani*, pero rara vez alteran la conducta inicial, por lo que el diagnóstico y el inicio del tratamiento deben basarse en la clínica. Para facilitar el diagnóstico objetivo en casos atípicos (por ejemplo, localizados o sin trismo marcado), se han descrito pruebas neurofisiológicas como el *masseter inhibitory reflex* (MIR) o el «*spatula test*» como ayudas diagnósticas en entornos hospitalarios.²²⁻²⁴

Diagnósticos diferenciales en el paciente crítico: en la UCI es clave distinguir el tétanos de otras entidades que comparten rigidez, espasmos o alteraciones autonómicas:

1. **Síndrome serotoninérgico:** suele presentar hiperreflexia, *clonus* (ocular, inducible), agitación y diaforesis; las reglas de Hunter (*Hunter criteria*) son la herramienta diagnóstica validada para distinguir el síndrome serotoninérgico de otros cuadros con rigidez. La historia farmacológica (uso reciente de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminooxidasa, combinaciones de fármacos) orienta hacia esta entidad.²⁵
2. **Rabdomiólisis por otras causas:** crisis convulsivas, trauma, fármacos (estatinas, fibratos) o hipertermia maligna pueden causar elevación de creatinina cinasa

Tabla 1: Clasificación de Ablett.

Grado	Severidad	Características clínicas principales	Espasmos/rigidez	Compromiso autonómico	Riesgo respiratorio	Implicaciones para UCI
I	Leve	Trismus discreto, rigidez localizada, sin disfagia ni espasmos generalizados	Espasmos ausentes o mínimos	Ausente	Bajo	Generalmente no requiere UCI; monitorización básica
II	Moderado	Trismus marcado, rigidez generalizada, dificultad moderada para la deglución	Espasmos inducidos por estímulos, pero controlables	Ausente o leve	Moderado: riesgo por espasmos	Puede requerir UCI si espasmos progresan o existe dificultad ventilatoria
III	Grave	Rigidez severa, espasmos frecuentes y espontáneos, disfagia severa	Espasmos dolorosos, desencadenados o espontáneos, persistentes	Frecuente: hipertensión, taquicardia, sudoración, arritmias	Alto: riesgo de obstrucción, laringoespasma, fatiga	Requiere UCI para sedación profunda, control autonómico y soporte respiratorio
IV	Muy grave	Todo lo anterior, más falla autonómica severa	Espasmos continuos refractarios	Marcado: labilidad extrema, crisis hipertensivas alternando con hipotensión	Muy alto: necesidad casi universal de ventilación mecánica	UCI obligatoria ; alto riesgo de mortalidad, soporte avanzado hemodinámico y ventilatorio

Notas importantes para la interpretación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):

1. La clasificación de Ablett se utiliza ampliamente para decidir ingreso a cuidados intensivos, especialmente grados III y IV.
2. Los grados III-IV se relacionan con:
 - a. Disponibilidad de ventilación mecánica.
 - b. Necesidad de sedación profunda/bloqueo neuromuscular.
 - c. Crisis autonómicas sostenidas.
3. Se correlaciona con mortalidad y complejidad del manejo.

(CK) y complicaciones renales; la presencia de espasmos reflejos típicos y el contexto epidemiológico ayudan a diferenciarlos, aunque la coexistencia es posible. La medición seriada de CK, electrolitos y función renal es esencial en UCI.^{22,26}

3. **Meningitis/encefalitis:** la rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia orientan hacia causas centrales infecciosas; en tétanos clásico el nivel de conciencia suele estar preservado. Si existen signos meníngeos o deterioro neurológico, se debe realizar estudio neuroimagen y punción lumbar según estabilidad hemodinámica.²⁶
4. **Intoxicaciones y síndromes neurológicos** (por ejemplo, *síndrome extrapiramidal por antipsicóticos*, *síndrome neuroléptico maligno*, *intoxicación por estricnina*): algunas intoxicaciones (por ejemplo, estricnina) pueden simular tétanos con espasmos, pero la historia de exposición y hallazgos específicos (por ejemplo, hiperreflexia y *clonus* prominente en síndrome serotoninérgico; fiebre y rigidez «lead-pipe» en síndrome neuroléptico maligno) ayudan a diferenciar. La estricnina es rara, pero si está presente produce espasmos muy breves y generalizados que pueden ser indistinguibles clínicamente; por ello la historia (exposición) es clave.^{25,26}

Hallazgos que implican alto riesgo de deterioro (y por tanto ingreso/monitorización en UCI):

1. **Espasmos frecuentes y/o refractarios:** que requieren dosis crecientes de sedantes o bloqueo neuro-

muscular para su control: asociados a mayor riesgo de fracturas, rhabdomiólisis y necesidad de ventilación mecánica.^{22,27}

2. **Signos de compromiso de la vía aérea:** laringoespasma recurrente, hipersecreción y disfagia con riesgo de aspiración → indican intubación precoz o traqueostomía planificada.^{22,27}
3. **Manifestaciones de disautonomía grave:** episodios repetidos de hipertensión con taquicardia paroxística, arritmias, o fallos hemodinámicos que alternan con bradicardia/hipotensión; estos pacientes requieren monitorización invasiva y soporte vasoactivo. La disautonomía es un predictor independiente de mortalidad en cohortes de la UCI.^{22,27}
4. **Insuficiencia respiratoria inminente o hipoventilación** (hipercapnia, descenso de la saturación, signos de fatiga respiratoria) por debilidad respiratoria o sedación excesiva → indicación clara de ventilación mecánica.^{22,27}
5. **Marcadores bioquímicos y clínicos de riesgo sistémico:** CK muy elevada (riesgo de rhabdomiólisis), hiperkalemia, acidosis láctica, fallo renal incipiente o daño multiorgánico requieren soporte y aumentan la probabilidad de desenlaces adversos.^{26,27}

El diagnóstico en la UCI es esencialmente clínico; las pruebas complementarias ayudan en casos atípicos o para diferenciar otras entidades. La presencia de espasmos refractarios, compromiso de la vía aérea, disautonomía severa o insuficiencia respiratoria inminente son criterios prácticos que indican monitorización

intensiva y manejo agresivo en la UCI. Una evaluación sistemática para descartar causas imitadoras (serotoní-nergia, intoxicaciones, meningitis) debe llevarse a cabo de forma paralela, teniendo en cuenta la historia farma-cológica y los hallazgos electrofisiológicos o de labora-torio que apoyen la etiología (Tabla 2).²²⁻²⁷

MANEJO EN LA UCI

Control de la toxina

Antitoxina (HTIG): el objetivo del tratamiento con inmu-noglobulina humana antitetánica (HTIG) es neutralizar la toxina libre circulante antes de que se fije en las ter-minaciones nerviosas; no revierte la toxina ya unida. La vía habitualmente recomendada es intramuscular (IM) o intravenosa (IV); estudios han explorado además la vía intratecal, con resultados que sugieren reducción en la duración de los espasmos y la ventilación mecá-nica en algunos ensayos aleatorizados. La dosis prác-tica más usada actualmente es 500 UI en una única administración (varía según guías locales; dosis más altas de 3,000-6,000 UI se usaron históricamente, pero no demostraron superioridad consistente y causan más molestias). La administración debe realizarse lo antes posible tras el diagnóstico.^{11,28,29}

Momento y dosis: 1) Administrar HTIG tan pronto como se confirme la sospecha clínica. 2) Dosis reco-mendada por expertos: 500 UI (única dosis IM o IV). En contextos con protocolos locales distintos puede encontrarse 3,000-6,000 UI IM; la evidencia no apoya

claramente ventaja de dosis altas. Si se dispone de in-munoglobulina intravenosa (IVIG), puede considerarse en escenarios donde HTIG no está disponible.^{11,28}

Evidencia y controversias: 1) El ensayo aleatorizado brasileño que comparó administración intratecal + intra-muscular frente a intramuscular sola mostró mejoría clínica y reducción de duración de espasmos y ventilación en el grupo intratecal, aunque sin diferencia significativa en mortalidad (estudio con limitaciones metodológicas y que requiere validación externa). Esto ha generado deba-te sobre la implementación rutinaria del abordaje intratecal fuera de centros con experiencia.¹¹ 2) La variabilidad de dosis (500 versus 3,000-6,000 UI) y rutas (IM/IV versus in-tratecal) mantiene la controversia; la práctica actual favo-rece 500 UI IM/IV por balance eficacia/efectos adversos, salvo en protocolos que recomiendan intratecal en centros con experiencia y capacidad de monitorización.^{11,28}

Control de los espasmos musculares

Benzodiacepinas (infusión continua): las benzo-diacepinas son la piedra angular del control de rigidez y espasmos. Diazepam por vía enteral o IV y midazolam en perfusión continua son ampliamente usados. Dosis orientativas publicadas: diazepam 0.2-1 mg/kg/h (vía enteral/IV según tolerancia) o midazolam en perfusión titulada; se deben ajustar a respuesta clínica y a efectos sedantes. Las benzodiacepinas también contribuyen parcialmente al control de la disautonomía.^{29,30}

Relajantes neuromusculares (cuándo y cuándo no): 1) *Indicación:* espasmos refractarios que compro-

Tabla 2: Diagnósticos diferenciales de tétanos.

Diagnóstico diferencial	Características claves	Hallazgos que lo diferencian del tétanos	Pruebas útiles en UCI
Síndrome serotoninérgico	Hiperactividad autonómica, agitación, hipertermia	Clonus espontáneo/ocular, hiperreflexia marcada, antecedente de fármacos serotoninérgicos	Aplicación de <i>Hunter criteria</i> , CK, función renal, revisión farmacológica
Síndrome neuroléptico maligno	Rigidez «lead-pipe», fiebre, alteración del sensorio	Progresión más lenta (días), bradicinesia, antecedente de antipsicóticos	CK muy elevada, leucocitosis, función renal, historia farmacológica
Intoxicación por estricnina	Espasmos generalizados bruscos y dolorosos	Episodios muy breves, hiperreflexia extrema, exposición conocida	<i>Tox screen</i> (si disponible), historia toxicológica
Meningitis/encefalitis	Fiebre, cefalea, alteración del estado mental	Compromiso del sensorio, signos meníngeos, convulsiones	TAC/IRM cerebral, punción lumbar (si permite estabilidad)
Rabdomiólisis por otras causas	Dolor muscular, debilidad, orina oscura	Ausencia de espasmos provocados o rigidez típica del tétanos	CK seriada, K ⁺ , función renal, gasometría
Hipertermia maligna	Hipercarbia, rigidez, hipertermia súbita	Asociación a anestesia inhalada o succinilcolina	Gasometría con PaCO ₂ elevada, CK, historia perioperatoria
Convulsiones (estatus epiléptico/subclínico)	Movimientos tónico-clónicos, alteración del nivel de conciencia	Confusión postictal, actividad epiléptica	EEG continuo, niveles de anticonvulsivante
Síndrome de abstinencia alcohólica	Temblor, agitación, hipertensión, alucinaciones	Rigidez menos marcada; historia de uso crónico	CIWA-Ar, electrolitos, glucosa
Tétanos localizado (diferencial interno)	Rigidez regional sin espasmos generalizados	Sin disautonomía ni compromiso respiratorio	Diagnóstico clínico; electromiografía (si duda)
Rigidez extrapiramidal por antipsicóticos/parkinsonismo	Rigidez y bradicinesia	Evolución crónica, sin espasmos reflejos	Historia farmacológica, examen neurológico

CIWA-Ar = *Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised* (escala revisada para evaluación de abstinencia alcohólica). CK = creatina cinasa. EEG = electroencefalograma. TAC/IRM = tomografía axial computarizada/imagen por resonancia magnética. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

meten la oxigenación/ventilación o cuando es imposible controlar los espasmos con sedación alta; cuando se requieren bloqueantes, la intubación y ventilación mecánica son obligatorias. 2) **Riesgos:** atrofia muscular, prolongación del tiempo de ventilación, mayor riesgo de neumonía asociada con ventilación mecánica. Se prefieren bloqueantes de acción corta/monitorizados y se limita su duración tanto como sea posible.²⁹

Uso de $MgSO_4$ (magnesio) en UCI; evidencia y riesgos: 1) Ensayo aleatorizado (Lancet, 2006) sobre perfusión continua de $MgSO_4$ no mostró reducción consistente en la necesidad de ventilación, aunque algunos parámetros de control de espasmos y disautonomía mejoraron en subgrupos; resultados no concluyentes para mortalidad. Posteriores revisiones y metaanálisis muestran señales de beneficio en control de espasmos y disautonomía, pero heterogeneidad en diseño y dosis limita conclusiones firmes.^{30,31} 2) **Riesgos:** depresión respiratoria, bloqueo neuromuscular añadido, hipotensión, hipermagnesemia (especialmente en insuficiencia renal). Requiere monitorización de niveles séricos y función renal; en entornos con monitorización limitada se debe usar con precaución.^{30,31}

Fármacos alternativos (propofol, dexmedetomidina): propofol (bolos o infusión) y dexmedetomidina (infusión) se han reportado en series y casos para controlar espasmos y disautonomía, reduciendo la necesidad de bloqueantes en algunos informes. La evidencia proviene mayoritariamente de series de casos y estudios no controlados; sin embargo, combinaciones (por ejemplo, propofol + dexmedetomidina) han resultado útiles para disminuir espasmos y estabilizar la respuesta autonómica en pacientes seleccionados. Se debe sopesar el riesgo de sedación profunda y prolongada.^{32,33}

Manejo de la disfunción autonómica

Estrategias farmacológicas: 1) **Beta bloqueadores (esmolol, labetalol):** esmolol (infusión continua, inicio y titulación según respuesta) ha sido útil en casos con taquicardia persistente y crisis hipertensivas; ofrece control rápido debido a su vida media corta. Labetalol puede ser útil por acción α/β , pero precisa monitorización estrecha. Uso de β -bloqueo no selectivo (por ejemplo, propranolol) se ha asociado con eventos adversos graves y debe evitarse.^{29,34} 2) **Alfa-2 agonistas (clonidina, dexmedetomidina):** puedan ayudar a reducir descarga simpática y disminuir requerimientos de sedantes; evidencia basada en series y casos.³² 3) **Magnesio:** además de su papel en control de espasmos, el magnesio puede estabilizar la actividad simpática y reducir la variabilidad hemodinámica; su uso debe balancearse con riesgo de bloqueo neuromuscular y depresión respiratoria.^{30,31} 4) **Otras opciones:** morfina continua o infusiones de opiáceos para atenuar la descarga auto-

nómica, vasopresores y soporte inotrópico según fases de hipotensión.^{29,32}

Contraindicaciones y precauciones: precaución en insuficiencia renal (magnesio), bradicardia severa (β -bloqueantes), y en pacientes con bloqueo neuromuscular residual. Se recomienda monitorización invasiva (arterial) y electrocardiograma (ECG) continuo durante ajuste de fármacos autonómicos.^{29,34}

Monitorización estrecha hemodinámica: arterial invasiva, monitorización continua de ECG, catéter venoso central según necesidad, y objetivos hemodinámicos individualizados. Documentar episodios de crisis autonómica y respuestas a terapia para ajustar plan.^{29,34}

Vía aérea y ventilación mecánica

Indicaciones de intubación precoz: laringoespasma recurrente, hipersecreción no controlable, disfagia progresiva, hipoxemia/hipercapnia incipiente, o necesidad de bloqueo neuromuscular para controlar espasmos. Intubación controlada (preferiblemente con personal anestésico/experto en vía aérea) y considerar traqueostomía precoz si la ventilación mecánica prolongada parece probable.²⁹

Estrategias de ventilación en espasmos severos: ventilación protectora con volúmenes y presiones ajustadas, pero permitiendo la gestión de episodios de espasmo que pueden incrementar presiones de pico. Si se usan bloqueantes neuromusculares, optimizar parámetros para evitar barotrauma; monitorizar auto-PEEP. Permitir ajustes rápidos durante picos de presión por espasmos (por ejemplo, aumentar flujo, modificar ciclos).²⁹

Sedación profunda y bloqueo neuromuscular prolongado: usar cuando sea imprescindible para controlar espasmos refractarios; monitorizar profundidad de bloqueo (TOF), planificar pausas diarias si seguro y reevaluar necesidad. Minimizar duración del bloqueo y documentar estrategias de prevención de complicaciones (fisioterapia temprana cuando sea posible).^{29,32}

Prevención de complicaciones (barotrauma, auto-PEEP, infecciones): prevención de neumonía asociada a ventilación (higiene de vía aérea, manejo de secreciones, estrategia de sedación mínima cuando posible), tromboprofilaxis, cuidados de piel/posición y protocolizar aspiración, cuidado de circuitos y vigilancia de barotrauma.²⁹

Manejo de la herida y control de la infección

Desbridamiento: Buscar y eliminar el foco séptico (punto de entrada) mediante limpieza adecuada y desbridamiento quirúrgico cuando corresponda; esto reduce la carga bacteriana y la producción de toxina.^{32,35}

Antibióticos: metronidazol versus alternativas. Evidencia clínica (ensayo clásico y estudios posteriores)

sugiere metronidazol como preferible frente a penicilinas en términos de mortalidad y evolución clínica (posible efecto de las penicilinas como antagonistas GABA en modelos experimentales). Es recomendable iniciar metronidazol (por ejemplo, 500 mg IV cada 6-8 horas) para cubrir *Clostridium tetani*; otras opciones pueden considerarse según alergias y microbiología local.³⁵

Cirugía en casos de foco evidente: indicada cuando existe un absceso o tejido necrótico que mantiene la colonización por *C. tetani*. La intervención debe realizarse con cuidado (analgesia/sedación controladas) y junto con cobertura antibiótica adecuada.³⁵

Las **Tablas 3 y 4** ofrecen un resumen de los fármacos usados en el tratamiento de tétanos, dosis, objetivo, evidencia y precauciones y recomendaciones prácticas rápidas para el manejo del tétanos en la UCI.

COMPLICACIONES

Rabdomiólisis

Incidencia: variable; es una complicación frecuente en pacientes con espasmos severos y prolongados por tétanos y aparece en series de la UCI como hallazgo clínico relevante (frecuencias no homogéneas entre cohortes, pero reportada con cierta frecuencia en series de pacientes graves).^{36,37}

Prevención: control eficaz y oportuno de espasmos (benzodiacepinas, bloqueo neuromuscular si está indicado), hidratación adecuada, monitorización de temperatura (evitar hipertermia) y movilización/posicionamiento para reducir daño muscular por compresión. Evitar fármacos con riesgo añadido de rabdomiólisis cuando sea posible.^{36,37}

Tabla 3: Fármacos usados en el tratamiento de tétanos.

Intervención	Dosis orientativa en UCI	Objetivo clínico	Evidencia disponible	Precauciones/comentarios UCI
Inmunoglobulina humana antitetánica (HTIG)	500 UI IM/IV (dosis única). Protocolos antiguos: 3,000-6,000 UI	Neutralizar toxina circulante no unida	Ensayos y revisiones: eficacia en evitar progresión; intratecal puede reducir duración de espasmos y VM	Administrar lo antes posible; NO revierte toxina unida; riesgo mínimo
Benzodiacepinas (diazepam)	0.2-1 mg/kg/h IV o VO fraccionado según tolerancia	Control de espasmos y sedación de base	Pilar terapéutico histórico; evidencia robusta por experiencia clínica	Riesgo de depresión respiratoria; acumulación en infusiones prolongadas
Midazolam	Perfusión continua: 0.05-0.3 mg/kg/h	Control de espasmos severos; sedación continua	Amplia experiencia en UCI; buen perfil para titulación rápida	Puede requerir dosis muy altas; tolerancia y acumulación
Relajantes neuromusculares (rocuronio/vecuronio)	Rocuronio: bolo 0.6-1 mg/kg, infusión 5-12 µg/kg/min. Vecuronio: 0.8-1.2 µg/kg/min	Abolir espasmos refractarios	Evidencia observacional; reservado para casos severos	Obliga a ventilación mecánica; vigilar TOF; riesgo de debilidad adquirida
Magnesio (MgSO ₄)	Bolo 5 g (20 mmol), luego 2-3 g/h (8-12 mmol/h). Objetivo: Mg 2-4 mmol/L según centro	Disminuir espasmos y disautonomía	RCT y revisiones: mejora control autonómico; sin reducción clara de mortalidad	Riesgo de hipermagnesemia, bloqueo neuromuscular y bradicardia; precaución en insuficiencia renal
Propofol	Infusión 20-200 mg/h; ajustar a sedación profunda	Control adyuvante de espasmos y agitación	Series clínicas; eficaz como fármaco puente	Riesgo de hipotensión; evitar infusiones prolongadas > 48 h por riesgo PRIS
Dexmedetomidina	0.2-1.4 µg/kg/h	Control de disautonomía y espasmos leves-moderados	Series de casos y uso creciente	Puede causar bradicardia e hipotensión; no sustituye sedación profunda
Esmolol	50-300 µg/kg/min IV según respuesta	Control de crisis hipertensivas y taquicardia	Estudios observacionales y reportes favorables	Vida media corta → ideal para titulación; vigilar hipotensión
Labetalol	10-20 mg IV cada 2-4 h o perfusión 0.5-2 mg/min	Control autonómico con efecto α/β	Experiencia clínica amplia	Evitar en bradicardia; menos predecible que esmolol
Clonidina (IV o enteral)	25-150 µg/h IV o 0.1-0.3 mg VO q8h	Descenso de actividad simpática	Observacional, adyuvante útil	Hipotensión y bradicardia; ajustar lentamente
Ventilación mecánica	No aplica; ajustar modo según espasmos	Soporte respiratorio ante espasmos, laringoespasmo o sedación	Indispensable en grados III-IV	Riesgo de barotrauma, auto-PEEP; considerar traqueostomía temprana
Desbridamiento quirúrgico	Según foco	Retirar tejido contaminado → reducir producción de toxina	Recomendación estándar universal	Puede requerir sedación/bloqueo profundo durante procedimientos
Metronidazol	500 mg IV cada 8 h (o 500 mg cada 6 h)	Erradicar <i>C. tetani</i> y detener producción de toxina	Preferido sobre penicilina; evidencia clásica y moderna	Mantener 7-10 días; considerar alternativas si alergias
Penicilina G (si no hay metronidazol)	2-4 millones UI IV cada 4 h	Alternativa antibiótica	Menos favorecida por posible antagonismo GABA	Riesgo de convulsiones en dosis altas

GABA = Gamma-AminoButyric Acid (ácido gamma aminobutírico). IM = intramuscular. IV = intravenosa. PEEP = Positive End-Expiratory Pressure (presión positiva al final de la espiración). PRIS = Propofol-Related Infusion Syndrome (síndrome de infusión por propofol). RCT = Randomized Controlled Trial (ensayo controlado aleatorizado). TOF = Train Of Four (estimulación en tren de cuatro). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica. VO = vía oral.

Tabla 4: Recomendaciones prácticas rápidas para el manejo del tétanos en UCI.

Área	Recomendación práctica	Comentarios operativos en UCI
Neutralización de toxina	Administrar HTIG 500 UI lo antes posible. Considerar vía intratecal en centros con experiencia	Mejora control de espasmos y reduce estancia hospitalaria según RCT brasileño
Control inicial de espasmos	Iniciar benzodiacepinas (diazepam/midazolam en perfusión titulada)	Primera línea; ajustar según respuesta y sedación
Espasmos refractarios	Añadir bloqueantes neuromusculares ; requiere intubación y VM	Ideal en espasmos que comprometen ventilación o desencadenan rhabdomiólisis
Magnesio (MgSO ₄)	Considerar como adyuvante para espasmos y disautonomía; monitorizar función renal y niveles	Evidencia heterogénea; útil para crisis simpáticas difíciles
Disfunción autonómica	Usar esmolol/labetalol o alfa-2 agonistas . Evitar β -bloqueantes no selectivos	Requiere monitorización invasiva ; ajustar a episodios hipertensivos/taquicardia
Coadyuvantes sedantes	Propofol/dexmedetomidina como complementarios para reducir uso de bloqueantes	Basado en casos/series; útil en control fino de sedación
Control del foco y antibióticos	Realizar desbridamiento y administrar metronidazol	

HTIG = Human Tetanus Immunoglobulin (inmunoglobulina humana antitetánica). RCT = Randomized Controlled Trial (ensayo controlado aleatorizado). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica.

Manejo (estrategias actuales en UCI):

1. Monitorización seriada de CK, electrolitos (potasio, calcio, fósforo), función renal y diuresis.
2. Reposición volémica agresiva con solución isotónica (objetivo de diuresis elevada, por ejemplo, > 1 mL/kg/h según tolerancia hemodinámica), corrección de hiperkalemia según guías y prevención de lesión renal aguda (AKI).
3. Considerar administración de bicarbonato intravenoso solo en situaciones específicas (pH ácido + riesgo de precipitación de mioglobina) – evidencia no robusta y uso individualizado.
4. Diuréticos osmóticos o manitol se usan de forma selectiva; no existe ensayo controlado aleatorizado (RCT) claro que los respalde de rutina.
5. Terapia renal de sustitución (diálisis) cuando hay indicación (injuria renal aguda refractaria, hiperkalemia intratable, sobrecarga hídrica).^{36,37}

Arritmias (y complicaciones cardiovasculares relacionadas con la disautonomía):

Incidencia: la disautonomía en tétanos severos provoca episodios de taquicardia, hipertensión paroxística y arritmias; en series de la UCI se asocia a peor pronóstico y aparece con frecuencia en los pacientes más graves.^{36,38}

Prevención: control de la descarga simpática (sedación adecuada, control de espasmos), evitar fármacos proarrítmicos y optimizar electrolitos (potasio, magnesio). Monitorización continua de ECG e instancias tempranas de monitorización invasiva en pacientes con crisis autonómicas.³⁸

Manejo (estrategias actuales en UCI):

1. Monitorización continua y tratamiento escalonado: manejar arritmias según protocolos de soporte vital

cardiovascular avanzado (ACLS) cuando correspondan.

2. Control de la labilidad hemodinámica y simpática con esmolol (infusión titulada por vida media corta) o labetalol (bolos o perfusión) para crisis hipertensivas/taquicardia paroxística, y alfa-2 agonistas (clonidina, dexmedetomidina) como coadyuvantes para reducir descarga simpática.³⁴
3. Uso de magnesio como estabilizador en pacientes con arritmias ventricular o como parte de un abordaje para disautonomía (si niveles y función renal permiten).
4. Cuando aparecen bradicardias o hipotensión refractaria, emplear soportes vasoactivos/inotrópicos (dobutamina, noradrenalina) y marcapaso transitorio/temporal si es necesario.³⁶

Neumonía asociada con ventilación mecánica (VAP):

Incidencia: los pacientes con tétanos en la UCI presentan alta probabilidad de ventilación mecánica prolongada; la tasa de VAP se corresponde con la duración de ventilación mecánica (VM) y con prácticas de prevención locales (las tasas varían ampliamente entre centros).^{11,36}

Prevención: aplicar paquetes de medidas de prevención de VAP (higiene de manos, elevación de cabecera, sedación y umbral mínimo, pruebas diarias de sedación/ventilación espontánea cuando posible, cuidado de la vía aérea y aspiración subglótica si disponible). Vaciar y cambiar circuitos según protocolos y mantener buena técnica de higiene.¹¹

Manejo (estrategias actuales en UCI):

1. Diagnóstico basado en combinación clínica, radiológico y microbiológico; iniciar antibiótico empírico dirigido por guías locales y ajustar según cultivos y sensibilidad (seguir recomendaciones IDSA/ATS 2016).¹¹

- Desescalar terapia antimicrobiana según cultivo/resultado y evitar duraciones excesivas.
- Reforzar medidas de soporte: fisioterapia respiratoria, optimización del manejo de secreciones, y considerar técnicas de protección pulmonar en ventilación (objetivos de volumen corriente bajo, PEEP y manejo de presiones para minimizar barotrauma).¹¹

Trombosis venosa y tromboembolismo (VTE)

Incidencia: pacientes en UCI con inmovilización prolongada, sedación y bloqueo neuromuscular tienen riesgo aumentado de VTE; la incidencia en tétanos no está perfectamente delimitada, pero sigue los factores de riesgo del paciente crítico (inmovilidad, inflamación, catéteres).

Prevención: profilaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada (según riesgo y contraindicaciones), medidas mecánicas (compresión neumática intermitente) cuando la anticoagulación esté contraindicada. Evaluación de riesgo hemorrágico y seguimiento.

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Iniciar anticoagulación terapéutica si se confirma tromboembolismo venoso, con ajuste por función renal e interacciones (y temporizar procedimientos invasivos).
- Considerar filtro de vena cava inferior en casos de contraindicación absoluta a anticoagulación o tromboembolismo recurrente pese a terapia adecuada.
- Monitorizar complicaciones hemorrágicas y ajustar dosis según peso/función renal.

Falla multiorgánica (incluyendo insuficiencia renal y choque)

Incidencia: los pacientes con tétanos severos pueden progresar a fallo multiorgánico por combinación de disautonomía severa, sepsis nosocomial, rabdomiólisis y compromiso respiratorio; la frecuencia aumenta en pacientes con estancia prolongada en la UCI.^{36,38}

Prevención: control temprano de espasmos y disautonomía, prevención de infecciones nosocomiales, vigilancia de función renal y hemodinámica; corrección temprana de desequilibrios electrolíticos.^{24,36}

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Aplicar *bundles* del manejo de sepsis y choque séptico (*Surviving Sepsis Campaign 2021*): control rápido de fuente, fluidoterapia guiada por objetivos, soporte vasopresor (norepinefrina como primera línea), manejo de la ventilación y monitorización de perfusión.²⁴
- Soporte renal con estrategias de sustitución renal cuando haya indicación (insuficiencia renal aguda

con complicaciones: hiperkalemia refractaria, sobrecarga de volumen, acidosis incontrolable).

- Soporte multiorgánico coordinado por equipo multidisciplinario (nutrición, fisioterapia, control glucémico).^{24,36}

Úlceras por presión

Incidencia: riesgo elevado por inmovilización prolongada, sedación profunda y bloqueo neuromuscular; la incidencia depende de la calidad de los cuidados de la piel y protocolos de prevención en la UCI.

Prevención: rotación y reposicionamiento programados, colchones/soportes de presión especializados, control de humedad y manejo nutricional; inspección diaria de la piel en áreas de riesgo.

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Intervenciones preventivas intensivas (dispositivos de alivio de presión), control y optimización nutricional (proteínas y aporte calórico adecuado).
- Tratamiento local de las lesiones según grado (desbridamiento cuando esté indicado, apósitos avanzados, manejo de infección local).
- Involucrar equipos de heridas/dermatología y rehabilitación temprana.

Sepsis secundaria (infecciones nosocomiales)

Incidencia: alta en pacientes con ventilación prolongada, catéteres y dispositivos invasivos; neumonía, bacteriemia y sepsis nosocomial son causas frecuentes de deterioro y muerte en series de tétanos en UCI.^{11,36}

Prevención: medidas de control de infecciones (higiene de manos, *bundles* de catéteres, cuidado de vía aérea y ventilador), reducción de la duración de dispositivos invasivos cuando sea posible, políticas de antibioterapia y vigilancia activa.^{11,24}

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Diagnóstico precoz y cultivo guiado; iniciar antibiótico empírico de amplio espectro según foco clínico y guías locales, y desescalar con los resultados microbiológicos.
- Implementar las recomendaciones del *Surviving Sepsis Campaign 2021* para resucitación, control de fuente y soporte vasoactivo si hay choque.²⁴
- Valorar intervenciones invasivas (desbridamiento, drenajes) si son foco de infección.^{24,36}

RESULTADO Y PRONÓSTICO EN UCI

Factores asociados con mortalidad

La mortalidad en pacientes adultos con tétanos que requieren ingreso en UCI varía ampliamente entre series y depende tanto de la severidad de la enfermedad como

de los recursos disponibles en la UCI. En cohortes de países de ingresos medios y bajos se han reportado mortalidades elevadas (por ejemplo, ~44% en una serie brasileña de pacientes con tétanos severo manejados en UCI), mientras que centros con protocolos estandarizados y soporte intensivo avanzado pueden alcanzar mortalidades muy bajas.

Los factores que con mayor consistencia se han asociado a mayor mortalidad incluyen:

1. **Disautonomía grave (autonomic nervous system dysfunction [ANSDF]):** uno de los predictores más fuertes de mal pronóstico por su asociación con choque, arritmias y fallo multiorgánico.
2. **Mayor puntuación de gravedad al ingreso (por ejemplo, APACHE II elevado):** predice muerte en series retrospectivas.
3. **Edad avanzada:** la edad se asocia consistentemente con peor desenlace funcional y mayor mortalidad.
4. **Bloqueo neuromuscular continuo/espasmos refractarios:** su necesidad se asocia con mayor riesgo de complicaciones y peor pronóstico.
5. **Inicio rápido de la enfermedad (incubación breve, inicio rápido de síntomas):** se ha vinculado a cursos más agresivos y mayor mortalidad.
6. **Infecciones nosocomiales y neumonía asociada a ventilación:** complicaciones intrahospitalarias incrementan significativamente la mortalidad.

Importante: la mortalidad es muy sensible al contexto del servicio (disponibilidad de ventilación y monitorización hemodinámica, acceso a IG humana, protocolos de control autonómico y experiencia del equipo). En centros con protocolos integrados y práctica sistematizada la mortalidad puede ser muy baja, aunque la estancia y la morbilidad siguen siendo elevadas.

Estancia en UCI:

1. La duración de la estancia en UCI en pacientes con tétanos severo suele ser larga comparada con muchas otras infecciones agudas: mediana alrededor de 2-3 semanas en series contemporáneas (por ejemplo, mediana 15 días en varias cohortes; en otros centros la estancia mediana de UCI y hospitalaria puede acercarse a 3-4 semanas o más, especialmente cuando se requiere ventilación mecánica prolongada).
2. Factores que prolongan la estancia: necesidad de ventilación mecánica, disautonomía, complicaciones nosocomiales (VAP, bacteriemia), rabdomiólisis que obliga a soporte renal, y el uso prolongado de sedación y bloqueo neuromuscular.
3. La duración prolongada implica consumo importante de recursos (ventilador, monitorización invasiva, personal de enfermería) y mayor riesgo de complica-

ciones derivadas de la inmovilización y la exposición prolongada a dispositivos.

Rehabilitación post-UCI (resultado funcional):

1. **Pérdida muscular y deterioro funcional:** estudios prospectivos muestran pérdida significativa de masa muscular durante la hospitalización en tétanos severos (por ejemplo, reducciones apreciables de área muscular del recto femoral en la etapa aguda), lo cual se correlaciona con peor puntaje funcional al alta y a 3-6 meses.
2. **Recuperación funcional parcial con el tiempo:** muchos pacientes mejoran su función en los primeros 3-6 meses tras el alta, pero un subgrupo —especialmente ancianos y aquellos con complicaciones intrahospitalarias (por ejemplo, infecciones, úlceras por presión, estancia prolongada)— mantiene déficit funcional al alta y tras meses de seguimiento.
3. **Programas de rehabilitación temprana en UCI:** son factibles y prometedores en centros de LMIC: intervenciones estructuradas iniciadas durante la estancia en UCI (movilización progresiva, ejercicios guiados, educación a familiares) han demostrado factibilidad, seguridad y percepción de beneficio en pacientes con tétanos; existe evidencia creciente de que la rehabilitación precoz puede reducir la pérdida muscular y mejorar la función al alta.
4. **Elementos claves de la rehabilitación en tétanos:** inicio temprano adaptado a la estabilidad autonómica, control del dolor y espasmos para permitir movilización, fisioterapia respiratoria y neuromuscular, planificación del alta con programas de seguimiento y rehabilitación ambulatoria, y abordaje nutricional para apoyar recuperación muscular.

Comentarios finales sobre pronóstico:

1. Aunque en muchos centros modernos la supervivencia ha mejorado con el manejo intensivo protocolizado, la morbilidad y la discapacidad funcional tras el episodio, siguen siendo preocupaciones importantes —la «carga post-UCI» incluye pérdida de fuerza, limitación de actividades básicas y necesidad de rehabilitación prolongada.
2. Para mejorar resultados es esencial no solo optimizar las intervenciones agudas (control de espasmos, manejo de disautonomía, prevención de VAP y sepsis), sino también integrar rehabilitación temprana y planes de seguimiento funcional desde la UCI y durante la hospitalización y el alta.

VACÍOS DE CONOCIMIENTO

Aunque el manejo del tétanos severo en UCI se ha beneficiado de avances en soporte crítico, múltiples

vacíos de conocimiento limitan la estandarización y la optimización de tratamientos, especialmente en el abordaje de la disautonomía y en entornos con recursos limitados.

Vacíos principales:

1. **Falta de ensayos clínicos robustos en terapias autonómicas:** la mayoría de las recomendaciones para el control de la disautonomía (esmolol, labetalol, alfa-2 agonistas, manejo con magnesio como adyuvante) derivan de series de casos, estudios observacionales y experiencias de centros; existen pocos RCTs que comparen estrategias farmacológicas específicas para la disautonomía en tétanos severo. Esto dificulta definir protocolos estandarizados y guías basadas en evidencia de alto nivel.
2. **Controversia en el uso de magnesio ($MgSO_4$):** a pesar de un RCT histórico y revisiones sistemáticas que muestran señales de beneficio en control de espasmos y disautonomía, la evidencia sobre impacto en mortalidad y desenlaces clínicos principales es heterogénea; además, las dosis óptimas, objetivos séricos y subgrupos que más se benefician no están bien definidos. La incertidumbre aumenta en pacientes con insuficiencia renal o en entornos con monitorización limitada.
3. **Falta de protocolos estandarizados de sedación y bloqueo neuromuscular en tétanos:** no existe consenso internacional sobre esquemas de sedación escalonada, criterios de inicio/duración de bloqueo neuromuscular o estrategias de «weaning» específicas para tétanos. La variabilidad en prácticas contribuye a heterogeneidad en desenlaces (duración de VM, VAP, atrofia muscular). Estudios controlados sobre algoritmos de sedación/relajación específicos para tétanos son escasos.
4. **Escasez de datos y estudios en países con pocos recursos:** muchas series provienen de centros de referencia; sin embargo, la gran mayoría de casos clínicos en Latinoamérica, África y Asia ocurren en servicios con recursos limitados. Existe poca evidencia sobre adaptaciones viables de protocolos de UCI para entornos con escasa disponibilidad de IG humana, ventiladores o monitorización invasiva. Esto limita recomendaciones prácticas aplicables a gran parte de la carga global.
5. **lances claros: mortalidad, duración de VM, episodios arrítmicos severos y eventos adversos.** Incluir subgrupos según severidad y función renal. (Alta prioridad).
2. **Ensayos de dosis y protocolos de $MgSO_4$:** RCTs factoriales que evalúen dosis (bolo + perfusión versus placebo), objetivos séricos y seguridad renal, con desenlaces clínicos relevantes (control de espasmos, días en VM, mortalidad). Estudios de no inferioridad en entornos con diferente capacidad de monitorización. (Alta prioridad).
3. **Estudios pragmáticos sobre protocolos de sedación y relajación neuromuscular:** ensayos o estudios comparativos antes/después que validen algoritmos estandarizados de sedación escalonada y criterios para inicio/duración de bloqueantes (TOF-guiado), midiendo VM, VAP, duración de UCI y recuperación funcional. (Prioridad moderada-alta).
4. **Investigación implementadora en entornos con recursos limitados:** estudios de implementación y coste-efectividad que adapten y evalúen paquetes mínimos de intervenciones (acceso a HTIG, uso seguro de $MgSO_4$, algoritmos de intubación precoz, paquetes para prevención de VAP) y que midan desenlaces clínicos y utilización de recursos. (Prioridad alta para Latinoamérica y países LMIC).
5. **Cohortes prospectivas y registros regionales:** crear registros multicéntricos en Latinoamérica para recoger datos uniformes sobre presentación, manejo y desenlaces (incluyendo variables de rehabilitación), que permitan análisis observacionales robustos y generación de hipótesis para RCTs. (Prioridad moderada).
6. **Estudios sobre rehabilitación temprana y desenlaces funcionales:** ensayos o estudios controlados que evalúen programas de fisioterapia temprana y multimodal en pacientes con tétanos severo para medir recuperación funcional a 3-6-12 meses, calidad de vida y costes. (Prioridad moderada).
7. **Investigación farmacocinética/farmacodinámica en pacientes críticos con tétanos:** estudios para definir niveles terapéuticos seguros/efectivos de magnesio y la farmacocinética de sedantes y bloqueantes en pacientes con rabdomiólisis o falla renal asociada. (Prioridad técnica).

RECOMENDACIONES DE INVESTIGACIÓN (PRIORIZADAS)

1. **Ensayos aleatorizados multicéntricos sobre manejo de la disautonomía:** diseñar RCTs que comparen estrategias farmacológicas (por ejemplo, esmolol versus labetalol versus alfa-2 agonista) con desen-

Estas líneas de investigación combinan enfoques clínicos (ensayos RCT), implementación y salud pública, y permitirían reducir la incertidumbre actual sobre intervenciones clave en UCI y facilitar la creación de protocolos estándares adaptados a diversos contextos, especialmente en Latinoamérica y entornos con recursos limitados. La colaboración multicéntrica y la inclusión de centros de distintos niveles de recursos son esenciales para producir evidencia generalizable y aplicable.

CONCLUSIONES

El tétanos severo que llega a UCI sigue siendo una enfermedad con alto consumo de recursos y riesgo relevante de mortalidad y secuelas funcionales. Su manejo efectivo depende tanto del control temprano de la toxina y los espasmos como de la monitorización y el tratamiento preciso de la disautonomía. La fisiopatología (acción de la tetanospasmina → pérdida de neurotransmisión inhibitoria) explica por qué las medidas dirigidas a neutralizar toxina, suprimir la hiperexcitabilidad neuronal y estabilizar el sistema autonómico son la columna vertebral del tratamiento en UCI. Muchas decisiones críticas (uso de magnesio, vía intratecal de HTIG, estrategias de sedación y bloqueo neuromuscular) carecen de evidencia RCT robusta y están guiadas por series, ensayos limitados y experiencia de centros; por tanto, el manejo debe individualizarse según recursos del centro y riesgo-beneficio del paciente. La prevención primaria (vacunación) y secundaria (profilaxis adecuada tras heridas) sigue siendo la estrategia más costo-efectiva para reducir la carga; pero en la UCI, el foco es estabilizar y evitar complicaciones nosocomiales que influyen fuertemente en el pronóstico. La rehabilitación temprana integrada durante la estancia en UCI y después del alta es imprescindible para mejorar desenlaces funcionales y reducir discapacidad posthospitalaria.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a Lecturio por autorizar el uso de una de sus imágenes y por la aclaración referente a la correcta atribución y licenciamiento.

REFERENCIAS

- Nóbrega MVD, Reis RC, Aguiar ICV, Queiroz TV, Lima ACF, Pereira EDB, et al. Patients with severe accidental tetanus admitted to an intensive care unit in Northeastern Brazil: clinical-epidemiological profile and risk factors for mortality. *Braz J Infect Dis*. 2016;20(5):457-461. doi: 10.1016/j.bjid.2016.06.007.
- Sudarshan R, Sayo AR, Renner DR, de Saram S, Godbole G, Warrell C, et al. Tetanus: recognition and management. *Lancet Infect Dis*. 2025;25(11):e645-e657. doi: 10.1016/S1473-3099(25)00292-0.
- World Health Organization. Tetanus: fact sheet [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024.
- Li J, Liu Z, Yu C, Tan K, Gui S, Zhang S, et al. Global epidemiology and burden of tetanus from 1990 to 2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Int J Infect Dis*. 2023;132:118-126. doi: 10.1016/j.ijid.2023.04.402.
- Mahieu R, Reydel T, Maamar A, Tadié JM, Jamet A, Thille AW, et al. Admission of tetanus patients to the ICU: a retrospective multicentre study. *Ann Intensive Care*. 2017;7:112. doi: 10.1186/s13613-017-0333-y.
- Thwaites CL, Yen LM, Glover C, Tuan PQ, Nga NTN, Parry J, et al. Predicting the clinical outcome of tetanus: the tetanus severity score. *Trop Med Int Health*. 2006;11(3):279-287. doi: 10.1111/j.1365-3156.2006.01562.x.
- Pan American Health Organization. Manual nacional de inmunizaciones 2024. Washington (DC): PAHO; 2024.
- Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71.
- Pirazzini M, Rossetto O, Sgorbissa A, Pelegrin M, Montecucco C. Toxicology and pharmacology of botulinum and tetanus neurotoxins: an update. *Arch Toxicol*. 2022;96(6):1521-1539. doi: 10.1007/s00204-022-03271-9.
- Hassel B. Tetanus: pathophysiology, treatment, and the possibility of using botulinum toxin against tetanus-induced rigidity and spasms. *Toxins*. 2013;5(1):73-83. doi: 10.3390/toxins5010073.
- Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. *Lancet*. 2019;393(10181):1657-1668.
- Sharma N, Li S, Sravanthi MV, Kazmierski D, Wang Y, Sharma A, et al. Tetanus complicated by dysautonomia: a case report and review of management. *Case Rep Crit Care*. 2021;2021:8842522.
- Spruyt GLM, van den Heever T. The treatment of autonomic dysfunction in tetanus. *S Afr J Crit Care*. 2017;33(1):28-31.
- Karnad DR, Gupta V. Intensive care management of severe tetanus. *Indian J Crit Care Med*. 2021;25(Suppl 2):S155-S160.
- Nepal G, Coghlan MA, Yadav JK, Kharel S, Yow KS, Ojha R, et al. Safety and efficacy of magnesium sulfate in the management of tetanus: a systematic review. *Trop Med Int Health*. 2021;26(10):1200-1209.
- Wang Y, Zhang L. Risk assessment of severe adult tetanus using the NLR and AST level. *Heliyon*. 2024;10(1):e23487.
- Bunch TJ, Thalji M, Pellikka PA, Aksamit TR. Respiratory failure in tetanus: case report and review of a 25-year experience. *Chest*. 2002;122(4):1488-1492.
- Apte NM, Karnad DR. The spatula test: a simple bedside test to diagnose tetanus. *Am J Trop Med Hyg*. 1995;53(4):386-387.
- Imtiaz H, Hakeem H, Alam A, Kanwar D. Objective diagnosis of tetanus—utility of a simple neurophysiological test. *BMJ Case Rep*. 2019;12(12):e232344.
- Dunkley EJ, Ibsister GK, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM. The hunter serotonin toxicity criteria. *Q J Med*. 2003;96(9):635-642.
- Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care*. 2014;18(2):217.
- Farrar JJ, Yen LM, Cook TM, Fairweather N, Binh N, Parry J, et al. Tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(3):292-301.
- Miranda-Filho DB, Ximenes RA, Barone AA, Vaz VL, Vieira AG, Albuquerque VMG. Randomised controlled trial of tetanus treatment with immunoglobulin. *BMJ*. 2004;328:615-617.
- Thwaites CL, Yen LM, Loan HT, Thuy TTD, Thwaites GE, Stepniewska K, et al. Magnesium sulphate for treatment of severe tetanus. *Lancet*. 2006;368:1436-1443.
- Ahmadsyah I, Salim A. Treatment of tetanus: comparison of procaine penicillin and metronidazole. *Br Med J*. 1985;291:648-650.
- King WW, Cave DR. Use of esmolol to control autonomic instability of tetanus. *Am J Med*. 1991;91(4):425-428.
- Miya K, Shimojo N, Koyama Y, Enomoto Y. Concomitant use of dexmedetomidine and propofol in tetanus. *Am J Emerg Med*. 2015;33:1848.e3-1848.e4.
- Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Rhabdomyolysis review. *Crit Care*. 2016;20:135.
- Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2016;63:e61-e111.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, et al. Surviving sepsis campaign: guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247.
- Kottnar J, Cuddigan J, Carville K, Balzer K, Berlowitz D, Law S, et al. Pressure ulcer guideline update. *J Tissue Viability*. 2019;28:51-58.
- Hao NV, Yen LM, Davies-Foote R, Trung TN, Duoc NVT, Trang VTN, et al. The management of tetanus in adults in an intensive care unit in Southern Vietnam. *Wellcome Open Res*. 2021;6:107.
- Trung TN, Duoc NVT, Nhat LTH, Yen LM, Hao NV, Truong NT, et al. Functional outcome and muscle wasting in adults with tetanus. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2019;113:706-713.

34. Nóbrega MV, Reis RC, Aguiar IC, Queiroz TV, Lima AC, Pereira ED, et al. Patients with severe accidental tetanus admitted to an intensive care unit in Northeastern Brazil: clinical-epidemiological profile and risk factors for mortality. *Braz J Infect Dis.* 2016;20(5):457-461.
35. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman D, Schünemann HJ. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):7S-47S.
36. Sun C, Zhao H, Lu Y, Wang Z, Xue W, Lu S, et al. Prognostic factors for generalized tetanus in adults. *Am J Emerg Med.* 2019;37:254-259.
37. An Y, Guo Y, Li L, Li Z, Fan M, Peng Y, et al. Management and outcome of adult generalized tetanus. *Front Public Health.* 2024;12:1301724.
38. Anh NTK, Yen LM, Nguyen NT, Nhat PTH, Thuy TTD, Phong NT, et al. Rehabilitation programme in an ICU. *PLoS One.* 2021;16:e0247406.

Correspondencia:

Claudio Méndez Cisneros

E-mail: claudiomendezcisneros@outlook.com



Integración de la familia en la movilización y terapia física del paciente crítico: la visita como aliado

Integrating the family into mobilization and physical therapy of the critically ill patient: visitation as an ally

Víctor Raymundo Jáuregui-Gutiérrez,^{*‡} Orlando Rubén Pérez-Nieto,^{*§,**} Luis Fernando Guerrero-Vega,^{*‡} Job Heriberto Rodríguez-Guillén,^{||} Beatriz Pérez-Martínez,^{*} Jonathan Reyes-Montufar,^{*§} Tania Olga Mondragón-Labelle,^{*} Ernesto Deloya-Tomas^{*§,‡}

RESUMEN

En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la movilización temprana y la rehabilitación del paciente crítico han demostrado beneficios clínicos relevantes; sin embargo, la participación de la familia en estos procesos continúa siendo limitada, a pesar de la evidencia creciente que respalda el cuidado centrado en el paciente y su entorno. Se propone un modelo estructurado de integración familiar en la movilización temprana del paciente crítico, basado en la evidencia disponible sobre rehabilitación en la UCI y cuidado centrado en la familia. Se realizó una revisión narrativa de la literatura que aborda intervenciones centradas en la familia, movilización temprana y rehabilitación en pacientes críticos. La evidencia muestra que la participación familiar se asocia con mejoría en desenlaces clínicos y psicosociales, incluyendo menor incidencia de *delirium*, reducción en los días de ventilación mecánica y estancia en la UCI, así como mayor satisfacción de pacientes y familiares. No obstante, su integración en programas de movilización temprana no se encuentra descrita de forma estructurada en la mayoría de los estudios. A partir de esta brecha, se propone un modelo de tres niveles de participación familiar: 1) información y contención, 2) participación emocional y cognitiva guiada, y 3) coparticipación supervisada en tareas motoras de baja complejidad, con criterios de seguridad y delimitación de responsabilidades. En conclusión, la integración estructurada de la familia en la movilización del paciente crítico representa una estrategia factible y potencialmente beneficiosa que puede optimizar la recuperación funcional, reducir complicaciones y fortalecer el enfoque de atención centrado en la persona. Se requieren estudios prospectivos que evalúen su impacto clínico, seguridad e implementación en diferentes contextos.

Palabras clave: Unidad de Cuidados Intensivos, movilización temprana, rehabilitación, participación familiar, atención centrada en el paciente y la familia, paciente crítico.

ABSTRACT

In the Intensive Care Unit (ICU), early mobilization and physical rehabilitation of critically ill patients have demonstrated relevant clinical benefits; however, family participation in these processes remains limited, despite growing evidence supporting patient- and family-centered care. We propose a structured model for family integration in early mobilization of critically ill patients, based on available evidence on ICU rehabilitation and family-centered care. A narrative review of the literature was conducted addressing family-centered interventions, early mobilization, and rehabilitation in critically ill patients. Evidence shows that family participation is associated with improvement in clinical and psychosocial outcomes, including lower incidence of delirium, reduction in mechanical ventilation days and ICU length of stay, as well as greater satisfaction among patients and families. Nevertheless, its integration into early mobilization programs is not described in a structured manner in most studies. Based on

this gap, a three-level model of family participation is proposed: 1) information and emotional support, 2) guided emotional and cognitive participation, and 3) supervised co-participation in low-complexity motor tasks, with safety criteria and delimitation of responsibilities. In conclusion, the structured integration of the family in the mobilization of critically ill patients represents a feasible and potentially beneficial strategy that can optimize functional recovery, reduce complications, and strengthen the person-centered care approach. Prospective studies are required to evaluate its clinical impact, safety, and implementation across different settings.

Keywords: Intensive Care Unit, early mobilization, rehabilitation, family involvement, patient and family-centered care, critically ill patient.

Abreviaturas:

6MWT = *six-Minute Walk Test* (prueba de caminata de seis minutos)

DM = desviación media

FEV₁ = *Forced Expiratory Volume in one second* (volumen espiratorio forzado en un segundo)

IC95% = intervalo de confianza de 95%

PaO₂/FiO₂ = índice de presión parcial de oxígeno arterial / fracción de oxígeno inspirado

PFIT = *Physical Function ICU Test* (Prueba de Función Física de la UCI)

RR = riesgo relativo

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

En el entorno de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la presencia de los familiares continúa mediada por políticas de visita restrictivas, con limitación de horario y una cultura hospitalaria que ha concebido tradicionalmente la terapia intensiva como un espacio casi exclusivo del personal de salud.^{1,2} La evidencia reciente de las restricciones impuestas durante la pandemia por COVID-19 demostró las consecuencias potencialmente negativas de este modelo: mayor incidencia de *delirium*, incremento de ansiedad, peor calidad del sueño y decisiones de final de vida más tardías, con impacto tanto en pacientes como en sus familias.^{1,2}

En paralelo, la movilización temprana y la rehabilitación activa del paciente crítico, incluidos aquellos bajo ventilación mecánica invasiva (VMI), se han consolidado como intervenciones con respaldo creciente que han mostrado mejoras en la función física, reducción de la debilidad adquirida en la UCI y mejor calidad de vida posterior, pese a que el efecto sobre la estancia hospitalaria se mantiene incierto.^{3,4}

* Hospital General San Juan del Río. México.

‡ Universidad Anáhuac Querétaro. México. ORCID: 0009-0009-3051-5295

§ Universidad Autónoma de Querétaro. México.

|| Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. México. ORCID: 0009-0008-9131-8204

|| Hospital H+ Querétaro. México. ORCID: 0000-0003-0653-2959

ORCID:

** 0000-0003-2840-8924

‡ 0000-0002-9623-5263

Recibido: 21/12/2025. Aceptado: 26/01/2026.

Citar como: Jáuregui-Gutiérrez VR, Pérez-Nieto OR, Guerrero-Vega LF, Rodríguez-Guillén JH, Pérez-Martínez B, Reyes-Montufar J, et al. Integración de la familia en la movilización y terapia física del paciente crítico: la visita como aliado. Med Crit. 2026;40(3):221-226. <https://dx.doi.org/10.35366/123722>

En este contexto, el presente estudio tiene como objetivo proponer un modelo estructurado de integración familiar en la movilización temprana del paciente crítico, basado en la evidencia disponible sobre rehabilitación en la UCI y cuidado centrado en la familia. Esta revisión se enfoca en intervenciones no farmacológicas relacionadas con la movilización temprana, la participación familiar y sus implicaciones clínicas y funcionales, con el fin de establecer un marco conceptual aplicable a la práctica clínica.

La evidencia disponible sobre rehabilitación en pacientes críticos muestra una marcada heterogeneidad metodológica. Los ensayos clínicos aleatorizados aportan evidencia de mayor nivel respecto a intervenciones estructuradas, como programas de ejercicio o movilización temprana, evidenciando beneficios en la capacidad funcional y la recuperación física. En contraste, los estudios observacionales permiten identificar asociaciones clínicas relevantes, particularmente en entornos reales de práctica, aunque con mayor susceptibilidad de sesgos de selección y confusión.

Por otro lado, los reportes de caso y series clínicas, si bien aportan información detallada sobre intervenciones específicas —como la rehabilitación respiratoria, el entrenamiento muscular inspiratorio o la terapia de deglución—, presentan limitaciones inherentes en términos de generalización de resultados. Asimismo, se observa variabilidad en los desenlaces evaluados, incluyendo fuerza muscular, funcionalidad, días de ventilación mecánica y calidad de vida, lo que dificulta la comparación directa entre estudios.

En conjunto, la evidencia sugiere beneficios consistentes de las intervenciones de rehabilitación; sin embargo, la falta de estandarización en los protocolos y la diversidad metodológica limitan la posibilidad de establecer recomendaciones universales.

Criterios de selección de la literatura

La presente revisión incluyó estudios publicados en los últimos años que abordaran intervenciones en rehabilitación del paciente crítico, con énfasis en movilización temprana, fisioterapia respiratoria, ejercicio terapéutico y participación familiar.

Se consideraron los siguientes criterios: estudios con intervención (ensayos clínicos, estudios cuasiexperimentales, estudios observacionales y reportes de caso). Población adulta en contexto de enfermedad crítica o unidades de cuidados intensivos. Evaluación de desenlaces clínicos y funcionales (fuerza muscular, movilidad, días de ventilación mecánica, estancia hospitalaria, calidad de vida). Se excluyeron revisiones narrativas o sistemáticas cuando no aportaban datos de intervención directa, así como estudios con información insuficiente o no relacionada con los objetivos del trabajo.

Limitaciones de la revisión

La presente revisión presenta algunas limitaciones que deben considerarse. En primer lugar, la heterogeneidad en los diseños de estudio y en los protocolos de intervención dificulta la comparación directa entre resultados. En segundo lugar, una proporción relevante de la evidencia proviene de estudios con bajo tamaño muestral o reportes de caso, lo que limita la generalización de los hallazgos.

Asimismo, la variabilidad en los desenlaces evaluados y la ausencia de criterios estandarizados en algunas intervenciones pueden introducir sesgos en la interpretación de los resultados. Finalmente, al tratarse de una revisión narrativa, no se aplicó un análisis cuantitativo formal, lo que podría limitar la robustez de las conclusiones en comparación con revisiones sistemáticas o metaanálisis.

Evidencia sobre el cuidado centrado en la persona y la familia

La intervención centrada en la persona y su familia (*Patient and Family-Centered Care* [PFCC]) se define como un enfoque que promueve la colaboración, el respeto, la participación activa, así como la comunicación entre pacientes, familias y profesionales de la salud, con el objetivo de mejorar la atención, los resultados clínicos y psicosociales.^{5,6} Actualmente, integrar a la familia en la atención, con énfasis en la comunicación estructurada, la presencia flexible y la participación en el cuidado cuando es apropiado, se recomienda por guías internacionales. El mensaje global de estas recomendaciones es que la UCI puede avanzar hacia un modelo de atención centrada en la persona que incorpore de manera activa a la familia.⁵

Una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados sobre intervenciones centradas en la familia en la UCI adulta, que incluyó 28 estudios (N = 12,174 sujetos), mostró que cerca de dos tercios de las intervenciones se asociaron con la mejoría de al menos un desenlace clínico o psicológico relevante, con mejoras en salud mental reportada por el paciente, satisfacción y calidad de vida, sin que ningún estudio demostrara daño atribuible a estas estrategias.⁶ Una revisión sistemática con metaanálisis de estudios aleatorizados controlados demostró que las intervenciones centradas en el paciente y la familia se asociaron con menor estancia en UCI (−1.21 días, IC95% −2.25 a −0.16; p = 0.02; I² = 26%), sin impacto demostrable en la mortalidad (razón de momios [OR] 1.07, IC95% 0.95–1.21; p = 0.27).⁷ Otra revisión sistemática con metaanálisis demostró que estas intervenciones reducen la incidencia de *delirium* (riesgo relativo [RR] 0.54, IC95% 0.37–0.79; p = 0.001), los días de ventilación mecánica y la estancia en UCI, sin impacto demostrable en la mortalidad.⁸

Movilización temprana y terapia física

La movilización temprana del paciente crítico ha sido evaluada en múltiples ensayos clínicos, y ha demostrado ser segura, factible y clínicamente beneficiosa, reduciendo la incidencia de debilidad adquirida en la UCI (RR 0.60, IC95%, $p = 0.013$) y mejora en la capacidad funcional aumentando el número de pacientes que podían ponerse de pie 90 versus 62% ($p = 0.02$), incremento de la distancia que la persona pudo caminar sin asistencia 0-91.4 versus 0-30.4 metros ($p = 0.004$) al alta hospitalaria y aumento del alta a domicilio (RR 1.16, IC95%, $p = 0.046$).⁹ La rehabilitación y la movilización iniciadas de forma precoz se asocian con mejor capacidad funcional en la escala de Barthel de 45.9 a 63 puntos ($p < 0.001$) para el grupo intervención (movilización) frente al grupo control de 40 a 63 puntos, mayor fuerza muscular 5.7 versus 1.8 ($p = 0.019$).³

Una revisión exploratoria reciente adoptó una aproximación distinta: además de describir intervenciones de movilidad temprana, examinó hasta qué punto se reportaba la participación de la familia en dichas intervenciones. En 33 revisiones sistemáticas analizadas, ninguna describía de manera explícita una integración estructurada de la familia en la movilización temprana.⁴ Las conclusiones de las investigaciones previas pueden resumirse en tres puntos: 1) existe un espectro amplio de intervenciones de movilización temprana en la UCI, 2) ninguna incluye de manera formal a la familia, a pesar de la evidencia favorable sobre su participación en otros componentes del cuidado,⁴ y 3) se requiere explorar la factibilidad y aceptabilidad de la participación familiar en la movilización temprana mediante protocolos bien definidos.

La terapia física en el paciente crítico individualizada orientada hacia ejercicios funcionales integrados mediante movilidad en cama, sedestación activa, control postural, traslados al borde de la cama, bipedestación asistida y entrenamiento de actividades que simulan tareas de la vida diaria, con carga progresiva, fases o niveles aumenta el desempeño muscular en la prueba PFIT (DM -0.22 , IC95% -0.69 a 0.25), y los metros recorridos 6MWT (DM -10.75 , IC95% -69.52 a 48.02) optimiza la mecánica pulmonar con un mejor FEV₁ (DM -0.85 , IC95% -6.48 a 4.79), promueve el intercambio gaseoso con disminución de la PaCO₂ (DM -0.83 , IC95% -4.19 a 2.53), mejora la oxigenación PaO₂/FiO₂ (DM -11.01 , IC95% -15.81 a -6.22) y disminuye los días de ventilación mecánica invasiva (DM -23.50 , IC95% -44.44 a -2.56).¹⁰

La familia como recurso subutilizado

La presencia y participación familiar en la UCI ha demostrado ejercer efectos positivos sobre la recupera-

ción física, psicológica y emocional del paciente crítico, aunque estos efectos suelen describirse de forma indirecta y fragmentada.¹¹ Además, se ha postulado que la familia es un recurso subutilizado, para esto existe la necesidad de diseñar intervenciones innovadoras que integren a la familia en los procesos de rehabilitación de forma explícita.¹¹

Encuestas en 47 UCI latinoamericanas han reportado que, en caso de UCI pediátricas, aunque el acceso de los padres a la unidad es relativamente amplio en muchos centros (63%, 24 h/día), la participación durante procedimientos o cuidados activos permanece limitada (35%), con prácticas todavía restrictivas en varias instituciones.¹²

En contextos donde la familia desempeña un rol central en el acompañamiento del enfermo, este escenario configura una paradoja: por un lado, la cultura valora el apoyo cercano al paciente; por otro, en la práctica clínica, la familia se mantiene en un papel pasivo, incluso cuando la evidencia sugiere que podría convertirse en una aliada relevante para los procesos de rehabilitación.^{5-8,11,12}

Durante la última década, se ha experimentado un cambio paradigmático hacia modelos de atención que enfatizan la rehabilitación temprana y el cuidado centrado en la persona y la familia. Iniciativas internacionales promueven la implementación de *bundles* como el ABC-DEF,¹³ una estrategia multicomponente que integra de forma sistemática la movilización temprana (componente E) y la participación de la familia (componente F) como intervenciones terapéuticas con base en evidencia.¹⁴

Este paquete de *bundles* reconoce que la familia no constituye un aspecto accesorio del cuidado, sino una intervención terapéutica activa. Los mecanismos propuestos incluyen: 1) apoyo continuo para la orientación mental del paciente, 2) estimulación sensorial mediante comunicación significativa, 3) apoyo emocional que reduce ansiedad y posiblemente favorece la plasticidad neuronal durante la recuperación, y 4) facilitación de la movilización temprana mediante asistencia física y apoyo psicológico.¹⁵

Un estudio reciente exploró la extensión en que se reporta la participación familiar en intervenciones de movilización temprana en la literatura de ensayos controlados aleatorizados. Los autores analizaron 33 revisiones sistemáticas que describían intervenciones de movilización temprana para pacientes críticamente enfermos; notablemente, ninguna mencionó explícitamente participación familiar.⁴ Sin embargo, el análisis identificó que los miembros de la familia están dispuestos a participar en los cuidados de pacientes críticos. Por lo que su implementación en intervenciones de movilización temprana requiere atención deliberada a la disposición familiar y a la creación de un ambiente inclusivo en UCI.

Aunque los estudios de implementación de este paquete no permiten aislar el efecto de cada componente

de forma independiente, su aplicación se ha asociado con menos días de delirium y coma, una mayor proporción de pacientes en un estado «calma y alerta», una mejor movilidad y, potencialmente, una mayor supervivencia.¹³⁻¹⁷ De manera implícita, se sugiere que una UCI que adopta de forma decidida la movilización temprana debería, de manera concomitante, promover la integración activa de la familia (componente «F») y no mantenerla exclusivamente como observadora.

PROPUESTA DE UN MODELO DE INTEGRACIÓN FAMILIAR PARA LA MOVILIZACIÓN DEL PACIENTE EN LA UCI

Proponemos tres niveles de integración familiar en la movilización en la UCI (*Figura 1*):

Nivel 1: información y contención

El objetivo de este nivel es asegurar que la familia comprenda qué es la movilización temprana y cuál es su relevancia en el proceso de recuperación.

Las acciones que implica son:

1. Explicar con lenguaje accesible que la movilización precoz contribuye a prevenir la pérdida de fuerza, el *delirium* y otras complicaciones, incluso en pacientes bajo ventilación mecánica.
2. Enfatizar que la movilización se realiza bajo criterios estrictos de seguridad hemodinámica, respiratoria y neurológica.
3. Aclarar que la presencia de la familia no es obligatoria, pero sí bienvenida, siempre que se respeten normas básicas de seguridad e higiene.

Este nivel es compatible incluso con unidades que mantienen políticas de visita parcialmente restrictivas.

Nivel 2: participación emocional y cognitiva guiada

El segundo nivel tiene por objetivo utilizar a la familia como recurso para la reorientación, la contención emocional y la motivación durante la movilización.



Figura 1:

Propuesta de niveles de interacción familiar para la movilización del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Nivel 1: información y contención

Explicación al familiar sobre el proceso de movilización temprana, sus beneficios y relevancia en la recuperación

Nivel 2: participación emocional y cognitiva guiada

El familiar participa durante la movilización mediante contacto físico, apoyo verbal y refuerzo de instrucciones simples, contribuyendo a la reorientación y motivación del paciente

Nivel 3: coparticipación supervisada en tareas motoras

El familiar apoya en tareas sencillas y seguras durante la sedestación o bipedestación del paciente, bajo supervisión y asistencia del equipo de salud

Las acciones implicadas son:

1. Solicitar al familiar que contribuya a la reorientación temporal y situacional del paciente (ej. «hola mamá, soy tu hija», «estás en la terapia intensiva del Hospital de San Juan del Río», «hoy es lunes, recuérdalo», «son las 9 de la mañana», «estoy aquí, contigo»).
2. Invitarle a sostener la mano del paciente y a acompañar con frases breves y tranquilas durante cambios de posición, sedestación u ortostatismo, siguiendo las indicaciones del equipo.
3. Los familiares deben mantener las medidas de protección adecuadas para el paciente (ej. lavado de manos en los cinco tiempos recomendados, uso de barreras de acuerdo al tipo de aislamiento: bata, guantes, etcétera).
4. Utilizar la presencia familiar para reforzar instrucciones sencillas, como la coordinación de la respiración o la ejecución de tareas motoras de baja complejidad.

En este nivel, la familia no realiza maniobras físicas sobre el paciente, pero su participación se incorpora de forma intencional y estructurada en el protocolo de movilización.

Nivel 3: coparticipación supervisada en tareas motoras de baja complejidad

El objetivo del tercer nivel es permitir que el familiar apoye tareas sencillas y seguras, bajo supervisión directa del equipo de salud.

Posibles funciones:

1. Ayudar a sostener almohadas o dispositivos de posicionamiento durante la sedestación o la bipedestación.
2. Colaborar con el conteo de repeticiones o series de ejercicios activos o activos-asistidos, según las indicaciones del personal de rehabilitación.
3. Participar en actividades como el proceso de sedestación a la orilla de la cama y conversación con el paciente, en las que el familiar facilita el foco atencional y la motivación del paciente, mientras el equipo controla los aspectos técnicos y de seguridad.

En este nivel es necesario:

1. Dejar explícito que la responsabilidad clínica recae en el equipo tratante; la familia no sustituye las funciones de enfermería ni de rehabilitación.
2. Mantener las medidas de protección adecuadas para el paciente (ej. lavado de manos en los cinco tiempos recomendados, uso de barreras de acuerdo al tipo de aislamiento: bata, guantes, etcétera), incluyendo la limpieza e higiene de objetos personales y dispositivos que se utilicen.

3. Definir criterios de exclusión, como agitación severa, puntuaciones muy positivas en la escala de agitación-sedación de Richmond (RASS, por sus siglas en inglés), inestabilidad hemodinámica o riesgo elevado de desconexión accidental de dispositivos.
4. Documentar de forma breve la participación familiar en la nota de evolución, como parte del plan de rehabilitación y del cuidado centrado en la familia.

Barreras y facilitadores en la UCI

Existen diversas barreras y facilitadores para la integración de la familia en la movilización temprana.^{18,19}

Barreras

1. Falta de comprensión del trabajo en equipo con una cultura centrada en el personal «la UCI es territorio exclusivo» dificulta integrar a la familia.
2. Políticas de visitas, limitaciones de tiempo, familia o paciente no cooperadores.
3. Miedo a eventos adversos y responsabilidad legal: temor a que un familiar provoque accidentalmente una desconexión o caída del paciente.
4. Actitud del profesional de la salud, dificultad del personal para tratar con la familia, conflicto con los médicos, evitar discutir temas con las familias, falta de comunicación efectiva.
5. Sobrecarga de trabajo con percepción de que «involucrar a la familia quita tiempo», cuando en realidad, si se estructura bien, puede ser un apoyo.
6. Infraestructura limitada, UCI saturadas, con poco espacio físico para permitir presencia familiar continua.

Facilitadores

1. Cultura de integración familiar en la atención médica: la mayoría de las familias están dispuestas a participar activamente e incluso a recibir capacitación básica si se les ofrece.
2. Evidencia creciente a favor de la atención centrada en el paciente y la familiar: metaanálisis y guías respaldan la integración familiar y la ven como estándar de buena práctica, no como experimento excéntrico.
3. Experiencias locales de apertura de visitas (en UCI que ampliaron horarios o flexibilizaron presencia) que han reportado mayor satisfacción y percepción de humanización, sin incremento de eventos adversos significativos.¹⁶

Agenda de investigación

La participación estructurada de la familia en la movilización temprana del paciente crítico representa una oportunidad poco explorada y requiere la generación de eviden-

cia local y multicéntrica para su implementación segura y efectiva. Es necesario evaluar la factibilidad y seguridad de diferentes niveles de participación familiar en UCI, documentando si su presencia modifica la tasa de eventos adversos relacionados con la movilización y qué grado de involucramiento resulta adecuado según los recursos, la organización del servicio y el contexto sociocultural.

Asimismo, se debe investigar el impacto clínico de esta integración, analizando si la participación guiada de la familia influye en la incidencia de *delirium*, los días de ventilación mecánica, la estancia en la UCI y la debilidad muscular adquirida. Un análisis conjunto permitiría determinar si la combinación de movilización temprana y cuidado centrado en la familia produce un efecto aditivo o sinérgico, o bien si genera retos adicionales que deban abordarse.

El impacto psicosocial constituye otro eje relevante: se requiere valorar cómo la participación activa de la familia afecta la ansiedad, la comprensión del proceso de enfermedad y la satisfacción tanto de pacientes como de familiares, considerando las particularidades culturales y emocionales de cada entorno.

Finalmente, se requieren estudios de implementación que identifiquen barreras (temores legales, sobrecarga laboral, políticas de visita, limitaciones de espacio físico) y facilitadores para integrar a la familia, así como la capacitación mínima necesaria para el personal de salud y los mecanismos institucionales que favorezcan la sostenibilidad de estos programas.

CONCLUSIÓN

La integración estructurada de la familia en la movilización temprana del paciente crítico es una intervención prometedora que puede mejorar la recuperación funcional, reducir *delirium* y estancia en la UCI, y favorecer resultados psicosociales, transformando a la familia de observadora pasiva en aliada activa de la rehabilitación.

AGRADECIMIENTOS

Al personal de Terapia Física y Rehabilitación comprometido con los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos, y también al personal de Enfermería del Hospital General San Juan del Río, por facilitar la participación de la familia en la atención del paciente.

REFERENCIAS

- Honarmand K, Mehta S. Consequences of visitor restriction policies in the intensive care unit during the COVID-19 pandemic. *Can J Anaesth*. 2021;68(10):1465-1470. doi: 10.1007/s12630-021-02048-5.
- Dragoi L, Munshi L, Herridge M. Visitation policies in the ICU and the importance of family presence at the bedside. *Intensive Care Med*. 2022;48(12):1790-1792. doi: 10.1007/s00134-022-06848-1.

- Arias-Fernández P, Romero-Martin M, Gómez-Salgado J, Fernández-García D. Rehabilitation and early mobilization in the critical patient: systematic review. *J Phys Ther Sci*. 2018;30(9):1193-1201. doi: 10.1589/jpts.30.1193.
- Cussen J, Mukpradab S, Tobiano G, Cooke C, Pearcy J, Marshall AP. Early mobility and family partnerships in the intensive care unit: A scoping review of reviews. *Nurs Crit Care*. 2024;29(3):597-613. doi: 10.1111/nicc.12979.
- Davidson JE, Aslakson RA, Long AC, Puntillo KA, Kross EK, Hart J et al. Guidelines for family-centered care in the neonatal, pediatric, and adult ICU. *Crit Care Med*. 2017;45(1):103-128. doi: 10.1097/CCM.0000000000002169.
- Duong J, Wang G, Lean G, Slobod D, Goldfarb M. Family-centered interventions and patient outcomes in the adult intensive care unit: A systematic review of randomized controlled trials. *J Crit Care*. 2024;83:154829. doi: 10.1016/j.jcrr.2024.154829.
- Goldfarb MJ, Bibas L, Bartlett V, Jones H, Khan N. Outcomes of patient- and family-centered care interventions in the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2017;45(10):1751-1761. doi: 10.1097/CCM.0000000000002624.
- Lu Y, Li P, Li R, Zhang T, Cai K. The impact of patient- and family-centered care interventions on intensive care unit outcomes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Braz J Anesthesiol*. 2025;75(1):844577. doi: 10.1016/j.bjane.2024.844577.
- Zhang L, Hu W, Cai Z, Liu J, Wu J, Deng Y, et al. Early mobilization of critically ill patients in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2019;14(10):e0223185. doi: 10.1371/journal.pone.0223185.
- Villamil Parra WA. Revisión sistemática de la eficacia del ejercicio físico en pacientes adultos hospitalizados en UCI [Internet]. Colombia: Universidad Nacional de Colombia; 2016. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/57849>
- Ceballos-Vasquez P, Campos-Fuentes MF, Gonzalez-Alegria V, Lobos-Lavin C. Family impact on the recovery of critically ill adults: a review of the literature. *SANUS*. 2021;6:e201.
- González-Dambrasuskas S, Mislej C, Vásquez-Hoyos P, Rotta AT. Family presence and visitation practices in Latin American PICUs: an international survey. *J Pediatr Intensive Care*. 2020;10(4):276-281. doi: 10.1055/s-0040-1716831.
- Marra A, Ely EW, Pandharipande PP, Patel MB. The ABCDEF bundle in critical care. *Crit Care Clin*. 2017;33(2):225-243. doi: 10.1016/j.ccc.2016.12.005.
- Ely EW. The ABCDEF bundle: science and philosophy of how ICU liberation serves patients and families. *Crit Care Med*. 2017;45(2):321-330. doi: 10.1097/CCM.0000000000002175.
- Kleinpell R, Heyland DK, Lipman J, Sprung CL, Levy M, Mer M, et al. Patient and family engagement in the ICU: Report from the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *J Crit Care*. 2018;48:251-256. doi: 10.1016/j.jcrr.2018.09.006.
- Singam A. (2024). Mobilizing Progress: A Comprehensive Review of the Efficacy of Early Mobilization Therapy in the Intensive Care Unit. *Cureus*. 2024;16(4):e57595. <https://doi.org/10.7759/cureus.57595>
- Gutiérrez-García Y, Cardona-Moyano M, Azevedo L, et al. Early mobility and family partnerships in the intensive care unit: a scoping review of reviews. *Crit Care*. 2023;27(1):31. doi: 10.1186/s13054-023-04482-6.
- Mailer J, Ward K, Aspinall C. The impact of visiting restrictions in intensive care units for families during the COVID-19 pandemic: An integrative review. *J Adv Nurs*. 2024;80(4):1355-1369. doi: 10.1111/jan.15915.
- Kiwanuka F, Shayan SJ, Tolulope AA. Barriers to patient and family-centred care in adult intensive care units: A systematic review. *Nurs Open*. 2019;6(3):676-684. doi: 10.1002/nop.2253.

Correspondencia:

Luis Fernando Guerrero Vega

E-mail: luisfedogro@gmail.com



Variabilidad glucémica en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión de tema y presentación de caso clínico

Glycemic variability in the Intensive Care Unit. Topic review and clinical case presentation

Abraham Velázquez Crespo,* Jonathan David Morales Ramírez,*[‡] Amayrany Díaz González,* Daniel Alonso Martínez,* Jorge Cruz López,* Ramsés Hidalgo Lara*

RESUMEN

Introducción: la variabilidad glucémica se refiere a cualquier métrica que se caracterice por la variación de los niveles séricos de glucosa a partir de una monitorización en serie temporal en un periodo o intervalo específico. Es una de las mediciones al alcance de los pacientes propensos a desarrollar alteraciones en el metabolismo de la glucosa debido a sus condiciones críticas, y una herramienta en desarrollo para usar de forma rutinaria dentro de las unidades de cuidados intensivos. **Objetivo:** describir la importancia de la variabilidad glucémica como una herramienta de uso práctico aplicable en la monitorización de los pacientes en unidades de cuidados intensivos, así como una herramienta que brinde la facilidad de modificar la terapéutica empleada. Exponer la condición clínica de una paciente en condición crítica con lesiones traumáticas por quemaduras con extensión de 90% de superficie corporal. **Conclusiones:** el uso de mediciones de glucosa sérica que involucren los cambios en valores mínimos, máximos y a lo largo de un intervalo de tiempo genera una herramienta útil para modificar el tratamiento y prevenir complicaciones que ocasionan mayor daño orgánico, de esta forma se modifica la mortalidad y las complicaciones asociadas con las condiciones de cualquier enfermo en estado crítico. Es por eso que la variabilidad glucémica pretende ser una herramienta de uso rutinario dentro de las unidades de cuidados intensivos que facilitará el monitoreo de los pacientes y explicará la condición de desequilibrio metabólico susceptible de ser tratado.

Palabras clave: variabilidad glucémica, glucosa, metabolismo, quemadura.

ABSTRACT

Introduction: glycemic variability refers to any metric that is characterized by the variation in serum glucose levels from time series monitoring over a specific period or interval. It is one of the measurements available to patients prone to developing alterations in glucose metabolism due to their critical conditions, and a tool in development for routine use within intensive care units. **Objective:** to describe the importance of glycemic variability as a practical tool applicable to the monitoring of patients in intensive care units, as well as a tool that provides the facility to modify the therapy used. To present the clinical condition of a patient in critical condition with traumatic burn injuries extending to 90% of the body surface. **Conclusions:** the use of serum glucose measurements involving changes in minimum and maximum values and over a time interval generates a useful tool to modify treatment and prevent complications that cause greater organic damage, thus modifying mortality and complications associated with the conditions of any critically ill patient. That is why glycemic variability aims to be a routine tool in intensive care units that will facilitate patient monitoring and explain the condition of metabolic imbalance susceptible to treatment.

Keywords: glycemic variability, glucose, metabolism, burn.

Abreviaturas:

ERO = especies reactivas de oxígeno

KDIGO = *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (Enfermedad Renal: Mejorando los Resultados Mundiales)

MAG = *Mean Absolute Glucose* (glucosa absoluta media)

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = índice presión arterial de oxígeno/fracción de oxígeno inspirado

TIR = *Time in Range* (tiempo en rango)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

UCP2 = *UnCoupling Protein 2* (proteína desacoplante 2)

INTRODUCCIÓN

En el paciente en estado crítico una de las variables que se encuentra directamente relacionada con la mortalidad es el control glicémico, independiente de las subcategorías en las cuales se puedan clasificar a los pacientes graves y con esto hacemos referencia a la afección pulmonar, cardíaca, neurológica, quirúrgica y por trauma múltiple. Es por eso por lo que este tema ha causado gran interés en el área de cuidados intensivos y se han desarrollado diferentes recomendaciones con evidencia científica en torno al cuidado y objetivos específicos del control glucémico en el paciente crítico.

Existen diversos objetivos y metas en el control glicémico del paciente crítico entre los cuales se encuentran la hiperglucemia, hipoglucemia y la variabilidad glucémica. Siendo esta última una variable que puede predecir con mayor eficacia la gravedad y la mortalidad del paciente en estado crítico.

Antecedentes: uno de los principales escenarios en el paciente crítico es comúnmente el estado de hiperglucemia, el cual se presenta con mayor frecuencia dentro de las primeras 24 a 48 horas de estancia desde el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), aproximadamente en 70-80% de los ingresos a UCI. De este grupo de pacientes, cerca de 25% cuentan ya con diagnósticos previamente conocidos de diabetes mellitus, 5% tiene diabetes no reconocida y hasta 50% desarrollan hiperglucemia secundaria al estrés sin tener antecedente de diabetes.¹ La presencia y persistencia del estado de hiperglucemia en el paciente crítico se encuentra fuertemente relacionada con la mortalidad y la morbilidad en distintas subcategorías de gravedad.²

Diferentes ensayos clínicos han demostrado que el control glucémico en el paciente grave beneficia el estado de morbilidad-mortalidad y días de estancia intrahospitalaria. En 2001, el estudio «LEUVEN», un ensayo prospectivo, aleatorio y controlado que involucró a adul-

* Secretaría de Marina, Centro Médico Naval. México.

[‡] ORCID: 0009-0007-7353-0204

Recibido: 17/01/2025. Aceptado: 19/02/2025.

Citar como: Velázquez CA, Morales RJD, Díaz GA, Alonso MD, Cruz LJ, Hidalgo LR. Variabilidad glucémica en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión de tema y presentación de caso clínico. Med Crit. 2026;40(3):227-232. <https://dx.doi.org/10.35366/123723>

tos ingresados en una UCI quirúrgica demostró que, a los 12 meses, con un total de 1,548 pacientes inscritos, la terapia intensiva con insulina disminuyó la mortalidad durante los cuidados intensivos de 8.0% con tratamiento convencional a 4.6%. Una reducción de la morbilidad entre los pacientes que permanecieron en la UCI durante más de cinco días 20.2% con el tratamiento convencional, en comparación con 10.6% con la terapia intensiva con insulina. Además, demostró que la terapia intensiva con insulina para mantener la glucosa en sangre en o por debajo de 110 mg/dL reduce la morbilidad y la mortalidad entre los pacientes críticos en la UCI.³

Uno de los estudios más representativos y grandes que sentaron las bases científicas y las recomendaciones para el control glucémico fue el ensayo «NICE-SUGAR», el cual pretendía aclarar el perfil de seguridad para el uso de terapia intensiva con insulina en un rango de control establecido entre 81-108 mg/dL; demostró que este tipo de control aumentaba la mortalidad de los pacientes y destaca que el estado de hipoglucemia grave se encontraba fuertemente asociado a un incremento de 2.6% en la mortalidad a 90 días.⁴

Posteriormente, un metaanálisis que revisó 26 estudios, entre éstos el ensayo «NICE-SUGAR», afirmó que la terapia intensiva con insulina para logara controles estrictos de glucosa no mejoraba la mortalidad en todos los pacientes de las UCI. La terapia intensiva con insulina aumentó significativamente el riesgo de hipoglucemia; sin embargo, esta terapia podía ser beneficiosa sólo para los pacientes ingresados en una UCI quirúrgica, los cuales parecían beneficiarse de controles de glucosa estrictos.⁵

Diversos escenarios se encuentran presentes en los pacientes graves; sin embargo, los estados en los que la respuesta inflamatoria sistémica se encuentra exacerbada representan la principal causa del descontrol glucémico. Es por esto que la sepsis, la cual continúa siendo una entidad con una incidencia alta en los ingresos a la UCI, es uno de los estados de gravedad en los que las recomendaciones del control glucémico han demostrado cambios en la mortalidad. En 2016 uno de los principales cambios en la «Campaña para Sobrevivir a la Sepsis» fue hacer la recomendación de mantener límites superiores de glucosa de 180 mg/dL; sin embargo, no proponía niveles de objetivos de glucosa más bajos.⁶

Definiciones y estudios: en la actualidad el abordaje de los pacientes con descontrol glucémico en estado crítico se encuentra facilitado al establecer tres escenarios que alteran el metabolismo de la glucosa, es por eso por lo que debemos de protocolizar a los pacientes de acuerdo con el descontrol primario que presenten para buscar la forma más adecuada de corregirlo.

Hipoglucemia: el descontrol glucémico más frecuentemente diagnosticado debido a las características clí-

nicas que predominan en los pacientes es la hipoglucemia, la cual se define de forma objetiva por niveles de glucosa en sangre menores a 2.8 mmol/L (50 mg/dL) y menor a 3.9 mmol/L (70 mg/dL) en pacientes diabéticos asociado con signos y síntomas de hipoglucemia,⁷ lo cual ocupa una incidencia variable de 18 a 65% en los pacientes en estado crítico⁸ y una mortalidad de 35.4 a 50.2% en el caso de hipoglucemia grave, la cual se define por niveles de glucosa menor a 2.22 mmol/L (40 mg/dL). Sin embargo, dentro de esta condición una de las variables que se encuentran asociadas de forma independiente con el aumento de la mortalidad en los pacientes en estado crítico es el número de episodios de hipoglucemia.⁹

Hiperglucemia: la hiperglicemia en el paciente en estado crítico de forma inicial es la respuesta que se condiciona por el estrés al que se somete el cuerpo, entre estos el trauma, la cirugía, las infecciones, y los diferentes factores de comorbilidad que se suman a estas condiciones críticas resultan en una producción excesiva de citocinas proinflamatorias y una secreción insuficiente de insulina.¹⁰ En la actualidad la hiperglucemia se define de forma objetiva por niveles de glucosa en sangre mayores a 7 mmol/L (126 mg/dL), en dos o más pruebas puntuales, o más de 11.1 mmol/L (200 mg/dL).¹¹ Otra de las determinaciones que pueden favorecer el diagnóstico de pacientes con condicionantes comórbidas previas como lo es la diabetes mellitus es la determinación de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), al encontrarse en niveles mayores a 6.5% en este grupo de pacientes y en niveles menores a este rango en pacientes con desarrollo de hiperglucemia asociada a condiciones de estrés.¹²

Variabilidad glucémica. La variabilidad glucémica describe las fluctuaciones de los niveles de glucosa en sangre a lo largo de tiempo, sugiriéndose como el tercer dominio adicional para lograr un mejor control metabólico de los pacientes en condiciones críticas. Sin embargo, la medición de la variabilidad glucémica es un concepto que ha evolucionado a lo largo del tiempo y del cual se han propuesto diferentes medidas estadísticas para su determinación. (*13 Glucose Variability Measures in Critical Care*).

La desviación estándar (DE) y el coeficiente de variación (CV) para cuantificar la variabilidad, así como diferentes medidas que se desarrollaron como el valor M, la amplitud de media de las excursiones de la glucosa, son diferentes medidas disponibles para la determinación de este parámetro; sin embargo, no son fácilmente reproducibles y en ocasiones mal aplicadas.¹³

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años, que cuenta con antecedentes de consumo de benzodiazepinas e inhibidores de la recaptura

de serotonina por diagnóstico de episodios depresivos, consumo de metformina con mal apego al tratamiento por diagnóstico de diabetes mellitus, y obesidad con índice de masa corporal de 32. Inició su padecimiento al sufrir de forma accidental quemaduras por fuego directo al encontrarse manipulando sustancias químicas corrosivas y estar en contacto éstas con fuego, sufriendo lesiones por quemaduras de segundo grado profundas y de tercer grado con extensión de 90% de superficie corporal. Fue atendida en el Servicio de Urgencias dentro de un periodo menor a tres horas, ingresó para realizar tratamiento en sala quirúrgica con lavado mecánico de zonas de quemaduras y posteriormente ingresó a una Unidad de Cuidados Intensivos.

Durante las primeras 12 horas desde su ingreso cursó con requerimiento de uso de sedantes, infusiones de vasopresores, soporte ventilatorio, desequilibrios hidroelectrolíticos y alteraciones del equilibrio ácido-base.

Durante las primeras 72 horas de hospitalización dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA) cursó con cifras de control glucémico; sin embargo, posteriormente desarrolló falla orgánica múltiple.

Sistema cardiovascular: presentó vasoplejía y miocardiopatía asociada con estrés, con requerimiento de mayor infusión de vasopresores, así como de infusión de inotrópicos.

Sistema respiratorio: cursó con mayor requerimiento de parámetros ventilatorios, así como infección asociada con la ventilación mecánica por *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Stenotrophomonas maltophilia*, desarrollando además síndrome de distrés respiratorio al cursar con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 54%.

Sistema nefrouinario: desarrollo lesión renal aguda clasificada como KDIGO 2.

Sistema hematológico: desarrollo pancitopenia.

Durante su estancia en la UCI se brindaron las medidas de soporte orgánico múltiple, así como manejo quirúrgico en el Servicio de Cirugía Plástica. Sin embargo, ante el estado de falla orgánica múltiple y las condiciones de respuesta inflamatoria grave exacerbadas por las lesiones por quemaduras la paciente tuvo un desenlace clínico fatal.

Durante la estancia de la paciente, se tomaron registros de los niveles de glucosa central en diferentes días. Se notó un incremento en el descontrol, a pesar del tratamiento farmacológico, nutricional y multiorgánico destinado a reducir la respuesta inflamatoria aguda (Figura 1).

El daño generado por las lesiones por quemaduras y el desarrollo de falla orgánica múltiple en esta paciente fueron determinantes para perpetuar la respuesta inflamatoria sistémica, así como el descontrol metabólico. En la Tabla 1 se observa la distribución de los niveles séricos de glucosa a lo largo de la hospitalización en UCI, con rangos fuera de los límites mínimos y máximos.

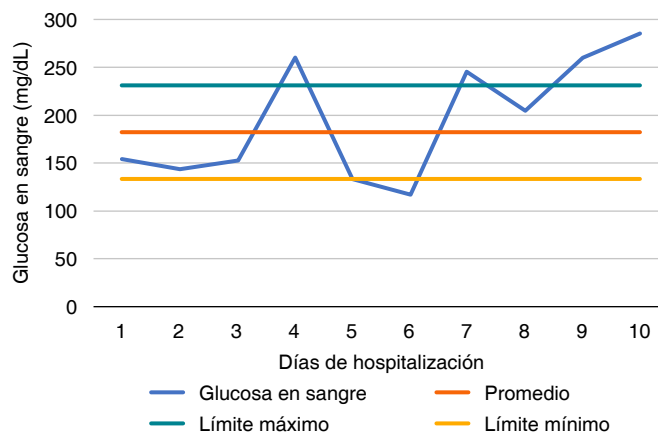


Figura 1: Desviación estándar en relación con variabilidad glucémica.

En relación con la variabilidad glucémica que presentó esta paciente, se ajustó el tratamiento farmacológico con esquemas de insulina de acción rápida e infusión de insulina para lograr el control. Sin embargo, el descontrol metabólico, así como los factores relacionados con la miocardiopatía, síndrome de distrés respiratorio, lesión renal y la infección por múltiples microorganismos fueron determinante para el mal desenlace de la paciente.

REVISIÓN DEL TEMA

Fisiología de la regulación de la glucosa: diversas reacciones bioquímicas transforman la energía de los alimentos y activan varios sistemas fisiológicos. Distintos sustratos energéticos, como los carbohidratos, las grasas y las proteínas, se oxidan en las células para liberar energía; son transformados en el tracto digestivo, produciendo glucosa que alcanza niveles en sangre óptimos para metabolizarse mediante oxidación aeróbica o glicólisis produciendo energía. Los niveles de glucosa en sangre humana son relativamente constantes y se mantienen en 70-110 mg/dL. La absorción, descomposición y metabolismo de los nutrientes y la gluconeogénesis son la base para estabilizar la glucosa en sangre. El metabolismo de la glucosa, la grasa y los aminoácidos y la función metabólica ordenada de varios órganos y tejidos también son fundamentales para la estabilización de los niveles de glucosa en sangre. El equilibrio de los niveles de glucosa en sangre está regulado por hormonas como la insulina, el glucagón, la epinefrina y los glucocorticoides.¹⁴

De la respuesta metabólica en el paciente crítico: la presencia de fluctuaciones de glucosa tiene efectos perjudiciales a nivel endotelial, lo que lleva a enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y vasculares periféricas. Uno de los principales mecanismos implicados en el daño asociado con la variabilidad

glicémica se encuentra relacionado con la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), que contienen radicales libres que incluyen superóxido, hidroxilo y peróxido de hidrógeno que promueven la oxidación del ADN, las membranas lipídicas y las proteínas. Además, pueden activar las vías relacionadas con el estrés oxidativo y provocar daños celulares indirectos.¹⁵

La presencia de fluctuaciones agudas de glucosa tiene un efecto desencadenante vinculado al aumento de los niveles de ERO. En la actualidad existen pocos estudios que evalúen esta relación; sin embargo, se ha propuesto que el estrés oxidativo excesivo se correlaciona con los requisitos de insulina, lo que conduce a daño de las células β en pacientes con diabetes mellitus en etapa temprana.¹⁶

El estado de hiperglucemia genera la sobreproducción de enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial, entre las cuales la xantina oxidasa, la lipoxigenasa y las peroxidasas generan daño directo sobre las células beta del islote pancreático; esto genera desequilibrio de la homeostasis de la glucosa a través de la regulación en la secreción de insulina.¹⁷ De forma simultánea, el glucagón que se secreta en las células alfa del islote y controla la homeostasis de la glucosa en ayuno pierde sus funciones reguladoras.¹⁸ Mecanismos de muerte celular como la apoptosis de las células beta que se encuentran inducidos por proteínas BCL-2 proapoptóticas y por la disminución de la actividad de las BCL antiapoptóticas; estas proteínas son promovidos por la hiperglicemia persistente.

Además de esto, la hiperglucemia induce la apoptosis de células β a través de varias vías de señalización, que se combina con la despolarización de la membrana plasmática a través del cierre del canal K^+ y la apertura del canal Ca^{2+} en respuesta al aumento de la generación de trifosfato de adenosina en los pacientes diabéticos.¹⁹

Sistema cardiovascular: la inflamación y apoptosis de los cardiomiocitos por ERO son un factor promotor de la remodelación estructural cardíaca debido a su influencia en la activación de la vía de señalización mediada por factor de crecimiento tumoral beta (TGF- β) y

en el agravamiento de la apoptosis y la inflamación. Por lo tanto, la restauración del equilibrio de las especies reactivas de oxígeno puede ser crucial en el tratamiento de las complicaciones cardiovasculares.²⁰ El aumento del estrés oxidativo endotelial inducido por la hiperglucemia aguda puede estar relacionado con la activación simultánea de la oxidasa NADPH y la consiguiente generación de superóxido. En este proceso patológico, la sobreexpresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) debido al estrés oxidativo endotelial excesivo aumenta la proliferación de células endoteliales retinianas.²¹

Sistema nervioso central: el daño neuronal en el estado de hiperglucemia es una condición que se encuentra asociada a alteraciones en la regulación de las proteínas portadoras de aniones, así como a la proteína 2 de desacoplamiento (UCP2), estas proteínas regulan la homeostasis mitocondrial ayudando a disminuir la producción de ERO a nivel mitocondrial. Los efectos neuronales mediados por las fluctuaciones del nivel de glucosa y UCP2 son estrategia terapéutica prometedora en la prevención de daños neurológicos asociados al descontrol glucémico.²²

Aplicación de medidas de variabilidad glucémica: en la última década se ha sugerido que la variabilidad glucémica es una medida adicional que describe el comportamiento y las fluctuaciones de los niveles de glucosa en sangre, ofreciendo oportunidad para mejorar el control y tratamiento farmacológico.

Estudios iniciales enfocados en la variabilidad glucémica utilizaron la desviación estándar y el coeficiente de variación, posteriormente se exploraron medidas adicionales como son el cambio absoluto de glucosa por hora, el cambio absoluto máximo y el cambio porcentual entre medidas.²³

La desviación estándar puede calcularse a través de la raíz cuadrada del promedio de las diferencias al cuadrado entre los valores individuales de glucosa y la media; la desviación estándar se asocia con un aumento de la mortalidad en la UCI, cuanto más extrema sea la excursión, mayor será el riesgo de muerte.²⁴ Sin embargo, los rangos de desviación estándar no tienen en cuenta el orden de las mediciones de glucosa ni tampoco el momento de medición. Aunque es la medida más común esta puede enmascarar varios aspectos significativos de la variabilidad glucémica, no identifica la rapidez con la que los valores sucesivos cambian.²⁵

Es por eso por lo que se intentó establecer otra medida que tuviera relación con el cambio de glucosa absoluta media (MAG) por hora. Esta medida intenta abordar un segundo principio de variabilidad: más allá de los cambios en la amplitud, mide los cambios en el tiempo. El MAG se determina encontrando la suma de todos los valores absolutos de glucosa durante el ingreso y dividiendo esto por el tiempo total pasado en la UCI en

Tabla 1: Días de hospitalización versus niveles séricos de glucosa.

Días de hospitalización	Glucosa en sangre (mg/dL)
1	154
2	144
3	152
4	260
5	133
6	117
7	245
8	204
9	260
10	285

horas. La variabilidad de la glucosa según lo determinado por MAG se encuentra fuertemente asociado con la muerte en la UCI en poblaciones con niveles bajos de glucosa en sangre.²⁶

Una medida de variabilidad que se presenta con mayor evidencia en la actualidad es el tiempo en rango (TIR), la cual proporciona una métrica del tiempo en la que los niveles de glucosa de un paciente se sitúan en el rango objetivo, el cual debe de ser > 70%.²⁷ Clínicamente TIR demuestra las excursiones hipoglucémicas o hiperglucémicas que corresponden en el tratamiento con el tiempo. Aunque su uso se centra en el paciente ambulatorio, dentro de la UCI rangos < 70% y fluctuaciones de TIR se asocian a una alta mortalidad.²⁸

Variabilidad glucémica en el paciente quemado: en el paciente con respuesta sistémica al trauma por quemaduras, el sistema endocrino es fundamental para coordinar la respuesta metabólica, debido a que se observan cambios patológicos y compensatorios en el eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal. Estos cambios actúan en conjunto con los efectos humorales de las citocinas y los mediadores inmunológicos que se encargan de controlar la respuesta adaptativa al estrés; sin embargo, en los pacientes que reciben tratamiento médico, este tipo de respuestas resultan inadaptadas, por lo cual es fundamental conocer los mecanismos implicados. El estado de resistencia a la insulina e hiperglucemia después de la quemadura es un sello distintivo de los pacientes gravemente quemados y un fenómeno fisiopatológico común; la hiperglucemia ocurre como resultado de un aumento de la tasa de producción de glucosa junto con una extracción tisular deteriorada.²⁹

Específicamente, los estudios en pacientes con quemaduras indicaron que la hiperglucemia está asociada con aumento de infecciones y sepsis, incremento de la incidencia de neumonía, elevación significativa del catabolismo y del hipermetabolismo y, lo que es más importante, con aumento de la mortalidad posterior a la quemadura.³⁰

Los primeros estudios centrados en hiperglucemia y control inadecuado de la glucosa en pacientes con quemaduras demostraron que la hiperglucemia estaba asociada con aumento del hipermetabolismo, catabolismo, infección/sepsis, mala cicatrización de heridas y posterior incremento de la mortalidad.^{31,32}

En este contexto, el tratamiento basado en insulina no sólo actúa como una molécula para mediar el control de la glucosa. Se ha demostrado que la insulina mejora la síntesis de proteínas musculares y atenúa la pérdida de masa corporal magra y también se encuentra asociada con aumento de la síntesis de proteínas en la piel y acelera el tiempo de curación del sitio de trasplante.³³ La insulina mejora la oxidación del estado mitocondrial y, en general, contempla efectos anabólicos protectores celulares.

CONCLUSIONES

El uso de mediciones de glucosa sérica que involucren los cambios en valores mínimos, máximos y a lo largo de un intervalo de tiempo genera una herramienta útil para modificar el tratamiento y prevenir complicaciones que ocasionan mayor daño orgánico, de esta forma se modifica la mortalidad y las complicaciones asociadas con las condiciones de cualquier enfermo en estado crítico. Es por eso que la variabilidad glucémica pretende ser una herramienta de uso rutinario dentro de las unidades de cuidados intensivos que facilitará el monitoreo de los pacientes y explicará la condición de desequilibrio metabólico susceptible de ser tratado.

REFERENCIAS

1. Plummer MP, Bellomo R, Cousins CE, Annink CE, Sundararajan K, Reddi BA, et al. Dysglycaemia in the critically ill and the interaction of chronic and acute glycaemia with mortality. *Intensive Care Med.* 2014;40(7):973-980. doi: 10.1007/s00134-014-3287-7.
2. Krinsley JS. Glycemic control, diabetic status, and mortality in a heterogeneous population of critically ill patients before and during the era of intensive glycemic management: six and one-half years experience at a university-affiliated community hospital. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;18(4):317-325.
3. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1359-1367. doi: 10.1056/NEJMoa011300.
4. NICE-SUGAR Study Investigators; Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360(13):1283-1297. doi: 10.1056/NEJMoa0810625.
5. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ.* 2009;180(8):821-827. doi: 10.1503/cmaj.090206.
6. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):304-377. doi: 10.1007/s00134-017-4683-6.
7. Wu Z, Liu J, Zhang D, Kang K, Zuo X, Xu Q, et al. Expert consensus on the glycemic management of critically ill patients. *J Intensive Med.* 2022;2(3):131-145. doi: 10.1016/j.jointm.2022.06.001.
8. Krinsley JS, Schultz MJ, Spronk PE, Harmsen RE, van Braam Houckgeest F, van der Sluijs JP, et al. Mild hypoglycemia is independently associated with increased mortality in the critically ill. *Crit Care.* 2011;15(4):R173. doi: 10.1186/cc10322.
9. NICE-SUGAR Study Investigators; Finfer S, Liu B, Chittock DR, Norton R, Myburgh JA, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2012;367(12):1108-1118. doi: 10.1056/NEJMoa1204942.
10. Harp JB, Yancopoulos GD, Gromada J. Glucagon orchestrates stress-induced hyperglycaemia. *Diabetes Obes Metab.* 2016;18(7):648-653. doi: 10.1111/dom.12668.
11. Viana MV, Moraes RB, Fabbrin AR, Santos MF, Gerchman F. Assessment and treatment of hyperglycemia in critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014;26(1):71-76. doi: 10.5935/0103-507x.20140011.
12. Mifsud S, Schembri EL, Gruppeta M. Stress-induced hyperglycaemia. *Br J Hosp Med (Lond).* 2018;79(11):634-639.
13. Zhang ZY, Miao LF, Qian LL, Wang N, Qi MM, Zhang YM, et al. Molecular mechanisms of glucose fluctuations on diabetic

- complications. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:640. doi: 10.3389/fendo.2019.00640.
14. McDonnell ME, Umpierrez GE. Insulin therapy for the management of hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2012;41(1):175-201. doi: 10.1016/j.ecl.2012.01.001.
 15. Wold LE, Ceylan-Isik AF, Ren J. Oxidative stress and stress signaling: menace of diabetic cardiomyopathy. *Acta Pharmacol Sin*. 2005;26(8):908-917. doi: 10.1111/j.1745-7254.2005.00146.x.
 16. Monnier L, Mas E, Ginot C, Michel F, Villon L, Cristol JP, et al. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *JAMA*. 2006;295(14):1681-1687. doi: 10.1001/jama.295.14.1681.
 17. Kohnert KD, Freyse EJ, Salzieder E. Glycaemic variability and pancreatic β -cell dysfunction. *Curr Diabetes Rev*. 2012;8(5):345-354. doi: 10.2174/157339912802083513.
 18. Li K, Song WJ, Wu X, Gu DY, Zang P, Gu P, et al. Associations of serum glucagon levels with glycemic variability in type 1 diabetes with different disease durations. *Endocrine*. 2018;61(3):473-481. doi: 10.1007/s12020-018-1641-1.
 19. Tomita T. Apoptosis in pancreatic β -islet cells in type 2 diabetes. *Bosn J Basic Med Sci*. 2016;16(3):162-179. doi: 10.17305/bjbm.2016.919.
 20. Saito S, Teshima Y, Fukui A, Kondo H, Nishio S, Nakagawa M, et al. Glucose fluctuations increase the incidence of atrial fibrillation in diabetic rats. *Cardiovasc Res*. 2014;104(1):5-14. doi: 10.1093/cvr/cvu176.
 21. Sun J, Xu Y, Sun S, Sun Y, Wang X. Intermittent high glucose enhances cell proliferation and VEGF expression in retinal endothelial cells: the role of mitochondrial reactive oxygen species. *Mol Cell Biochem*. 2010;343(1-2):27-35. doi: 10.1007/s11010-010-0495-5.
 22. Montesanto A, Crocco P, Dato S, Geracitano S, Frangipane F, Colao R, et al. Uncoupling protein 4 (UCP4) gene variability in neurodegenerative disorders: further evidence of association in Frontotemporal dementia. *Aging (Albany NY)*. 2018;10(11):3283-3293. doi: 10.18632/aging.101632.
 23. Dossett LA, Cao H, Mowery NT, Dortch MJ, Morris JM Jr, May AK. Blood glucose variability is associated with mortality in the surgical intensive care unit. *Am Surg*. 2008;74(8):679-685; discussion 685. doi: 10.1177/000313480807400802.
 24. Hermanides J, Vriesendorp TM, Bosman RJ, Zandstra DF, Hoekstra JB, Devries JH. Glucose variability is associated with intensive care unit mortality. *Crit Care Med*. 2010;38(3):838-842. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181cc4be9.
 25. Meynaar IA, Eslami S, Abu-Hanna A, van der Voort P, de Lange DW, de Keizer N. Blood glucose amplitude variability as predictor for mortality in surgical and medical intensive care unit patients: a multicenter cohort study. *J Crit Care*. 2012;27(2):119-124. doi: 10.1016/j.jccr.2011.11.004.
 26. Eslami S, Taherzadeh Z, Schultz MJ, Abu-Hanna A. Glucose variability measures and their effect on mortality: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2011;37(4):583-593. doi: 10.1007/s00134-010-2129-5.
 27. Kovatchev B, Cobelli C. Glucose variability: timing, risk analysis, and relationship to hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39(4):502-510. doi: 10.2337/dc15-2035.
 28. Lanspa MJ, Krinsley JS, Hersh AM, Wilson EL, Holmen JR, Orme JF, et al. Percentage of time in range 70 to 139 mg/dL is associated with reduced mortality among critically ill patients receiving iv insulin infusion. *Chest*. 2019;156(5):878-886. doi: 10.1016/j.chest.2019.05.016.
 29. Jeschke MG. Clinical review: Glucose control in severely burned patients - current best practice. *Crit Care*. 2013;17(4):232.
 30. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, Kulp G, Suman OE, Norbury WB, et al. Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg*. 2008;248(3):387-401. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181856241.
 31. Gore DC, Chinkes D, Heggors J, Herndon DN, Wolf SE, Desai M. Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury. *J Trauma*. 2001;51(3):540-544. doi: 10.1097/00005373-200109000-00021.
 32. Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP. Hyperglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. *Crit Care Med*. 2002;30(11):2438-2442. doi: 10.1097/00003246-200211000-00006.
 33. Wilmore DW, Long JM, Mason AD Jr, Skreen RW, Pruitt BA Jr. Catecholamines: mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. *Ann Surg*. 1974;180(4):653-669. doi: 10.1097/0000658-197410000-00031.

Correspondencia:

Abraham Velázquez Crespo

E-mail: warpaint18@hotmail.com



Plasmocitoma extramedular intrarraquídeo extradural, reporte de caso

Extradural intraspinal extramedullary plasmacytoma, case report

Gloria Fátima Ymatzu Romero,* Walter Adolfo Querevalú Murillo,*§ Fernando George Aguilar,†¶
Leobardo Osem Leal González,* Eduardo Agustín Jaramillo Solís,*|| Alejandro Pizaña Dávila*,**

RESUMEN

El plasmocitoma es un tumor de células plasmáticas y puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. Es una neoplasia maligna y se considera una fase intermedia entre la gammopatía monoclonal de significado indeterminado y el mieloma múltiple. Se presenta el caso de un paciente con neurona motora superior y síndrome medular completo, el diagnóstico definitivo fue de plasmocitoma extramedular en biopsia de cresta iliaca y vértebras torácicas. El tratamiento fue abordado de manera multidisciplinaria entre medicina crítica, neurocirugía, hematología, algología y psicología. El tratamiento puede realizarse con quimioterapia, radioterapia y/o cirugía, siendo la radioterapia el pilar del tratamiento.

Palabras clave: plasmocitoma extramedular, síndrome medular completo, mieloma múltiple.

ABSTRACT

Plasmacytoma is a plasma cell tumor and can occur anywhere in the body. It is a malignant neoplasm and is considered an intermediate phase between monoclonal gammopathy of undetermined significance and multiple myeloma. The case of a patient with upper motor neuron and complete spinal cord syndrome is presented. The definitive diagnosis was extramedullary plasmacytoma in a biopsy of the iliac crest and thoracic vertebrae. The treatment was approached in a multidisciplinary manner between intensive care, neurosurgery, hematology, algology and psychology. Treatment can be carried out with chemotherapy, radiotherapy and/or surgery, with radiotherapy being the mainstay of treatment.

Keywords: extramedullary plasmacytoma, complete spinal cord syndrome, multiple myeloma.

Abreviaturas:

CPK = *Creatine PhosphoKinase* (creatina fosfoquinasa)

DKd = daratumumab-carfilzomib-dexametasona

FISH = *Fluorescence In Situ Hybridization* (hibridación fluorescente *in situ*)

GMSI = gammopatía monoclonal de significado incierto

MM = mieloma múltiple

PEM = plasmocitoma extramedular

PSH = plasmocitoma solitario del hueso

PSM = plasmocitoma solitario múltiple

INTRODUCCIÓN

El plasmocitoma es una neoplasia maligna temprana de células plasmáticas de tejido óseo o blando y puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, crece dentro del esqueleto axial o de las estructuras de tejidos blandos

como masas solitarias o múltiples sin evidencia de enfermedad sistémica; se considera una fase intermedia entre la gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI) y el mieloma múltiple (MM). Puede presentarse como una masa solitaria o múltiple en cualquier parte del cuerpo y progresar a MM, si no se evalúa y se trata adecuadamente.¹ Se puede dividir en los siguientes tipos según el Grupo de Trabajo Internacional sobre Mieloma:

Plasmocitoma solitario (PS). Se divide además en:

1. Plasmocitoma solitario del hueso (PSH), que surge de las células plasmáticas de la médula ósea.
2. Plasmocitoma extramedular (PEM), que surge de las células plasmáticas de las superficies mucosas.

Plasmocitoma solitario múltiple (PSM). Consiste en infiltrados de células monoclonales en una o más lesiones óseas líticas o tejido extramedular, se han notificado pocos casos de PSM. Se subdivide en:

1. PSM con mínima afectación de la médula ósea, con menos de 10% de células medulares clonales aparte del propio plasmocitoma. La tasa de progresión de este tipo de PSM a MM es de 20-60% en tres años.
2. PSM sin afectación de médula ósea, el cual carece de células medulares clonales aparte del plasmocitoma. La tasa de progresión de este tipo a MM es de 10% en tres años.²

Es una enfermedad rara, siendo el PSH el tipo más común, el plasmocitoma solitario tiene una incidencia anual de menos de 450 casos. La incidencia del PSH constituye entre 2 y 5% de todas las neoplasias malignas de células plasmáticas, es 40% mayor que la del PEM el cual constituye 4% de todas las neoplasias malignas de células plasmáticas. El plasmocitoma es frecuente en personas mayores, afroamericanos y varones, se presenta en sujetos de mediana edad o mayores con edad media de presentación de 55 a 60 años, es más frecuente en hombres que en mujeres, con una proporción de 2:1 en el PSH y de 3:1 en PEM.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 44 años, sin carga genética para neoplasias o enfermedades hematológicas, sin

* Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México, México.

† Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud. Tapachula, Chiapas, México.

ORCID:

§ 0000-0003-4886-6957, ¶ 0000-0001-9871-4412, || 0009-0005-0069-430X,

** 0000-0001-7712-5635

Recibido: 29/08/2024. Aceptado: 20/11/2025.

Citar como: Ymatzu RGF, Querevalú MWA, George AF, Leal GLO, Jaramillo SEA, Pizaña DA. Plasmocitoma extramedular intrarraquídeo extradural, reporte de caso. Med Crit. 2026;40(3):233-237. <https://dx.doi.org/10.35366/123724>

www.medigraphic.com/medicinacritica

factores de riesgo ambientales y sin comorbilidades; cuatro meses antes, se le extirpó de la espalda una tumoración a la cual no se le protocolizó. Su padecimiento inició dos semanas previas a su ingreso con rinorrea hialina, astenia y adinamia; aunque recibió manejo, una semana después presentó parestesias, disestesias y disminución de fuerza de miembros inferiores, dificultad para la deambulaci3n, defecaci3n, micci3n y dolor en regi3n dorsal, acompa1ado de escalofríos y diaforesis profusa vespertina y nocturna, sin p3rdida ponderal ni fiebre. A su admisi3n en urgencias con presi3n arterial 138/90 mmHg, frecuencia cardiaca 83 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria 15 respiraciones por minuto (rpm), temperatura 35.5 °C, saturaci3n por oximetría de pulso (SpO₂) de 95%, índice de masa corporal (IMC) 26.64 kg/m²; tenía disminuci3n de sensibilidad desde dermatoma T7 bilateral y r3pidamente ascendió hasta nivel de T4. Durante la exploraci3n fí-sica, destaca la presencia de tumoraciones nodulares a nivel de t3rax anterior y espalda (*Figura 1*), hiperreflexia patelar y signo de Babinsky bilateral, integrando s3ndrome de neurona motora superior, aquejaba dolor intenso en escala visual an3loga 8/10. En sus exámenes de laboratorio destacaba únicamente elevaci3n de creatina fosfoquinasa (CPK), ligera hipercalcemia; el resto del estudio estaba normal (*Tabla 1*).

Se sospechó MM entre otros diagn3sticos diferenciales, las imágenes por resonancia magnética (IRM) de neuroeje reportaron lesiones de aspecto infiltrativo que afectaban a los huesos de la calota, base del cr3neo, esfenoides, porci3n basilar y laterales del occipital, huesos cigomáticos y mandíbula. Lesiones en columna cervical que comprometían la médula ósea, lesiones de aspecto tumoral en el conducto raquídeo extradurales a nivel torácico que condicionaban compresi3n y desplazamiento del saco dural y de la médula espinal. Aparte, lesiones que afectaban la médula ósea de todas las vértebras lumbares, sacro y huesos ilíacos invadiendo tejidos blandos adyacentes (*Figura 2*).



Figura 1: Tumoraciones en pared anterior de t3rax con características de plasmocitomas.

Por estos hallazgos, hematología realizó aspirado de médula ósea (AMO) de cresta iliaca, estern3n y de tumoraci3n en t3rax anterior, las cadenas ligeras κ y λ en suero, inmunofenotipo en médula ósea, panel para MM con hibridaci3n fluorescente *in situ* (FISH) para cromosoma 17, inmunohistoquímica de IgA, IgG, IgM y electroforesis de proteínas en suero resultaron negativas para MM. En la inmunohistoquímica, los linfocitos incluían células B maduras policlonales, células NK y células T CD4+ y CD8+ inmunofenotípicamente anodinas; las células plasmáticas detectadas no eran suficientes para una caracterizaci3n precisa de patr3n de expresi3n de cadena ligera. Las formas mieloides estaban disminuidas con evidencia inmunofenotípica de maduraci3n leve e inespecífica, dando también como conclusi3n prueba negativa para MM (*Figura 3*). Neurocirugía realizó artrodesis transpedicular torácica de T3 a T5 bilateral y laminectomías, resecci3n tumoral y toma de biopsia; oncocirugía resecó la cuarta y quinta costilla y colocó sonda endopleural. En la electromiografía y velocidades de conducci3n, destacó axonopatía moderada en peroneos bilaterales y ligero bloqueo axonal de las respuestas tardías, pero con valores de conducci3n nerviosa motora y sensitiva normales en las extremidades.

En la Unidad de Cuidados Intensivos tuvo buena evoluci3n en general, a pesar de no recuperar movilidad en extremidades inferiores; fue manejado con pulsos de metilprednisolona y después con dexametasona a dosis de citorreducci3n, requirió manejo de psicología por cuadro depresivo mayor, incrementó de forma transitoria CPK, recibió manejo analgésico por parte de algología, tuvo buena mecánica respiratoria y, aunque desarrolló enfisema subcutáneo, la sonda de pleurostomía conectada a sello de agua fue efectiva para controlarlo.

Se evidenció en la inmunohistoquímica de la biopsia del tumor de cuerpo vertebral con anticuerpo MUM1 positivo nuclear en células plasmáticas, anticuerpo Lambda positivo, kappa negativo y CD138 no concluyente para diagn3stico, los fragmentos de tejidos blandos fibroadiposos y musculares esqueléticos estaban infiltrados por neoplasia de células plasmáticas con expresiones de cadenas ligeras lambda. La inmunohistoquímica de la biopsia de cresta iliaca con anticuerpos CD138 positivo en 3-5% de células plasmáticas dispersas, MUM1 positivo en 3-5% de células plasmáticas dispersas, anticuerpos κ y λ positivos, médula ósea normocelular con las tres líneas hematopoyéticas presentes, el resto de la muestra infiltrada con 3-5% de neoplasia de células plasmáticas policlonales (*Figura 4*). Ante esto, hematología estableció diagn3stico definitivo de PEM y se le otorgó inmunoterapia con daratumumab-carfilzomib-dexametasona (DKd). Su respuesta al tratamiento fue satisfactoria, recuperando sensibilidad y con plan de rehabilitaci3n física intensiva.

Tabla 1: Estudios de laboratorio al ingreso en terapia intensiva.

Parámetro	Resultado	Parámetro	Resultado
Hemoglobina	16.5 g/dL	Proteína C reactiva	0.5 mg/dL
Hematocrito	49%	Antígeno prostático específico	0.214 ng/mL
Volumen corpuscular medio	90.5 fL	Colesterol total	242.7 mg/dL
Concentración media de Hb corpuscular	30.5 g/dL	Triglicéridos	191.8 mg/dL
Leucocitos	6,850 cél/mm ³	Antígeno carcinoembrionario	1.73 ng/mL
Linfocitos	41%	Alfafetoproteína	2.5 ng/mL
Monocitos	8%	Antígeno Ca 19-9	2.1 U/mL
Eosinófilos	1%	Gonadotropina coriónica humana	< 2.3 U/mL
Basófilos	0%	Creatinina urinaria	43.89 mg/dL
Neutrófilos	50%	CPK total	339.5 µg/L
Bandas	0%	pH venoso central (temperatura 36 °C, FiO ₂ 32%)	7.45
Plaquetas	195,000/mm ³	pCO ₂ venoso central	43 mmHg
Volumen plaquetario medio	7.6 fL	pO ₂ venoso	51 mmHg
Ancho de distribución eritrocitario	13.5%	Bicarbonato	29.2 mmol/L
Glucosa	98.2 mg/dL	Exceso de base	5.9 mmol/L
Urea	42 mg/dL	Anión Gap	3 mmol/L
Nitrógeno ureico	19.6 mg/dL	Saturación de O ₂ venosa central	85.8%
Creatinina	1.09 mg/dL	Metahemoglobina	1.50%
Sodio	144 mmol/L	Lactato	0.70 mmol/L
Potasio	3.8 mmol/L	pH urinario	5.5
Cloro	108.4 mmol/L	Densidad urinaria	1.030
Calcio	9.4 mg/dL	Sangre en orina	Eritrocitos incontables
Fósforo	3.3 mg/dL	Nitritos en orina	Negativo
Magnesio	2.3 mg/dL	Cetonas en orina	Negativo
Tiempo de protrombina	12.4 s	Glucosa en orina	Negativo
Tiempo de protrombina parcial	26.9 s	Proteínas en orina	30 mg/dL
INR	1.17	Leucocitos en sedimento urinario	0-5/campo
Tiroglobulina	2.20 ng/mL	Cilindros en orina	Negativo
Bilirrubina total	0.70 mg/dL	Bacterias en orina	Negativo
Bilirrubina directa	0.21 mg/dL	Células epiteliales en orina	Escasas
Bilirrubina indirecta	0.49 mg/dL	Cristales en orina	Positivo
Aspartato aminotransferasa	34 U/L	Urobilinógeno en orina	Normal
Alanino aminotransferasa	36.5 U/L	Filamentos mucosos en orina	Abundantes
Fosfatasa alcalina	294.7 U/L	Aspecto de la orina	Turbio
Amilasa	42.8 U/L	Bilirrubinas en orina	Negativo
Lipasa	27.4 U/L	Rastreo de anticuerpos irregulares	Negativo

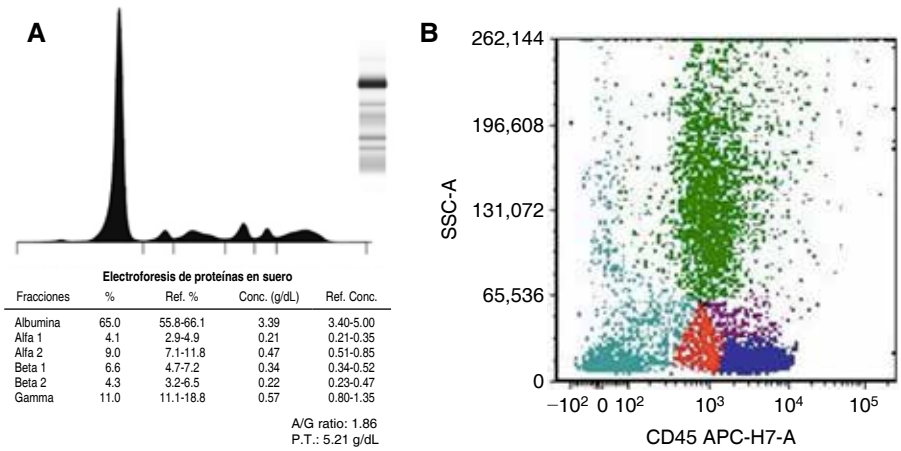
CPK = creatina fosfoquinasa. FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno. INR = *International Normalized Ratio* (índice internacional normalizado). pCO₂ = presión de dióxido de carbono. pO₂ = presión de oxígeno.

Figura 2: Resonancia magnética de neuroeje.

A) Secuencias ponderadas en T1 con lesiones en columna cervical que comprometen médula ósea del arco posterior de C1 a las vértebras C2, C5, C6 y C7. Lesiones de aspecto tumoral en el conducto raquídeo de tipo extradurales a nivel de T3, T4 y T5, que condicionan compresión y desplazamiento del saco dural y de la médula espinal dorsal, otras lesiones en el conducto raquídeo extradurales que provocan estenosis foraminal en T7-T9 bilateral con compromiso sobre las raíces nerviosas, lesión extendida condicionando estenosis foraminal derecha de T8-T9, con compresión sobre la raíz nerviosa. **B)** Secuencias ponderadas en *Fat Sat* con lesiones que afectan la médula ósea de todas las vértebras lumbares, con afección al sacro y huesos ilíacos invadiendo al músculo ilíaco y músculos glúteos adyacentes.



Figura 3: A) Electroforesis de proteínas en suero con cadenas ligeras κ y λ negativas para mieloma múltiple. **B)** Muestra compuesta por 27% de células granulocíticas, 57% de células linfocitoides y 2% células monocitoides, con linfocitos que incluyen células B maduras policlonales, células NK y células T CD4+ y CD8+ inmunofenotípicamente anodinas. Las células plasmáticas detectadas son muy pocas para una caracterización precisa de patrón de expresión de cadena ligera. Las formas mieloides están proporcionalmente disminuidas y exhiben evidencia inmunofenotípica de leve no maduración específica desplazada a la izquierda. Los mieloblastos CD34+ no aumentan.



DISCUSIÓN

Este caso es de muy rara presentación por la edad y la forma clínica tan agresiva con la cual debutó, para confirmar el diagnóstico de PEM se debe demostrar una cuenta de células plasmáticas menor a 10%, lo que se confirmó pues en este caso en la biopsia de hueso y aspirado de médula ósea sólo habían infiltradas 3-5% de neoplasia de células plasmáticas, no hubo alteraciones de cromosoma 14 y por FISH tampoco hubo alteraciones descartando MM.⁴

El diagnóstico definitivo requiere, en los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos, la presencia de un infiltrado homogéneo de células plasmáticas monoclonales que expresen CD138 y/o CD38. Se pone de manifiesto la naturaleza monoclonal a través de la producción de cadenas ligeras κ o λ .⁵ Otros estudios a solicitar, ante la sospecha de una neoplasia de células plasmáticas, son principalmente citometría hemática completa, frotis de sangre periférica, calcio sérico, electrolitos, CPK, deshidrogenasa láctica (DHL), beta-2-microglobulina (β 2M), electroforesis de suero y estudio urinario con inmunofijación de cadenas ligeras.⁶

La tasa de supervivencia global a 10 años es de 70% con una progresión a MM de 10-30% en 10 años, el mayor riesgo de conversión se da en los primeros dos años tras el diagnóstico, pero se ha observado hasta 15 años después.

Los plasmocitomas comparten muchas características biológicas de otros trastornos de las células plasmáticas y pueden surgir en cualquier parte del cuerpo, el PEM y los linfomas de células B de la zona marginal comparten muchas similitudes histológicas y clínicas y el PEM tiene un amplio grado de diferenciación plasmocítica. La interleucina-6 (IL-6) se considera el principal factor de crecimiento en los trastornos de las células plasmáticas.⁷ Los estudios citogenéticos muestran que las pérdidas del brazo 1p y 14q del cromosoma 13 y las ganancias en el brazo 19,1q y 9q desempeñan un papel esencial en la

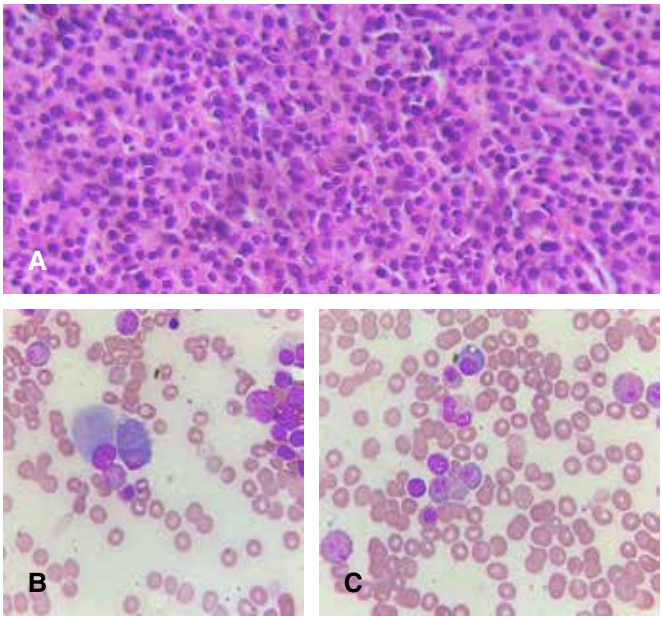


Figura 4: A) Biopsia de vértebra: neoplasia maligna indiferenciada de aspecto plasmocitoide, los cortes histológicos teñidos con hematoxilina y eosina muestran grupos de células plasmáticas atípicas con relación núcleo/citoplasma aumentada, cromatina dispersa, algunas con nucléolo prominente, dispuestas en láminas y presencia de depósitos de amiloide. **B)** Biopsia de cresta iliaca: cortes histológicos con presencia de células plasmáticas de 18 a 20 micras de tamaño, relación citoplasma/núcleo 3:1, núcleo excéntrico con cromatina densa y heterogénea, citoplasma basófilo. **C)** Biopsia de cresta iliaca: médula ósea con tres celdillas valorables con celularidad de 75% ligeramente hipercelular para la edad, se conserva maduración de las tres series hematopoyéticas, así como algunas células plasmáticas con atipia.

tumorigénesis del plasmocitoma.⁸ El alto grado histológico y la angiogénesis en el plasmocitoma se asocian con mayor progresión a MM, y el plasmocitoma se considera una fase intermedia de la conversión de GMSI.

La localización de la presentación de este caso es muy extraña, porque el PEM puede ocurrir en cualquier

parte del cuerpo; 80 a 90% de las veces se presentan en cráneo, cavidad oral, fosa amigdalina, cavidad nasal y senos paranasales, fue esa la sospecha diagnóstica principal pues, como ya se comentó en la resonancia magnética, se evidenció que tenía lesiones en base del cráneo, esfenoides, occipital, cigomáticos y mandíbula; pero por tener lesiones en columna vertebral, también pudo haberse sospechado de PSH que se presenta en los huesos que contienen médula ósea roja como costillas, vértebras torácicas más que lumbares y cervicales, fémur y pelvis;⁹ sin embargo, el resultado de la biopsia de columna no fue concluyente, pero la de hueso iliaco sí lo fue para PEM.

Los plasmocitomas se tratan con radioterapia (RT), cirugía y quimioterapia (QT) según sea necesario, dada la condición de la enfermedad, es radiosensible y la radioterapia es el tratamiento de elección en PSH y PEM, lo que ayuda a alcanzar una tasa de control de 80%;¹⁰ la quimioterapia puede considerarse para tumores mayores de 5 cm y en tumores que no responden a la radioterapia y es la misma inmunoterapia contra MM, se emplea DKd. Daratumumab ha sido aprobado en combinación con dos regímenes de dosificación de carfilzomib, 70 mg/m² una vez a la semana y 56 mg/m² dos veces por semana, según los resultados positivos de los estudios CANDOR y EQUULEUS, que representan la primera aprobación de un anti-CD38 con carfilzomib.

El ensayo CANDOR¹¹ es el primer estudio aleatorizado fase III que comparó DKd versus carfilzomib y dexametasona (Kd) en pacientes con MM recidivante o refractario, representando una reducción de 37% en el riesgo de progresión de la enfermedad o muerte para los pacientes tratados con DKd frente a Kd (HR = 0.63, IC95% 0.46-0.85, p < 0.0014).

El tiempo medio de progresión a MM es de dos a tres años, el PSH tiene un peor pronóstico y mayor progresión a MM en comparación con PEM, PSH progresa a MM en 50% de los casos y PEM en 15%, Las causas de mal pronóstico incluyen recurrencia local, resección incompleta con daño funcional, metástasis en los ganglios linfáticos locales, progresión a MM o formación de nuevas lesiones óseas con MM. El síndrome POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, MM y cambios cutáneos) es un trastorno paraneoplásico asociado y de peor pronóstico.¹²

CONCLUSIONES

El plasmocitoma es una neoplasia maligna rara, que puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, es incapaci-

tante y requiere alta sospecha clínica y adecuado abordaje diagnóstico. Los pacientes tratados necesitan un seguimiento de por vida y educación para la salud, delimitar el riesgo de progresión a MM y evitar complicaciones. Para el intensivista es fundamental conocer todos los diagnósticos diferenciales de síndromes medulares y neoplasias hematológicas, protocolizar para hacer diagnóstico definitivo, coordinar equipo multidisciplinario de especialistas para dar atención y manejo específico.

REFERENCIAS

1. Meyer HJ, Ullrich S, Hamerla G, Surov A. Extramedullary plasmacytoma. *Rofo*. 2018;190(11):1006-1009.
2. International Myeloma Working Group. Criteria for the classification of monoclonal gammopathies, multiple myeloma and related disorders: a report of the International Myeloma Working Group. *Br J Haematol*. 2003;121(5):749-757.
3. Dattolo P, Allinovi M, Michelassi S, Pizzarelli F. Multiple solitary plasmacytoma with multifocal bone involvement. First clinical case report in a uraemic patient. *BMJ Case Rep*. 2013;2013:bcr2013009157.
4. Dore GM, Landgren O, McGlynn KA, Curtis RE, Linet MS, Devesa SS. Plasmacytoma of bone, extramedullary plasmacytoma, and multiple myeloma: incidence and survival in the United States, 1992-2004. *Br J Haematol*. 2009;144(1):86-94.
5. Lombardo EM, Maito FLDM, Heitz C. Solitary plasmacytoma of the jaws: therapeutical considerations and prognosis based on a case reports systematic survey. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2018;84(6):790-798.
6. Low SF, Mohd Tap NH, Kew TY, Ngiu CS, Sridharan R. Non secretory multiple myeloma with extensive extramedullary plasmacytoma: a diagnostic dilemma. *Iran J Radiol*. 2015;12(3):e11760.
7. Dimopoulos MA, Mouloupoulos LA, Maniatis A, Alexanian R. Solitary plasmacytoma of bone and asymptomatic multiple myeloma. *Blood*. 2000;96(6):2037-2044.
8. Aalto Y, Nordling S, Kivioja AH, Karaharju E, Elomaa I, Knuutila S. Among numerous DNA copy number changes, losses of chromosome 13 are highly recurrent in plasmacytoma. *Genes Chromosomes Cancer*. 1999;25(2):104-107.
9. Wang L, Ren NJ, Cai H, Cheng HF, Zhang HL, Peng XB, et al. Solitary plasmacytoma of the occipital bone: a case report. *J Int Med Res*. 2020;48(8):300060520914817.
10. Caers J, Paiva B, Zamagni E, Leleu X, Bladé J, Kristinsson SY, et al. Diagnosis, treatment, and response assessment in solitary plasmacytoma: updated recommendations from a European Expert Panel. *J Hematol Oncol*. 2018;11(1):10.
11. Dimopoulos M, Quach H, Mateos MV, Landgren O, Leleu X, Siegel D, et al. Carfilzomib, dexamethasone, and daratumumab versus carfilzomib and dexamethasone for patients with relapsed or refractory multiple myeloma (CANDOR): results from a randomised, multicentre, open label, phase 3 study. *Lancet*. 2020;396:186-197.
12. Singh D, Wadhwa J, Kumar L, Raina V, Agarwal A, Kochupillai V. POEMS syndrome: experience with fourteen cases. *Leuk Lymphoma*. 2003;44(10):1749-1752.

Correspondencia:

Gloria Fátima Ymatzu Romero

E-mail: ymatzufatima@gmail.com



Evaluación de la congestión venosa sistémica mediante ecocardiografía transesofágica (T-VExUS): descripción de la técnica desde la presentación de un caso

Evaluation of systemic venous congestion by using transesophageal echocardiography (T-VExUS): description of the technique since case submission

Juan Antonio Calderón González*

RESUMEN

La congestión venosa sistémica es un factor de morbilidad y mortalidad en la insuficiencia cardíaca y otras condiciones críticas que pueden identificarse mediante ultrasonografía transtorácica y abdominal a través del protocolo VExUS con el objetivo de predecir el desarrollo de insuficiencia renal aguda después de cirugía cardíaca, entre otras utilidades, en el paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos a través del Doppler de las venas hepáticas, porta e intrarrenales. Los entornos en los que se utiliza varían, pero hay poca información a nivel mundial sobre este examen con ecocardiografía transesofágica (T-VExUS) como complemento al enfoque crítico del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Este artículo tiene el objetivo de mostrar, a través de un caso clínico, la técnica para su realización y sus posibles beneficios sobre el método tradicional.

Palabras clave: congestión venosa sistémica, ultrasonido, VExUS, ultrasonido en el punto de atención, T-VExUS, ecocardiografía crítica.

ABSTRACT

Systemic venous congestion is a morbidity and mortality factor in heart failure and other critical conditions that can be identified by transthoracic and abdominal ultrasonography through the VExUS score with the aim of predicting the development of renal insufficiency acute after heart surgery among other uses in the Intensive Care Unit patient through Doppler of hepatic veins, porta e intrarenals. The environments in which it is used vary, but there is little worldwide information about this examination with transesophageal echocardiography (T-VExUS) as a complement to the critical approach of the patient in the Intensive Care Unit. This article aims to show through a clinical case the technique for its realization and its possible benefits over the traditional method.

Keywords: systemic venous congestion, ultrasound, VExUS, point-of-care ultrasound, T-VExUS, critical care echocardiography.

Abreviaturas:

ETE = ecocardiografía transesofágica

FPVP = fracción de pulsatilidad de la vena porta

PAD = presión de la aurícula derecha

POCUS = *Point Of Care UltraSound* (ecografía en el punto de atención)

T-VExUS = *Transesophageal echocardiography-Venous Excess UltraSound* (ecocardiografía transesofágica-ultrasonografía del exceso venoso)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

VCI = vena cava inferior

VExUS = *Venous Excess UltraSound score* (puntuación ecográfica del exceso venoso)

VH = venas hepáticas

VIR = venas interlobares renales

VP = vena porta

INTRODUCCIÓN

Importancia de la congestión venosa sistémica y el protocolo VExUS. La congestión causada por el aumento en las presiones de llenado cardíaco es un factor determinante en la morbilidad y mortalidad de pacientes críticos y con insuficiencia cardíaca (IC).¹ Específicamente en la insuficiencia cardíaca derecha (ICD), se ha establecido que la congestión venosa es el principal elemento hemodinámico detrás del deterioro renal.² Por esta razón, un manejo descongestivo óptimo es esencial para reducir reingresos y fallecimientos,^{3,4} destacando la importancia de detectar la congestión de manera subclínica para prevenir el avance de la patología.^{5,6}

Evolución de los marcadores hemodinámicos. Se ha demostrado que la alteración del flujo venoso portal es un indicador de insuficiencia cardíaca más exacto que el análisis de la vena cava inferior (VCI) o las venas hepáticas (VH).⁷ En 2018, se estableció una relación directa entre la pulsatilidad portal, las variaciones en el flujo intrarrenal y la aparición de insuficiencia renal aguda (IRA) en este tipo de pacientes.⁸ En la actualidad, el estudio Doppler del flujo venoso intrarrenal se utiliza como un biomarcador visual clave para determinar el grado de congestión renal y realizar una estratificación de riesgo independiente de los enfoques tradicionales.⁹

El protocolo VExUS. Introducido en 2020 (*Figura 1*), emplea ultrasonido a la cabecera del paciente (POCUS) para analizar las venas hepáticas, la vena porta y las venas intrarrenales o interlobares.¹⁰ Este protocolo se creó originalmente para predecir la insuficiencia renal aguda tras cirugías de corazón, se estableció que el riesgo es crítico cuando la vena cava inferior supera los 2 cm y se identifican anomalías graves en al menos dos de los otros vasos evaluados.

Aplicaciones clínicas. Las aplicaciones actuales del sistema VExUS abarcan la regulación de la fluidoterapia (tanto para reponer como para eliminar volumen), la evaluación de insuficiencia cardíaca, falla renal aguda

* Hospital General de Zona 4, Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León. México.

Recibido: 24/02/2026. Aceptado: 05/06/2026.

Citar como: Calderón GJA. Evaluación de la congestión venosa sistémica mediante ecocardiografía transesofágica (T-VExUS): descripción de la técnica desde la presentación de un caso. Med Crit. 2026;40(3):238-246. <https://dx.doi.org/10.35366/123725>

y otras disfunciones hemodinámicas, así como el diagnóstico de estados de choque o hipotensión de causa incierta.¹¹

Aunque es una herramienta de gran valor en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), hospitalización y consultas externas, la evidencia científica sobre su aplicación mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) todavía es escasa a nivel global.¹¹

Las ventajas y limitaciones del T-VExUS sobre el examen convencional abdominal aún son desconocidas.

A continuación, con fines de ilustración de la técnica mediante el uso de ETE se expondrá el caso de un paciente que es admitido a la UCI con inestabilidad hemodinámica.

Se cuenta con la autorización de los pacientes para capturar y difundir las imágenes presentadas. Estas se recolectaron durante el monitoreo hemodinámico por ETE en la UCI, empleando accesos esofágicos y transgástricos convencionales. Se realizaron ajustes menores en la posición de la sonda que no comprometieron la seguridad de los pacientes ni añadieron riesgos al procedimiento.

No se realizó T-VExUS en aquellos pacientes que tuvieron contraindicaciones o dificultad para las ventanas transgástricas.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA (Tabla 1)

Primera adquisición: evaluación de la vena cava inferior (VCI)

El protocolo VExUS inicia con la estimación de la presión de la aurícula derecha (PAD) mediante el estudio ecográfico.¹⁰ En pacientes que respiran de forma espontánea, una VCI menor a 2 cm y con colapso indica PAD normal, mientras que una dilatada sugiere PAD alta. Sin embargo, en pacientes con asistencia ventilatoria mecánica, esta relación pierde confiabilidad y sus resultados deben ser interpretados con precaución.¹²⁻¹⁴

Técnica de imagen y Doppler. Para visualizar la unión cavoatrial y las venas hepáticas, se emplea la ventana transesofágica superior ajustando el omniplano entre 80-100° para el eje largo y de 110-140° para el corto. Alternativamente, se puede utilizar la ventana transgástrica mediante maniobras de flexión y rotación de la sonda. En el estudio Doppler color, el flujo de la VCI se identifica en rojo al dirigirse de forma hepatofugal hacia el transductor (Figura 2B).

Limitaciones y consideraciones diagnósticas. Existen escenarios que pueden alterar la interpretación del diámetro y la pulsatilidad de la VCI:

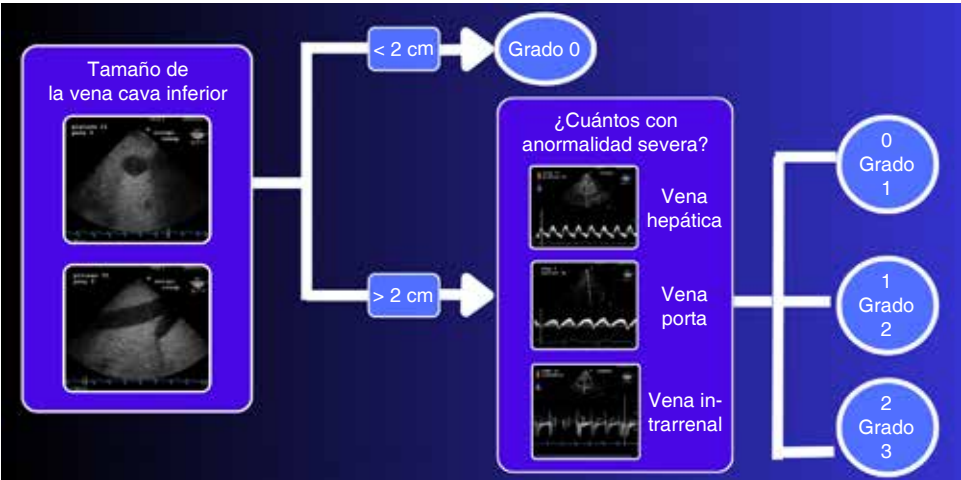


Figura 1: T-VExUS. Sistema de clasificación. Modificado de: Assavapokee et al.¹¹ TEE [ETE] = TransEsophageal Echocardiography [ecocardiografía transesofágica]. T-VExUS = Transesophageal echocardiography-Venous Excess UltraSound (ecocardiografía transesofágica-ultrasonografía del exceso venoso).

Tabla 1: Guía de adquisición: vena cava inferior (VCI), venas hepáticas y vena porta.

Secuencia	Estructura/Objetivo	Técnica y ajustes de sonda
1 y 2	Inicio y localización	Desde la vista esofágica media (cuatro cámaras), obtener la vista bicaval e identificar la unión de la cava con la aurícula
3 y 4	VCI y venas hepáticas	Profundizar la sonda (~35-40 cm) con un omniplano de 50-105°. Visualizar el eje largo de la VCI y la entrada de las venas hepáticas
5	Mediciones clave	Evaluar el diámetro de la VCI, su variabilidad con la respiración y el patrón de flujo Doppler en las hepáticas
6	Complemento anatómico	Ajustar omniplano a 110-140° para ver la VCI en eje corto. Analizar si existe colapso o distensión del vaso
7	Vena porta	Avanzar a ~45 cm siguiendo la VCI. Mantener el hígado en foco, omniplano a 70-105° y rotar levemente a la derecha. Aplicar Doppler pulsado (PW) en el tronco principal

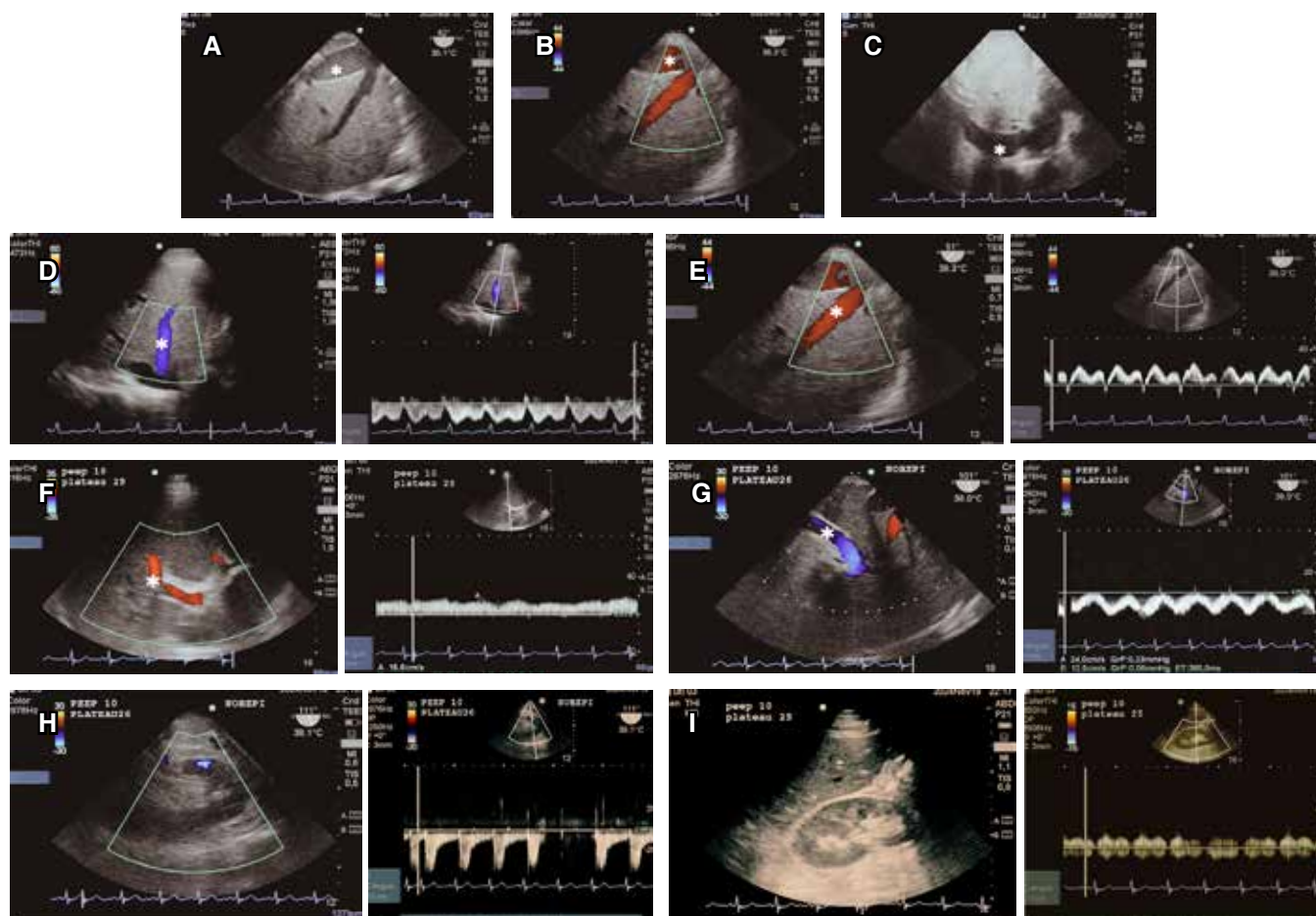


Figura 2: Imágenes correspondientes al VExUS abordaje abdominal y por ETE. **A)** Vena cava inferior [VCI] (*) por ETE. **B)** VCI (*) por ETE aplicando Doppler color, el cual se observa de color rojo por la dirección del flujo hacia el transductor o hepatofugal. **C)** VCI por ventana subcostal (*). **D)** Vena hepática (*) por abordaje abdominal, aplicando Doppler color se observa de color azul por el flujo que se aleja del transductor contrario al abordaje por ETE. **E)** La VH (*) se observa en color rojo hepatofugal. La vena porta por abordaje abdominal **(F)** se observa de color rojo al Doppler color y azul por ETE flujo hepatopetal **(G)**. El riñón izquierdo por ETE **(H)**, el trazo del Doppler espectral de los vasos intrarrenales muestra el flujo arterial por debajo de la línea de base contrario al abordaje abdominal **(I)**.

ETE = ecocardiografía transesofágica. VCI = vena cava inferior. VExUS = Venous Excess UltraSound (ecográfica del exceso venoso). VH = vena hepática.

1. **Pulsatilidad:** puede aumentar en estados hiperdinámicos o insuficiencia tricúspida.¹⁵
2. **Dilatación:** es común encontrar una VCI dilatada en atletas de alto rendimiento sin que esto implique PAD alta.¹⁶
3. **Falsos negativos:** una presión intraabdominal elevada puede provocar el colapso de la vena a pesar de existir PAD alta.^{17,18}
4. **Error de medición:** evaluar la VCI únicamente en su eje largo puede causar el «efecto cilindro», donde un corte periférico del vaso genera mediciones de diámetro erróneas.^{19,20}

Segunda adquisición. Evaluación de las venas hepáticas

La técnica para observar las venas hepáticas (VH) a través de ecocardiografía transesofágica se utiliza des-

de 1991.²¹ El proceso consiste en localizar la aurícula derecha y el ingreso de la VCI, rotando después la sonda hasta identificar su conexión con las VH. Para una mejor detección de flujos lentos, se sugiere configurar la escala del Doppler color por debajo de 30 cm/s y establecer el filtro en 50 Hz.²¹

Perspectivas y hallazgos Doppler

1. **Ventana transesofágica distal:** las VH muestran un flujo hacia el transductor (color rojo en sístole) bajo condiciones normales (**Figura 2E**).
2. **Ventana transgástrica:** ofrece una visión similar a la ventana subcostal del ecocardiograma trans-torácico (ETT), donde el flujo se aleja del transductor (color azul en sístole) en pacientes sin congestión.

3. Morfología de las ondas: se ha observado que las ondas de flujo hepático obtenidas por ETE son inversas a las del abordaje abdominal^{21,22} (Figuras 2D y E) y pueden sufrir alteraciones tras un *bypass* cardiopulmonar.²³

Interpretación del Doppler espectral

- 1. Normal:** se considera un estado fisiológico normal cuando la onda S es mayor que la onda D (Figura 3A).
- 2. Anomalía leve:** indica una alteración inicial donde la onda S disminuye, siendo ahora de menor velocidad que la onda D (Figura 3B).
- 3. Anomalía severa:** representa una congestión grave. En este nivel, la onda S se vuelve retrógrada, es decir, se invierte y aparece por debajo de la línea de base en el ultrasonido (Figura 3C).

Recomendaciones técnicas: para una medición precisa con Doppler pulsado (PW), la muestra debe ubicarse en cualquiera de las tres venas hepáticas, al menos a 1-2 cm de distancia de su desembocadura en la VCI. En un estado fisiológico normal, el patrón debe mostrar un claro predominio sistólico.

Tercera adquisición: vena porta (VP)

En el contexto de la cirugía cardíaca, la disfunción del ventrículo derecho provoca congestión venosa e hipoperfusión, lo que incrementa significativamente la morbilidad.^{24,25} La herramienta clave para evaluar este impacto hemodinámico es la fracción de pulsatilidad de la vena porta (FPVP), la cual se calcula mediante la fórmula:

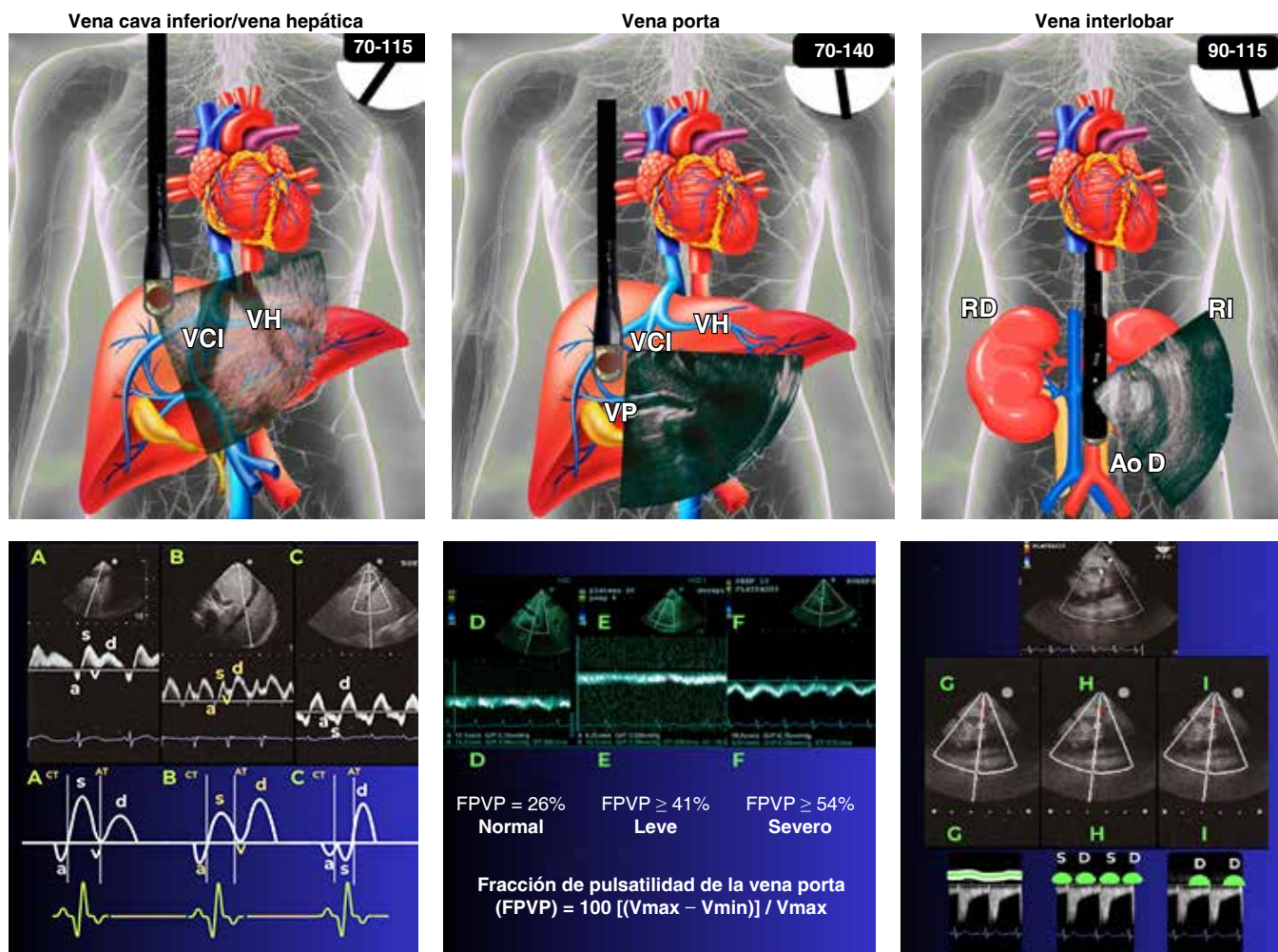


Figura 3: Representación esquemática del T-VExUS y su interpretación con Doppler pulsado. VH y VCI. **A)** Patrón normal. **B)** Alteración leve. **C)** Alteración severa. Vena porta: **D)** Normal. **E)** Alteración leve. **F)** Alteración severa. Vena renal interlobar o intrarrenal. **G)** Normal. **H)** Alteración leve. **I)** Alteración severa. FPVP = fracción de pulsatilidad de la vena porta. T-VExUS = Transesophageal echocardiography-Venous Excess UltraSound (ecocardiografía transesofágica-ultrasonografía del exceso venoso). VCI = vena cava inferior. VH = vena hepática. VP = vena porta.

Tabla 2: Guía de adquisición: venas intrarrenales (técnica «sacacorchos»).³³

Secuencia	Maniobra técnica	Objetivo de visualización
1. Inicio	Introducir la sonda aproximadamente 30 cm desde los incisivos	Obtener una vista transgástrica en eje corto del ventrículo izquierdo (TG SAX)
2. Localización aórtica	Girar la sonda hacia la izquierda (entre 90 y 270°)	Ubicar la aorta descendente (situada por delante del cuerpo vertebral)
3. Rastreo arterial	Desplazar la sonda hacia adelante unos 4 a 6 cm	Seguir el trayecto de la aorta hasta detectar el origen de la arteria renal izquierda
4. Captación renal	Rotar la sonda 90° hacia la derecha y activar el Doppler color	Visualizar el riñón izquierdo. Realizar Doppler pulsado en las venas interlobares o arcuatas (evitar la arteria principal)

Esta técnica se centra exclusivamente en el riñón izquierdo, dada la dificultad técnica para visualizar el derecho mediante ecocardiografía transesofágica (ETE).

$$100 [(V_{\max} - V_{\min}) / (V_{\max})]$$

donde Vmax es la máxima velocidad sanguínea y Vmin es la mínima velocidad sanguínea de la vena porta durante el ciclo cardiaco.¹⁰

Significancia clínica y fisiopatología. Un índice de pulsatilidad elevado es un marcador de severidad en la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y se asocia con: aumento de la presión venosa central (PVC), deterioro de la clase funcional y elevación de bilirrubinas por daño hepático congestivo y predicción de falla renal postoperatoria en pacientes quirúrgicos.^{26,27}

Interpretación del Doppler espectral

- 1. Normal (FPVP < 30%):** el flujo es estable y se considera fisiológicamente normal (*Figura 3D*).
- 2. Congestión leve (FPVP 31-50%):** existe aumento moderado en las ondas de pulsación, lo que sugiere el inicio de una sobrecarga venosa (*Figura 3E*).
- 3. Congestión severa (FPVP > 51%):** la pulsatilidad es muy marcada. En este estado, puede aparecer un flujo reverso durante la sístole (que se observa por encima de la línea de base en ETE) (*Figura 3F*).

Mecanismo de congestión. En casos de insuficiencia cardiaca congestiva, la dilatación extrema de la VCI disminuye su distensibilidad, permitiendo que las presiones de la aurícula derecha se desplacen de forma retrógrada hacia el sistema portal. Este proceso altera las velocidades de flujo, pudiendo provocar su ausencia o reversión, lo que posiciona al Doppler portal como un marcador fundamental de congestión venosa orgánica.²⁵

Cuarta adquisición: venas interlobares renales (VIR)

La visualización de las venas renales mediante ETE es técnicamente compleja.²⁸ Debido a esto, se ha comprobado que un protocolo VExUS modificado (m-VExUS) (que omite la evaluación renal) posee sensibilidad y especificidad similares al método tradicional para detectar la elevación de la presión auricular derecha.²⁸

Desafíos técnicos y limitaciones. Obtener ondas Doppler renales confiables requiere ajustes precisos en

el equipo y la colaboración del paciente (apnea).²⁹ Su utilidad clínica se ve limitada en pacientes con enfermedad renal crónica o terminal y tratamiento con hemodiálisis, debido a alteraciones intrínsecas en la perfusión renal.^{30,31}

Pese a esto, la evaluación renal sigue siendo necesaria para distinguir entre congestión moderada y severa cuando los flujos hepático y portal están alterados por patologías como cirrosis o insuficiencia tricúspidea severa.

Técnica de localización. Para identificar el riñón izquierdo mediante ETE, se parte de las vistas hepáticas (técnica ciega) rotando la sonda en sentido horario hasta ubicar la aorta descendente (omniplano 0°); luego se avanza la sonda y se ajusta el omniplano entre 85-115° para obtener el eje longitudinal.³² El riñón derecho usualmente no es accesible por esta vía. En la *Tabla 2* se describe la técnica denominada «sacacorchos».³³

Interpretación del Doppler espectral

- 1. Normal:** se caracteriza por un flujo venoso (por encima de la línea de base) constante y lineal. No presenta interrupciones ni variaciones significativas (pulsatilidad mínima), lo que indica una buena distensibilidad venosa (*Figura 3G*).
- 2. Congestión leve a moderada:** el flujo pierde su continuidad y se vuelve pulsátil. En esta etapa, las ondas S (sistólica) y D (diastólica) se separan y son claramente visibles. Para diferenciarlas con precisión, es necesario sincronizar el estudio con un trazo electrocardiográfico simultáneo en la pantalla o con el Doppler arterial renal (*Figura 3H*).
- 3. Congestión severa:** se presenta una alteración crítica donde la onda S se invierte (flujo reverso). Un detalle técnico importante es que, al realizar una ETE, esta onda invertida puede quedar oculta bajo la línea de base, dejando únicamente la onda D como el componente visible por encima de ella (*Figura 3I*).

Consejo práctico: si no se logra identificar el punto de origen de la arteria, avanza la sonda de 4 a 6 cm más allá de la aorta y realiza un giro «a ciegas» de 90° a la derecha; esto suele facilitar la localización del riñón.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 54 años con área de superficie corporal (ASC) = 2.03 m², índice de masa corporal (IMC) = 28.41 kg/m² y antecedente de hipertensión arterial sistémica (HAS), el cual presentó cuadro de fiebre y dificultad respiratoria de 24 horas de evolución por lo que ingresa a sala de Urgencias con hipoxemia grave e hipotensión arterial que ameritó inicio de soporte mecánico ventilatorio, así como reanimación hídrica (2,500 mL) y fármacos vasoactivos para evitar hipoperfusión tisular. A la UCI ingresa con diagnóstico de choque séptico secundario a neumonía comunitaria con presión arterial (PA) = 75/40 mmHg (presión arterial media [PAM] = 52 mmHg), frecuencia cardíaca (FC) = 86 latidos por minuto (lpm), llenado capilar

de cuatro segundos y requerimiento de norepinefrina a 0.2 µg/kg/min. Se encuentra bajo efectos de sedación, así como de relajación neuromuscular, así mismo recibe ventilación mecánica invasiva (VMI) en modo asisto-control y sin permitir esfuerzo espontáneo, presión positiva al final de la espiración (PEEP) 10 cmH₂O, presión plateau = 26 cmH₂O, fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) = 60%. Se decide realización de ETE como parte del monitoreo hemodinámico de la UCI que incluye el T-VexUS con el propósito de complementar el abordaje y establecer el estado de congestión venosa sistémica para una mejor toma de decisiones con los siguientes hallazgos:

1. Ventrículo izquierdo de dimensiones normales y función ventricular sistólica izquierda conservada (*Figura 4A*).

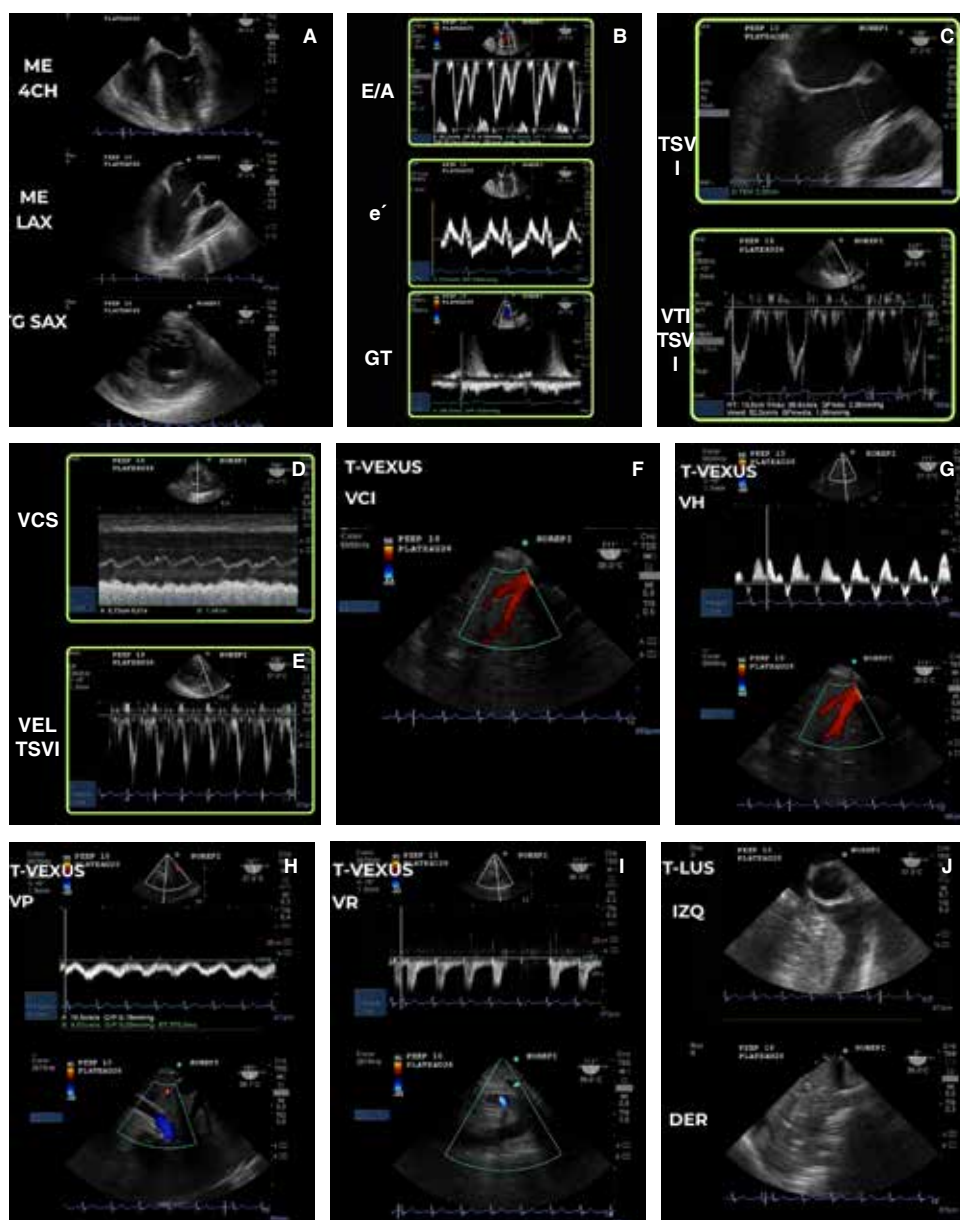


Figura 4 (A-J):

Principales hallazgos de la ecocardiografía transesofágica (ETE) del caso clínico presentado.

2. Función ventricular diastólica izquierda normal (*Figura 4B*).
3. Ventrículo derecho de dimensiones normales y función sistólica conservada.
4. Insuficiencia mitral leve.
5. Insuficiencia valvular tricúspidea leve con velocidad regurgitante de 1.86 m/s
6. Resto de válvulas sin alteraciones.
7. Volumen sistólico (VS) = 41 mL, indexado = 20.1 mL/m² (*Figura 4C*).
8. Gasto cardíaco (GC) = 3.6 L/min, indexado = 1.8 L/min/m²
9. Índice de colapsabilidad de la vena cava superior mediante modo M = 50% (*Figura 4D*).
10. Variación respirofásica de la velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) = 18% (*Figura 4E*).
11. Imágenes correspondientes al pulmón con la misma sonda transesofágica (T-LUS) revelan consolidación pulmonar basal bilateral y derrame pleural izquierdo pequeño (*Figura 4J*).

Examen T-VExUS:

1. VCI dilatada > 2 cm (*Figura 4F*).
2. Vena hepática = S > D (*Figura 4G*).
3. FPVP = 53.7% (*Figura 4H*).
4. Venas interlobares renales (VIR) = patrón de flujo continuo (*Figura 4I*).

Conclusión - T-VExUS grado 2. Congestión moderada. Con base en los hallazgos, se decidió no otorgar mayor aporte hídrico a pesar de variables dinámicas de respuesta a volumen positivas, en cambio se realizó ajuste en la dosis de norepinefrina sin incorporar un fármaco inotrópico. El paciente logró ser retirado del soporte mecánico ventilatorio 48 horas después sin mayores complicaciones y egresado de la UCI cinco días posterior a su ingreso.

DISCUSIÓN

El examen VExUS destaca como una herramienta fundamental en la medicina intensiva para determinar la tolerancia a fluidos y otras condiciones que involucra el aumento en las presiones de la circulación derecha.³⁴ Su integración en la evaluación hemodinámica de rutina en la UCI permite una toma de decisiones más precisa en pacientes críticos.

A pesar de que el paciente presentaba indicadores iniciales (*Figura 4D y E*) que sugerían una respuesta positiva al volumen (como una adecuada función biventricular, presiones de llenado normales, índice de colapsabilidad de la vena cava superior de 50% y una variación respirofásica en el TSVI de 18%),^{35,36} el protocolo

T-VExUS reveló congestión venosa moderada (*Figura 1*). El hallazgo determinante fue una fracción de pulsatilidad de la vena porta (FPVP) de 53.7% (*Figura 4H*), lo que llevó a suspender la reanimación hídrica para evitar una sobrecarga perjudicial.

Evidencia reciente³⁷ subraya que la FPVP es un signo confiable para detener la administración de líquidos. Según los datos estadísticos:

1. **Capacidad predictiva:** cuenta con un área bajo la curva (ROC) de 0.708 para predecir la ausencia de respuesta a volumen.
2. **Punto de corte (FPVP = 32%):** presenta especificidad de 100% y valor predictivo positivo de 100%.

Finalmente, aunque la FPVP no debe ser el único indicador, su capacidad para detectar la intolerancia a fluidos es crucial para optimizar el balance hídrico y minimizar complicaciones sistémicas.

CONCLUSIONES

La implementación del T-VExUS en pacientes críticos es una opción viable que sirve como complemento a la ecocardiografía transesofágica (ETE) para el monitoreo hemodinámico.

Aunque sus beneficios específicos en comparación con los métodos convencionales (transtorácico y abdominal) aún no están plenamente establecidos, se valora su utilidad para optimizar tiempos y obtener vistas ecográficas de mayor calidad fundamentalmente en escenarios tales como abdomen abierto, presencia de apóstitos, posición prono, obesidad, etcétera. Se requiere investigación futura que compare la efectividad de estas modalidades y determine si los hallazgos del T-VExUS tienen un impacto directo en la mejora del pronóstico clínico del paciente crítico.

AGRADECIMIENTOS

A la Asociación Mexicana en Ultrasonografía Crítica y Urgencias A.C. (AMUSCU [www.amuscu.mx]) por el privilegio de ser parte de sus profesores y permitir el aprendizaje a través de cursos y conferencias.

REFERENCIAS

1. Koratala A, Romero-González G, Soliman-Aboumarie H, Kazory A. Unlocking the potential of VExUS in assessing venous congestion: the art of doing it right. *Cardiorenal Med.* 2024;14(1):350-374. doi: 10.1159/000539469.
2. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):589-596. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.068.
3. Lucas C, Johnson W, Hamilton MA, Fonarow GC, Woo MA, Flavell CM, et al. Freedom from congestion predicts good

- survival despite previous class IV symptoms of heart failure. *Am Heart J*. 2000;140(6):840-847. doi: 10.1067/mhj.2000.110933.
4. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Traver B, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J*. 2013;34(11):835-843. doi: 10.1093/eurheartj/ehs444.
5. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, AbouEzzeddine OF, et al. Relief and recurrence of congestion during and after hospitalization for acute heart failure: insights from Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail*. 2015;8(4):741-748. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001957.
6. Rubio-Gracia J, Demissei BG, Ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Metra M, et al. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol*. 2018;258:185-191. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.01.067.
7. Catalano D, Caruso G, DiFazzio S, Carpinteri G, Scalisi N, Trovato GM. Portal vein pulsatility ratio and heart failure. *J Clin Ultrasound*. 1998;26(1):27-31. doi: 10.1002/(sici)1097-0096(199801)26:1<27::aid-jcu6>3.0.co;2-8.
8. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, Bouabdallaoui N, Chassé M, Desjardins G, et al. Alterations in portal vein flow and intrarenal venous flow are associated with acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective observational cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(19):e009961. doi: 10.1161/JAHA.118.009961.
9. Iida N, Seo Y, Sai S, Machino-Ohtsuka T, Yamamoto M, Ishizu T, et al. Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure. *JACC Heart Fail*. 2016;4(8):674-682. doi: 10.1016/j.jchf.2016.03.016.
10. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w.
11. Assavapokee T, Rola P, Assavapokee N, Koratala A. Decoding VExUS: a practical guide for excelling in point-of-care ultrasound assessment of venous congestion. *Ultrasound J*. 2024;16(1):48. doi: 10.1186/s13089-024-00398-7.
12. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713.
13. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233-271.
14. Khandwalla R, Kimchi A. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc Ultrasound*. 2016;14(1):33. doi: 10.1186/s12947-016-0076-1.
15. Koratala A. Pitfalls of inferior vena cava M-mode. *NephroPOCUS*. 2020. Disponible en: <https://nephropocus.com/2020/07/10/pitfalls-of-inferior-vena-cava-m-mode/>
16. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader EG, Sagiv M. Dilated inferior vena cava: a common echocardiographic finding in highly trained elite athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 1999;12(11):988-993.
17. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med*. 2016;42(7):1164-1167. doi: 10.1007/s00134-016-4357-z.
18. Wachsberg RH, Sebastiano LLS, Levine CD. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom Imaging*. 1998;23(1):99-102. doi: 10.1007/s002619900295.
19. Rola P, Haycock K, Spiegel R. What every intensivist should know about the IVC. *J Crit Care*. 2024;80:154455. doi: 10.1016/j.jccr.2023.154455.
20. Seo Y, Iida T, Yamamoto Y, Ishizu T, Kato M, Kawano T, et al. Estimation of central venous pressure using the ratio of short to long diameter from cross-sectional images of the inferior vena cava. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(5):461-467. doi: 10.1016/j.echo.2016.12.002.
21. Pinto FJ, Wranne B, St Goar FG, Schnittger I, Popp RL. Hepatic venous flow assessed by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(7):1493-1498. doi: 10.1016/0735-1097(91)90637-o.
22. von Herbay A, Frieling T, Haussinger D. Association between duplex Doppler sonographic flow pattern in right hepatic vein and various liver diseases. *J Clin Ultrasound*. 2001;29(1):25-30.
23. Pinto FJ, Wranne B, St Goar FG, Schnittger I, Popp RL. Systemic venous flow during cardiac surgery examined by intraoperative transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1992;69(4):387-393. doi: 10.1016/0002-9149(92)90239-u.
24. Eljaiek R, Cavayas YA, Rodrigue E, Desjardins G, Lamarche Y, Toupin F, et al. High postoperative portal venous flow pulsatility indicates right ventricular dysfunction and predicts complications in cardiac surgery patients. *Br J Anaesth*. 2019;122(2):206-214. doi: 10.1016/j.bja.2018.09.028.
25. Denault AY, Azzam MA, Beaubien-Souligny W. Imaging portal venous flow to aid assessment of right ventricular dysfunction. *Can J Anesth*. 2018;65(11):1260-1261. doi: 10.1007/s12630-018-1125-z.
26. Beaubien-Souligny W, Eljaiek R, Fortier A, Lamarche Y, Liszkowski M, Bouchard J, et al. The association between pulsatile portal flow and acute kidney injury after cardiac surgery: a retrospective cohort study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(4):1780-1787. doi: 10.1053/j.jvca.2017.11.011.
27. Denault AY, Beaubien-Souligny W, Elmi-Sarabi M, Eljaiek R, El-Hamamsy I, Lamarche Y, et al. Clinical significance of portal hypertension diagnosed with bedside ultrasound after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2017;124(4):1109-1115. doi: 10.1213/ANE.0000000000001812.
28. Martin KC, Gill EA, Douglas IJ, Siegel GS, Longino A, Burke J, et al. Evaluation of a modified venous excess ultrasound (VExUS) protocol for estimation of venous congestion: a cohort study. *Ultrasound J*. 2025;17(1):7. doi: 10.1186/s13089-025-00411-x.
29. Sakai M, Yoshida K, Shirai K, Kitano F, Shibagaki Y, Yazawa M. Nephrology-oriented point of care ultrasound education and subsequence: clinical usefulness for nephrology fellows from a Japanese teaching hospital. *Nephrology (Carlton)*. 2025;30(6):e70060. doi: 10.1111/nep.14392.
30. Wong A, Spiegel R, Elhassan M, Rola P, Al-Saeed M, Amador EDO, et al. Utility of the Venous Excess Ultrasound (VEXUS) score to track dynamic change in volume status in patients undergoing fluid removal during haemodialysis—the ACUVEX study. *Ultrasound J*. 2024;16(1):23. doi: 10.1186/s13089-024-00373-w.
31. Gudiño-Bravo P, Posada-Martínez EL, Cano-Nieto MM, Ibarra-Marquez ND, Leal-Escobar G, Madero M, et al. Ultrasonographic evaluation of systemic venous congestion in maintenance hemodialysis patients during fluid removal. *Blood Purif*. 2025;54(1):62-70. doi: 10.1159/000542012.
32. Kararmaz A, Kemal-Arsilantas M, Cinel I. Renal resistive index measurement by transesophageal echocardiography: comparison with translumbar ultrasonography and relation to acute kidney injury. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015;29(4):875-880. doi: 10.1053/j.jvca.2014.11.018.
33. Bandyopadhyay S, Das RK, Paul A, Bhunia KS, Roy D. A transesophageal echocardiography technique to locate the kidney and monitor renal perfusion. *Anesth Analg*. 2013;116(3):549-554. doi: 10.1213/ANE.0b013e31827ab3b1.
34. Kashani K, Omer T, Shaw AD. The intensivist's perspective of shock, volume management, and hemodynamic monitoring.

- Clin J Am Soc Nephrol.* 2022;17(5):706-716. doi: 10.2215/CJN.14191021.
35. Vieillard-Baron A, Auguarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1734-1739.
36. Vignon P, Repessé X, Bégot E, Léger J, Jacob C, Bouferrache K, et al. Comparison of echocardiographic indices used to predict fluid responsiveness in ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(10):1022-1032.
37. Cheong I, Tai J, Chen J, Chew MS, Ho CH, Lee JH. Evaluating the utility of portal vein pulsatility index for detecting fluid unresponsiveness in the Intensive Care Unit. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(9):1677-1682. doi: 10.1053/j.jvca.2023.05.016.
- Financiamiento:** el presente estudio fue realizado con recursos propios del autor.
- Conflicto de intereses:** sin conflictos de intereses.

Correspondencia:

Dr. Juan Antonio Calderón González

E-mail: calderongonzalez@hotmail.com



Síndrome de desequilibrio dialítico con alteración neurológica reversible en la unidad de cuidados intensivos: reporte de caso y revisión de la literatura

Dialysis disequilibrium syndrome with reversible neurological alteration in the intensive care unit: case report and literature review

Juan Pablo Fernández-Bustamante,* Faria Azad-Ether,* Omar González-Herrera,* Néstor Calderón-Esquivel,* Guillermo Cárdenas-Membrilla*

RESUMEN

El síndrome de desequilibrio dialítico (SDD) es una complicación altamente letal de la hemodiálisis que puede ser reversible con un manejo oportuno y apropiado. Describimos el caso de una paciente con enfermedad renal crónica que desarrolló deterioro neurológico agudo tras la hemodiálisis debido a SDD. La tomografía computarizada de cerebro mostró edema cerebral, el cual fue completamente reversible tras terapia dirigida. Este caso destaca la importancia del reconocimiento temprano del SDD, el monitoreo estrecho de la rápida reducción del nitrógeno ureico en sangre y estrategias individualizadas de terapia de reemplazo renal para prevenir complicaciones neurológicas severas.

Palabras clave: síndrome de desequilibrio dialítico, terapia de reemplazo renal, hemodiálisis, enfermedad renal crónica, urea nitrogenada, tomografía computarizada.

ABSTRACT

Dialysis disequilibrium syndrome (DDS) is a highly lethal complication of hemodialysis that may be reversible with appropriate and timely management. We describe the case of a patient with chronic kidney disease who developed acute neurological deterioration following hemodialysis due to DDS. Brain computed tomography demonstrated cerebral edema, which was fully reversible after targeted therapy. This case highlights the importance of early recognition of DDS, close monitoring of rapid blood urea nitrogen reduction, and individualized renal replacement therapy strategies to prevent severe neurological complications.

Keywords: dialytic disequilibrium syndrome, renal replacement therapy, hemodialysis, chronic kidney disease, blood urea nitrogen, computed tomography.

Abreviaturas:

BUN = Blood Urea Nitrogen (nitrógeno ureico en sangre)
KDIGO IV = Kidney Disease: Improving Global Outcomes IV
SDD = síndrome de desequilibrio dialítico
TRR = terapia de reemplazo renal
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

El síndrome de desequilibrio dialítico (SDD) es una complicación neurológica infrecuente pero potencialmente fatal de la hemodiálisis (HD), caracterizada por un conjunto de signos y síntomas principalmente neurológicos de severidad variable que ocurren durante o inmediatamente después de una sesión. Fue descrito por

primera vez por Kennedy y colegas en 1962, cuando reportaron deterioro neurológico en pacientes urémicos sometidos a hemodiálisis.¹ Este síndrome ocurre principalmente en pacientes que inician hemodiálisis o en aquellos que han omitido sesiones, y está asociado con una disminución rápida y abrupta del nitrógeno ureico plasmático, por lo que ocurre con mayor frecuencia en pacientes en hemodiálisis que en diálisis peritoneal.^{2,3}

Esta complicación de la terapia de reemplazo renal (TRR) se describe con poca frecuencia en la literatura médica; se cree que su prevalencia está subestimada principalmente debido a factores como un amplio espectro de manifestaciones clínicas que a menudo son inespecíficas, que van desde síntomas leves como cefalea y náuseas hasta síntomas graves como convulsiones y alteración del estado mental.⁴ A continuación se presenta el caso de una paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) que presentó esta complicación tras las primeras sesiones de hemodiálisis.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Describimos el caso de una paciente de 47 años, conocida por diabetes mellitus tipo 2 con 22 años de evolución, retinopatía diabética, hipotiroidismo, antecedentes de infecciones del tracto urinario (cistitis y pielonefritis enfisematosa), hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica KDIGO IV (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes IV*) sin terapia de reemplazo renal. Su cuadro comenzó dos días antes del ingreso con astenia, adinamia y somnolencia, por lo que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital. Se encontró somnolienta, sin signos focales, hemodinámicamente estable, con abdomen distendido, sin datos de irritación peritoneal y sin edema periférico. Los análisis clínicos de ingreso se muestran en la [Tabla 1](#).

Debido a que se encontró con síndrome urémico, se realizó TRR con hemodiálisis intermitente durante dos horas. Veinte horas después del final de la primera sesión de hemodiálisis, se efectuó nueva TRR (hemodiálisis); durante esta sesión de hemodiálisis, se produjo inestabilidad hemodinámica y déficit neurológico, por lo que se inició soporte vasopresor con norepinefrina y la paciente

* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General «Dr. Manuel Gea González». Ciudad de México, México.

Recibido: 24/02/2026. Aceptado: 14/04/2026.

Citar como: Fernández-Bustamante JP, Azad-Ether F, González-Herrera O, Calderón-Esquivel N, Cárdenas-Membrilla G. Síndrome de desequilibrio dialítico con alteración neurológica reversible en la unidad de cuidados intensivos: reporte de caso y revisión de la literatura. Med Crit. 2026;40(3):247-252. <https://dx.doi.org/10.35366/123726>

fue ingresada en la UCI. Descenso de azoados y corrección de acidosis se muestran en las Figuras 1 y 2.

Al ingreso a UCI, debido a un aumento del deterioro neurológico, fue necesario el manejo avanzado de la vía aérea con intubación endotraqueal. Se realizó una tomografía computarizada simple del cráneo sin contraste, que reveló edema cerebral (Figura 3). Por lo tanto, se inició tratamiento con infusión de solución salina hipertónica al 3%.

Después de 24 horas de tratamiento con soluciones hipertónicas, se observó mejoría progresiva con recuperación del estado neurológico, lo que permitió la extubación y el retiro de vasopresores. Debido a la evolución clínica favorable, la paciente fue dada de alta de la UCI cinco días posterior al ingreso. Se realizó to-

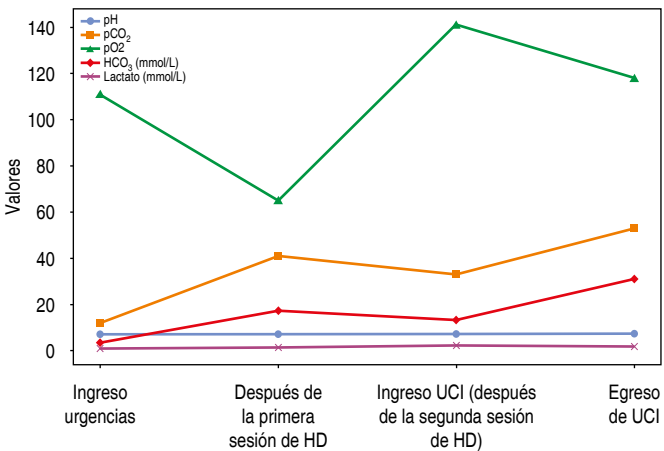


Figura 2: Evolución de los gases arteriales. HD = hemodiálisis. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 1: Laboratorios al ingreso en urgencias.

Estudio de laboratorio	Resultado	Rango
Hemoglobina, g/dL	12.75	10.9-14.4
Hematocrito, %	38.6	31.2-41.9
Plaquetas, /mm ³	101,000	152,000-348,000
Leucocitos, 10 ⁹ /L	10.4	4.0-12.0
Glucosa, mmol/L	12.61	4.11-5.89
BUN, mmol/L	49.52	2.50-8.93
Creatinina, μmol/L	1,202	45.08-83.98
Sodio, mmol/L	125	136-145
Potasio, mmol/L	5.3	3.5-5.1
Cloro, mmol/L	103	98-107
Calcio, mmol/L	3.45	4.30-5.15
BNP, ng/L	948	0.01-100.0
pH	7.04	7.35-7.45
pCO ₂ , kPa	1.7	4.7-6.4
pO ₂ , kPa	14.9	11.1-14.4
HCO ₃ , mmol/L	3.5	21-28
Lactato, mmol/L	1.0	0.36-0.75

BNP = péptido natriurético auricular tipo B. BUN = Blood Urea Nitrogen (nitrógeno ureico en sangre). pCO₂ = presión parcial de dióxido de carbono. pO₂ = presión parcial de oxígeno.

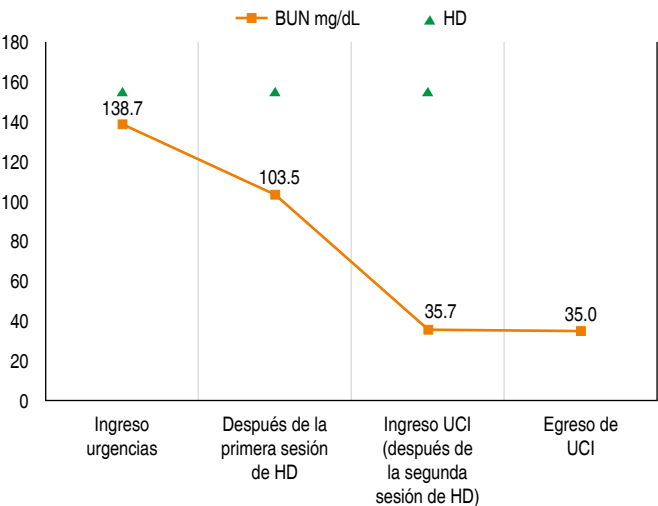


Figura 1: Evolución de urea nitrogenada. BUN = urea nitrogenada. HD = hemodiálisis. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

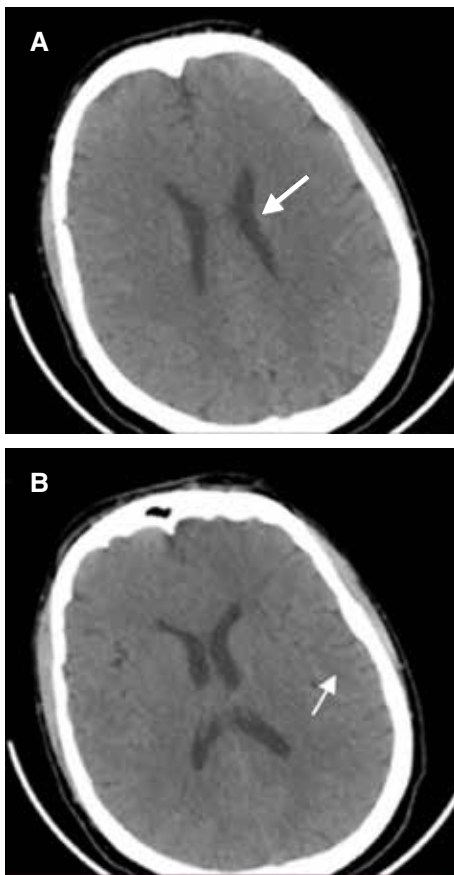


Figura 3: Tomografía computarizada simple del cráneo al ingreso a unidad de cuidados intensivos. **A)** Edema cerebral con compresión ventricular. **B)** Edema cerebral con borramiento de los surcos.

mografía de control, que mostró reducción significativa del edema cerebral (Figura 4). Laboratorios de egreso y cronología se muestran en las Figuras 1 y 2.

DISCUSIÓN

El SDD es principalmente una complicación neurológica no focal que surge por edema cerebral, lo que explica

su amplio espectro de presentaciones, desde cefalea hasta convulsiones y coma. La etiología del SDD se centra en la formación de edema cerebral como resultado de un desequilibrio osmótico causado por la terapia de reemplazo renal.⁵

Se proponen varias teorías fisiopatológicas interrelacionadas, siendo el movimiento rápido de agua hacia el cerebro la principal causa de este síndrome.

Las teorías sobre la etiología del SDD son:

1. El efecto inverso de la urea.⁶
2. Creación del gradiente osmótico, donde la disminución abrupta de la urea y la osmolalidad tras la hemodiálisis conduce a edema cerebral, como se explica en la *Figura 5*:

Figura 4:

Tomografía computarizada simple de control del cráneo. Parénquima con resolución del edema cerebral en comparación con el estudio previo

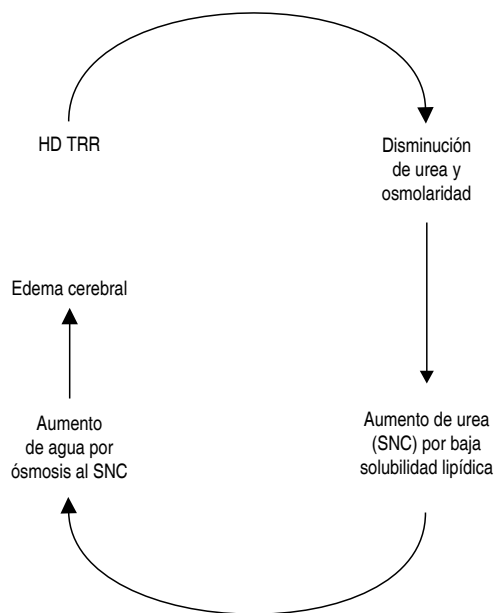
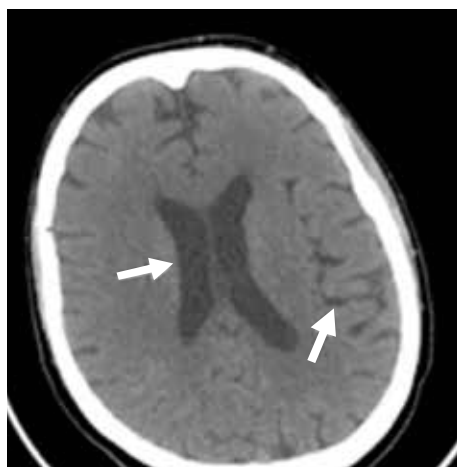


Figura 5: Gradiente osmótico.⁶

HD = hemodiálisis. SNC = sistema nervioso central (*central nervous system*). TRR = terapia de reemplazo renal.

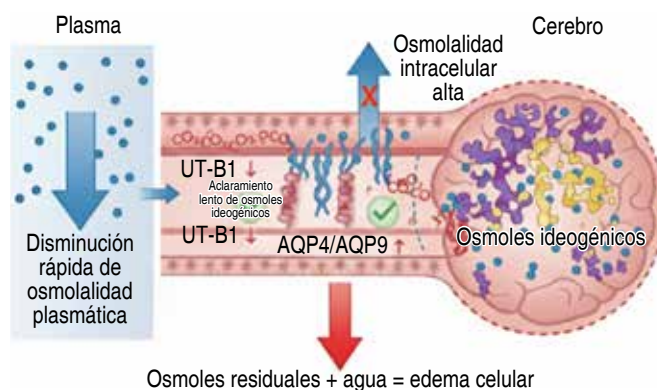


Figura 6: Uremia crónica.⁷

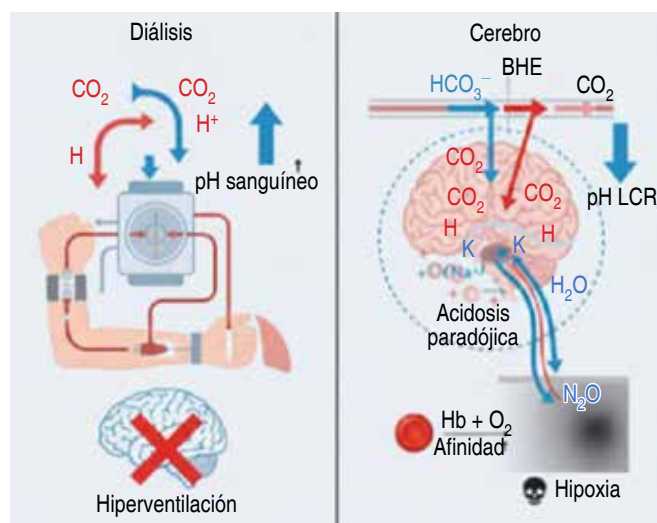


Figura 7: Acidosis paradójica.⁸

BHE = barrera hematoencefálica.
Hb = hemoglobina. LCR = líquido cefalorraquídeo.
TRR = terapia de reemplazo renal.
SNC = sistema nervioso central.

Por otro lado, en el caso de la uremia crónica, existe una alteración en la expresión de proteínas cerebrales que consiste en una disminución de los transportadores de urea (UT-B1) y un aumento de los canales acuaporina (AQP4 y AQP9), facilitando el movimiento de agua hacia el tejido cerebral⁷ (*Figura 6*).

ACIDOSIS INTRACEREBRAL Y ACIDOSIS PARADÓJICA⁸

La alcalinización causada durante la hemodiálisis también podría aumentar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que podría llevar a hipoxia cerebral y tisular, exacerbando los síntomas neurológicos. La corrección rápida de la acidosis metabólica puede contribuir a desenlaces fatales,⁸ como se muestra en la *Figura 7*.

OSMOLES IDIOGÉNICOS

Esta teoría postula que el cerebro se adapta a la uremia crónica (una condición hiperosmolar), produciendo o reteniendo sustancias osmóticamente activas, conocidas como osmoles idiogénicos⁸ (Figura 8).

INFLAMACIÓN LOCAL

Edema citotóxico: un estudio observó que 23.5% de las sesiones de hemodiálisis mostró isquemia cerebral, la cual se asocia con aumento de sodio y agua, lo que podría contribuir a la progresión del SDD⁸ (Figura 9).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El SDD es principalmente un síndrome neurológico que se presenta con una amplia gama de manifestaciones clínicas, cuya gravedad varía desde síntomas leves y autolimitados hasta complicaciones graves y potencialmente fatales relacionadas con el edema cerebral.⁹

Síntomas leves o tempranos (generales y autolimitados)

Los síntomas más leves son comunes y, debido a su naturaleza inespecífica y autolimitada, pueden conducir a que el síndrome pase subdiagnosticado⁹ (Tabla 2).

Síntomas graves o potencialmente mortales

Los pacientes más gravemente afectados progresan a un deterioro neurológico significativo, que en la actualidad se considera raro¹⁰ (Tabla 3).

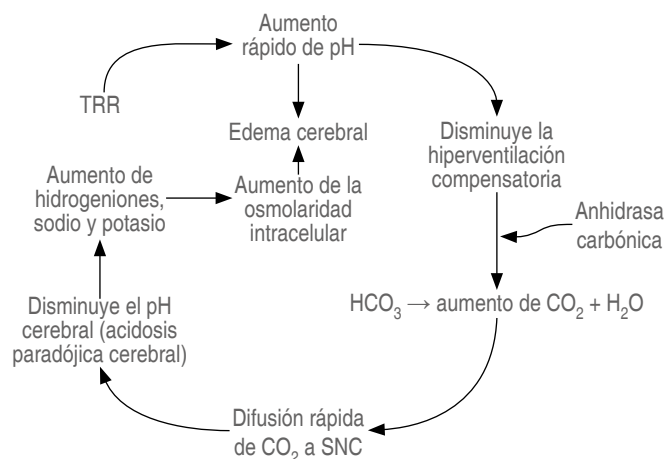


Figura 8: Osmoles idiogénicos.⁸

SNC = sistema nervioso central. TRR = terapia de reemplazo renal.

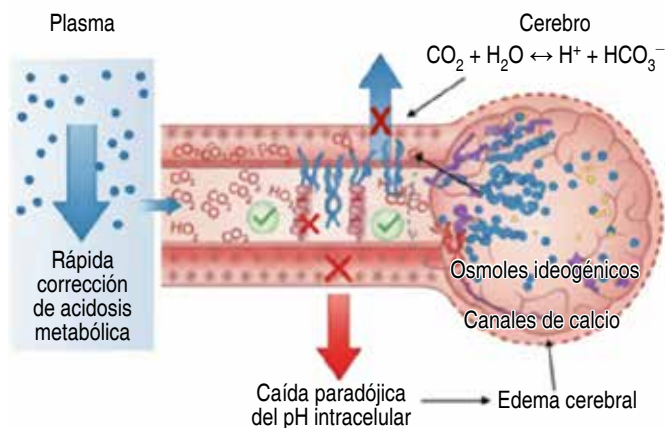


Figura 9: Edema citotóxico.⁸

Presentaciones raras o adicionales:

1. **Edema pulmonar no cardiogénico:** se ha informado afectación pulmonar en SDD, que se manifiesta como insuficiencia respiratoria hipóxica debido a edema pulmonar no cardiogénico.¹⁰
2. **Recuperación:** en los casos no graves, los síntomas son generalmente autolimitados y tienden a resolverse por sí solos. La recuperación completa puede tomar varios días.¹⁰

FACTORES DE RIESGO

El SDD es un diagnóstico clínico de exclusión; las fuentes indican claramente que no existe una prueba de laboratorio ni un hallazgo específico para diagnosticar SDD.¹¹ Sin embargo, el diagnóstico se apoya en los hallazgos de laboratorio previos a la diálisis que identifiquen al paciente de alto riesgo, y en la confirmación del cambio osmótico rápido que ocurre durante la hemodiálisis.¹¹ Los principales factores de riesgo del SDD se muestran en la Tabla 4.^{12,13}

DIAGNÓSTICO

El SDD se diagnostica cuando un paciente con factores de riesgo desarrolla manifestaciones neurológicas durante o inmediatamente después de la hemodiálisis. Los síntomas generalmente comienzan después del inicio de la diálisis, pero pueden aparecer hasta 24 horas después.¹⁴

ESTUDIOS DE IMAGEN

Una tomografía computarizada (TC) craneal simple usualmente descarta posibles patologías relacionadas con el SDD, donde podemos observar algunos signos que pueden orientar al diagnóstico.¹⁵

El edema cerebral es la característica patológica del SDD. La tomografía computarizada de cráneo y la resonancia magnética pueden mostrar signos de edema cerebral, como borramiento de surcos.¹⁶ La resonancia magnética, particularmente con imágenes ponderadas en difusión, puede ser útil para apoyar el diagnóstico al evaluar el contenido de agua cerebral.¹⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Patologías estructurales/traumáticas: hematoma subdural, infarto cerebral, hemorragia intracraneal. **Infecciones:** meningitis, encefalitis. Trastornos metabólicos/sistémicos: la uremia en sí, hipoglucemia, hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, encefalopatía hepática, hipertensión maligna o encefalopatía inducida por fármacos.¹⁷

TRATAMIENTO

Tratamiento en caso de síntomas graves

Detener la hemodiálisis inmediatamente, proporcionar cuidados de soporte y asegurar la vía aérea, y reducir la presión intracraneal (PIC) con manitol o soluciones hipertónicas al 3, 7.5 o 21%.¹⁸

Prevención:

1. **Limitación de la reducción de BUN:** la medida preventiva más importante es limitar la reducción de BUN a no más de 40% en un período corto. Algunos

Tabla 2: Síntomas tempranos.⁹

Sistema	Manifestaciones clínicas
Alteraciones gastrointestinales	Náusea, emesis
Alteraciones visuales	Visión borrosa
Alteraciones cognitivas	Ansiedad, desorientación
Alteraciones neurológicas	Asterixis
Otros	Cefalea, astenia, mareos

Tabla 3: Síntomas graves.¹⁰

Manifestación clínica	Descripción
Deterioro mental	Confusión severa, somnolencia, estupor, letargo, o alteración aguda del estado mental (delirio, obnubilación, coma)
Convulsiones	Manifestación severa, es el signo más común en SDD grave. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas (típicamente transitorias y pueden llevar a un paro respiratorio)
Herniación cerebral y muerte	Los síntomas severos pueden resultar en herniación cerebelosa tonsilar y muerte
Signos al examen físico	En casos severos, midriasis bilateral y ausencia de reflejos del tronco encefálico

SDD = síndrome de desequilibrio dialítico.

Tabla 4: Factores de riesgo.^{12,13}

Relacionados con la terapia de diálisis Diálisis después de interrupción: pacientes crónicos que omiten varias sesiones regulares de HD Velocidad de remoción rápida/agresiva (osmosis inversa): reducción rápida de la urea Prescripción de HD agresiva: altos flujos, membrana de alta eficacia, tiempo prolongado Cambio repentino en el régimen de diálisis Factores bioquímicos (uremia y osmolaridad) Acidosis metabólica severa Corrección rápida de la acidosis metabólica Hiperosmolaridad/electrolitos: hipernatremia Hiperglucemia Condiciones que causan hiperosmolaridad severa Hiponatremia Demográficos y comorbilidades sistémicas Enfermedad renal crónica Condiciones asociadas con edema cerebral: Encefalopatía hepática. Hipertensión maligna/emergencia hipertensiva Comorbilidades neurológicas preexistentes Aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica Sepsis. Vasculitis. Meningitis. Encefalitis. Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) Síndrome urémico hemolítico (SUH)	Inicio de HD: recibir el primer tratamiento de HD Nivel de nitrógeno ureico en sangre (BUN) Elevado: BUN marcadamente elevado, superior a 60 mmol/L (aproximadamente 175 mg/dL) antes de la diálisis. BUN > 100 mg/dL Extremos de edad: pacientes pediátricos y ancianos Condiciones neurológicas preexistentes que causan vulnerabilidad cerebral Condiciones que aumentan la permeabilidad de la BHE
---	---

BHE = barrera hematoencefálica. HD = hemodiálisis.

expertos recomiendan que la razón de reducción de urea (URR) no exceda 40-45% durante una sesión de dos horas.¹⁹

2. **Flujo sanguíneo y duración:** utilizar una tasa de flujo sanguíneo inicial relativamente baja de 150-250 mL/min y limitar la primera sesión de hemodiálisis a 1-2 horas. Este régimen puede mantenerse durante unos días y aumentar gradualmente la dosis de diálisis.¹⁹
3. **Terapia de reemplazo renal continua (TRRC):** considerar la TRR continua o diálisis de baja eficiencia como la hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC) en pacientes de muy alto riesgo, ya que permite una eliminación de solutos más lenta y gradual. Esta es la modalidad preferida para pacientes con lesión neurológica aguda y presión intracraneal

elevada que requieren diálisis. También puede utilizarse para la corrección gradual de acidosis metabólica severa y debe incluirse en las estrategias preventivas, ya que la corrección rápida puede empeorar el edema cerebral.²⁰

CONCLUSIONES

El síndrome de desequilibrio por diálisis (SDD), aunque infrecuente en la práctica contemporánea, sigue siendo una complicación neurológica potencialmente catastrófica. La reducción rápida del nitrógeno ureico en sangre desencadena un gradiente osmótico capaz de causar un edema cerebral clínicamente significativo, demostrado por neuroimagen y rápidamente reversible con intervención precoz.

Este caso enfatiza una lección importante para la práctica clínica: la prevención del SDD depende menos de la técnica utilizada y más de la comprensión fisiopatológica del paciente al inicio de la terapia de reemplazo renal, especialmente en pacientes con uremia extrema, acidosis severa o comorbilidades que comprometen la integridad de la barrera hematoencefálica. La recuperación neurológica completa observada demuestra que el SDD, incluso en sus formas más graves, es potencialmente reversible cuando se reconoce con prontitud y se maneja tempranamente.

Finalmente, este caso subraya la necesidad de que las unidades de cuidados intensivos y los servicios de nefrología/hemodiálisis adopten estrategias sistemáticas para la prevención, diagnóstico y tratamiento oportunos, incluyendo prescripciones de diálisis de baja eficiencia cuando se requiera, reducción estrictamente controlada de solutos y monitorización neurológica estrecha. La falta de vigilancia activa de esta condición no sólo pone de manifiesto la necesidad de notificarla, sino también de comprenderla, ya que sigue siendo esencial para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con la hemodiálisis en escenarios de alto riesgo.

REFERENCIAS

- Kennedy AC, Linton AL, Eaton JC. Urea levels in cerebrospinal fluid after haemodialysis. *Lancet*. 1962;1(7226):410-411.
- Krane NK. Intracranial pressure measurement in a patient undergoing hemodialysis and peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 1989;13(4):336-339. doi: 10.1016/s0272-6386(89)80042-3.
- Tandukar S, Palevsky PM. Continuous renal replacement therapy: who, when, why, and how. *Chest*. 2019;155(3):626-638. doi: 10.1016/j.chest.2018.09.004.
- Dalia T, Tuffaha AM. Dialysis disequilibrium syndrome leading to sudden brain death in a chronic hemodialysis patient. *Hemodial Int*. 2018;22(3):E39-E44. doi: 10.1111/hdi.12635.
- Patel N, Dalal P, Panesar M. Dialysis disequilibrium syndrome: a narrative review. *Semin Dial*. 2008;21(5):493-498. doi: 10.1111/j.1525-139X.2008.00474.x.
- Silver SM, DeSimone JA Jr, Smith DA, Sterns RH. Dialysis disequilibrium syndrome (DDS) in the rat: role of the "reverse urea effect". *Kidney Int*. 1992;42(1):161-166.
- Trinh-Trang-Tan MM, Cartron JP, Bankir L. Molecular basis for the dialysis disequilibrium syndrome: altered aquaporin and urea transporter expression in the brain. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(9):1984-1988.
- Ali M, Bakhsh U. A vanishing complication of haemodialysis: dialysis disequilibrium syndrome. *J Intensive Care Soc*. 2020;21(1):92-95. doi: 10.1177/1751143718798585.
- Benabdelouahab N, Ziat K, Oualili L, Ssouni O, Dendane T, Zeggwagh AA, Abidi K. Dialysis disequilibrium syndrome: a case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2024;12:2050313X241266445.
- Bhandari B, Komanduri S. Dialysis disequilibrium syndrome continuing education activity. Available in: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/books/NBK559018/#article-98826_s5_
- Curtis A, Lamb C, Rao H, Williams A, Patel A. Dialysis disequilibrium syndrome and cerebellar herniation with successful reversal using mannitol. *Case Rep Nephrol*. 2020;2020:8850850. doi: 10.1155/2020/8850850.
- Lopez-Almaraz E, Correa-Rotter R. Dialysis disequilibrium syndrome and other treatment complications of extreme uremia: a rare occurrence yet not vanished. *Hemodial Int*. 2008;12(3):301-306.
- Mistry K. Dialysis disequilibrium syndrome prevention and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2019;12:69-77. doi: 10.2147/IJNRD.S165925.
- Wirawan C, Sumada IK, Yuliani D, Wiratmi NKC, Sukiandra R. Dialysis disequilibrium syndrome induced seizure following hemodialysis. *Cureus*. 2021;13(9):e17821. doi: 10.7759/cureus.17821.
- Adapa S, Konala VM, Aeddula NR, Gayam V, Naramala S. Dialysis disequilibrium syndrome: rare serious complication of hemodialysis and effective management. *Cureus*. 2019;11(6):e5000. doi: 10.7759/cureus.5000.
- Arief Al. Dialysis disequilibrium syndrome: current concepts on pathogenesis and prevention. *Kidney Int*. 1994;45(3):629-635. doi: 10.1038/ki.1994.84.
- Bellamkonda A, Chowdhury T, Shankar M, Gousy N. Dialysis disequilibrium syndrome: a red flag to check post hemodialysis. *Cureus*. 2022;14(4):e24619. doi: 10.7759/cureus.24619.
- Greenberg KI, Choi MJ. Hemodialysis emergencies: core curriculum 2021. *Am J Kidney Dis*. 2021;77(5):796-809. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.11.024.
- Hartanto D. Dialysis Disequilibrium Syndrome: Pathophysiology and Management. 2021;44(02):633-637.
- Nathani A, Liao HI. Dialysis disequilibrium syndrome: a rare cause of delirium in the ICU. *Chest*. 2020;158(4):A923. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.85>

Correspondencia:

Juan Pablo Fernández-Bustamante

E-mail: jpfernandez32@gmail.com



LIII

CONGRESO ANUAL
DEL COLEGIO MEXICANO
DE MEDICINA CRÍTICA

000



000



X CONGRESO
INTERNACIONAL
AMEEMCTI



XVI CONGRESO
PANAMERICANO
E IBÉRICO 2026

04 al 08
OCTUBRE 2026

MONTERREY, N.L.
ESCENARIO GNP SEGUROS