

Revista Chilena de

# MEDICINA INTENSIVA

PUBLICADA DESDE 1985 POR LA SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA

Bernarda Morín 488 - Providencia, Santiago, Chile. Teléfono: (56-2) 2253082  
Fax: (56-2) 3440358 E mail: socinten@entelchile.net, Secretaria: Srta. Soledad González Z.

Año 2018 - Vol. 33 - N° 3

## Editor Jefe

Dr. Francisco Arancibia H.  
E mail: revista.intensivo@gmail.com

## Comité Editorial

Klgo. Daniel Arellano S.  
Dr. Alejandr Bruhn C.  
Q.F. Leslie Escobar O.  
Klga. Paola Figueroa G.  
Dr. Gustavo Huerta V.  
Dra. Bárbara Lara H.  
E.U. Verónica Nasabun F.  
Dr. Mauricio Ruiz C.  
Dr. Víctor Rossel M.  
Dr. Rodrigo Soto F.

## Editor anterior

Dr. Mauricio Ruiz C.

## Dirección

E mail: revista.intensivo@gmail.com  
Sede: Sociedad Chilena de Medicina Intensiva  
Bernarda Morín 488, Providencia, Santiago, Chile.  
Teléfonos: (56 2) 22253082-227535535  
Secretaria: Soledad González Z.

## Producción Gráfica y Edición Web

Gaete y Cía. Ltda.  
E mail: gaeteycia@gmail.com

## Representante Legal

Dr. Francisco Arancibia H.

La Revista Chilena de Medicina Intensiva está incluida en la base de datos LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud)

# SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA

## DIRECTORIO EJECUTIVO 2017-2019

**Presidente:**

Dr. Carlos Romero P.

**Vicepresidente:**

Dr. Tomás Regueira

**Tesorero:**

Dr. Mario Luppi

**Protesorero:**

Dr. Juan Eduardo Sánchez

**Secretaria:**

E.U. Verónica Rojas

**Prosecretaria:**

Dra. Carolina Ruiz

**Past President:**

Dr. Eduardo Labarca M

## Directorio División de Enfermería Intensiva 2017-2019

**Presidenta:**

E.U. Angélica Berasain

**Vicepresidente:**

E.U. Cristián Cáceres

**Secretaria:**

E.U. Jendire Leyton

**Tesorera:**

E.U. Noskar Navarro

**Past President:**

E.U. Irene Fuentes

## Directorio de División de Kinesiología Intensiva 2017-2019

**Presidente:**

Klgo. Félix Vidal

**Vicepresidenta:**

Klga. Paola Figueroa

**Secretaria:**

Klga. Loreto Henríquez

**Prosecretaria:**

Klga. Estefanía Aguirre

**Tesorero:**

Klgo. Rodrigo Alaña

**Past President:**

Klga. Marcela Sarmiento

## Directorio División de Farmacéuticos Clínicos 2017-2019

**Presidente:**

Q.F. Jorge Amador

**Vicepresidente:**

Q.F. Francisco Alvarez

**Secretario:**

Q.F. Rubén Hernández

**Tesorera:**

Q.F. Nicolle Flores

- EDITORIAL**
- 153 Palabras de despedida Dr. Carlos Romero, Presidente SOCHIMI 2016-2018  
CARLOS ROMERO P.
- 155 Cambio de Editor de la Revista Chilena de Medicina Intensiva  
FRANCISCO ARANCIBIA H.
- TRABAJO ORIGINAL**
- 157 Prácticas de nutrición clínica en pacientes de UCI en Latinoamérica. Reporte de la situación chilena  
KARIN PAPAPRIETO, JULIETA KLASSEN, ANDREA RIFFO, ANA MARÍA MOLINA, JAIME VIDAL, BÁRBARA VALENZUELA, MARI LUCY GÁLVEZ, ELENA CANALES, JEAN CAMOUSSEIGT, GONZALO GARCÍA, SUSANNE FERRAND, NELSON MONTAÑA, DANIELA PONCE, SOLEDAD OLIVEROS, MAURICIO CORTÉS, SEBASTIÁN UGARTE, JOCELYN RUBIO, PILAR LORA, ÁLVARO MORALES, SOFÍA ARAYA, DANIEL MORALES
- TRABAJO DE REVISIÓN**
- 163 Infarto al miocardio tipo 2 en UCI  
CELINA DEL TORO CONTRERAS, JULIA ROCHAN PARRA, DENNISE GUZMÁN PÉREZ, ALAN RODRÍGUEZ DÍAZ
- CASO CLÍNICO**
- 175 Arteriosclerosis de Monckeberg en paciente diagnosticado de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) como causa de isquemia mesentérica y coronaria: Presentación de caso clínico y revisión de la literatura  
DIEGO BARAHONA PINTO, LUIS GÓMEZ BARROSO, JOHNY SUING, BLANCA SALCEDO, MARIO CADENA, MARCO LÓPEZ, JHONNI MARÍN, DIEGO VILLARREAL, LETICIA CHALACO, VLADIMIR FRANCO
- 180 Neumotórax oculto diagnosticado por ultrasonido  
JUAN LUIS PINEDO PORTILLA, EVA SÁNCHEZ ONTANEDA, PABLO VILLEGAS CRUZ
- CRÓNICAS**
- 185 - 36° Congreso Chileno de Medicina Intensiva
- 187 - Trabajos de investigación premiados en el 36° Congreso Chileno de Medicina Intensiva
- INFORMACIÓN A COLABORADORES**
- 189



## Palabras de Despedida Dr. Carlos Romero, Presidente SOCHIMI 2016-2018



*Estimados miembros del Directorio SOCHIMI, profesores internacionales invitados, socios, colegas y amigos, hace 4 años nuestra sociedad, institución altruista y solidaria, el espacio académico en que habíamos compartido experiencias formativas y de camaradería, se encontraba enfrentando una profunda crisis valórica y económica, egoístas intereses personales habían lesionado severamente el prestigio y la estabilidad de la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva (SOCHIMI) y amenazaban su existencia misma. Ese era el escenario previo a las elecciones de 2014, nada alentador, y como todos saben, cuesta mucho abandonar la zona de confort y exponerse al riesgo de un fracaso. No obstante, fue ese mismo contexto el que me motivó a decir, “estoy disponible para servir a la SOCHIMI”, porque tengo el convencimiento de que es precisamente en los momentos más complejos cuando se requiere la participación desinteresada y comprometida de quienes se sienten parte de una comunidad, nuestra comunidad, la comunidad de los cuidados críticos. Es en momentos como éste cuando la brújula interior señala que lo correcto para ese instante consiste en relegar el desarrollo individual y colocar a disposición del grupo las competencias y potencialidades disponibles. Siempre me he sentido orgulloso de pertenecer a la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva, entonces parecía que había llegado el momento de demostrarlo con acciones y junto a un nuevo equipo intentar revertir lo que había sucedido. Mientras algunas personas fijan su mirada habitualmente en los privilegios que puede llevar asociado un cargo directivo, yo prefiero enfocar mi atención en la responsabilidad y exigencia que demanda.*

*Fue precisamente en esta hermosa ciudad en que iniciamos nuestro recorrido hace 4 años y hoy estamos retornando de nuestro viaje para dar cuenta de lo realizado y cerrar un nuevo ciclo para la SOCHIMI, es así que el día de hoy en la tarde hemos entregado a la Asamblea General de Socios un detallado informe de las actividades desarrolladas durante el bienio 2016-2018 y que ya se encuentra a disposición de todos ustedes en nuestra página web. Cuando asumimos la Vicepresidencia en 2014 y luego la Presidencia de la SOCHIMI en 2016, propuse un plan de trabajo dirigido a 4 grandes líneas de acción y hoy me parece del todo justo exponer a ustedes lo que finalmente conseguimos llevar a cabo:*

- 1) En primer lugar, consolidar la integración de la SOCHIMI: en este sentido hemos mantenido una comunicación abierta, un diálogo cercano y fluido, y un trato justo e igualitario con todas las divisiones que conforman nuestra Sociedad. En congruencia con esta nueva forma de hacer las cosas, hemos impulsado la creación de comisiones transversales a todas las disciplinas, así como la realización de diversos eventos científicos conjuntos y la elaboración de varios documentos de consenso, lo que hoy nos permite afirmar con hechos que somos una Sociedad Científica multiprofesional e interdisciplinaria.*
- 2) En segundo lugar, mantener y expandir nuestra labor de educación y capacitación: durante el presente período hemos llevado a cabo 39 actividades científicas a lo largo de Chile, desde Arica a Punta Arenas, en las que han participado más de 8.000 profesionales de los cuidados críticos. También hemos innovado con el desarrollado de E-Learning temáticos, como el Curso NeuroSOCHIMI y el de Kinesiología Intensiva, con la finalidad de ofrecer un espacio de perfeccionamiento*

*a aquellas personas que por razones logísticas o por falta de tiempo no pueden acceder a nuestros eventos presenciales. Pero también, como sociedad científica comprometida con el mejoramiento de la calidad de la atención de los pacientes más graves de nuestro país, hemos buscado generar impacto sanitario con el desarrollo y difusión de guías clínicas en variadas áreas de los cuidados críticos.*

*Esta nutrida actividad académica, respaldada por la industria farmacéutica y tecnológica, y que ha contado con la masiva participación de asistentes de todas las disciplinas, nos ha permitido revertir el déficit económico que en el año 2014 sobrepasaba los cien millones de pesos. El balance contable a septiembre de 2018, expone en forma objetiva que no solo hemos logrado cubrir la pérdida patrimonial antes mencionada, sino que al finalizar el presente período se cuenta con un balance positivo que supera los cien millones de pesos.*

- 3) *En tercer lugar, posicionar a la SOCHIMI a nivel nacional e internacional: en la actualidad la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva es una marca registrada, a nivel nacional se encuentra muy bien considerada y es percibida por sus socios, simpatizantes, sociedades médicas fraternas, así como por la industria farmacéutica y tecnológica como una institución seria, compacta y académicamente solvente. En el ámbito internacional hemos desarrollado alianzas formales con la Neurocritical Care Society, European Society of Intensive Care Medicine, Proyecto HU-CI, y recientemente conformamos el Foro Académico Permanente del Cono Sur, en conjunto con las Sociedades de Medicina Intensiva de Argentina, Brasil, Uruguay y Paraguay. La ejecución de toda esta agenda programática se ha traducido en que hayamos recibido la solicitud de patrocinio de 36 eventos académicos nacionales e internacionales y la solicitud de incorporación de 86 nuevos socios. Adicionalmente, nuestra página web ha recibido cerca de 200.000 visitas en los últimos dos años y tenemos casi 3.000 seguidores en Facebook.*
- 4) *En cuarto y último lugar, mantener una activa comunicación y colaboración con el Ministerio de Salud: aspecto sobre el que hemos tenido grandes avances, brindando asesoría técnica en forma permanente sobre diversos temas relacionados con el diseño y equipamiento de las nuevas unidades críticas de la red pública, así como con diferentes procesos de atención directa a los pacientes y la culminación de la actualización de la normativa para la organización y funcionamiento de las UPC. Debido a este accionar diligente, riguroso y responsable nuestra Sociedad se ha posicionado como el ente consultor oficial del Ministerio de Salud.*

*De ninguna forma pretendemos expresar que nuestra gestión haya cubierto todas las áreas o que haya resuelto todos los problemas, por el contrario, aún queda mucho por hacer, pero lo que sí podemos decir con absoluta seguridad es que durante el presente período hemos hecho nuestro mejor esfuerzo por representar la institucionalidad y los valores de la SOCHIMI con integridad, transparencia y altura de miras.*

*Antes de concluir, deseo expresar un sentido reconocimiento a mi familia, por la comprensión, tolerancia y por el tiempo cedido para la realización de esta noble labor, así como también manifestar mi profundo agradecimiento al equipo directivo y a todas las divisiones de la SOCHIMI, que me acompañaron durante esta desafiante, intensa y demandante travesía, gracias por su apoyo, por su colaboración, por sus palabras de aliento en los momentos más duros y por el respaldo incondicional mostrado durante estos dos años. Hay un grupo de personas que han estado presentes durante todo este recorrido y que han hecho un silencioso pero significativo aporte a la consecución de los objetivos que nos trazamos al asumir la conducción de la SOCHIMI, me refiero al equipo de la Unidad de Pacientes Críticos del Hospital Clínico Universidad de Chile, del que tengo la fortuna de ser parte hace más de una década, puesto que sin su decidido respaldo esto literalmente no habría sido posible.*

*No podría pasar por alto el expresar un legítimo reconocimiento y un público agradecimiento a todos los integrantes de la industria farmacéutica y tecnológica por creer en nuestro proyecto, por el enorme apoyo brindado, incluso en los momentos más difíciles, y por hacer factible nuestra labor educativa.*

*Para finalizar, quisiera agradecer a la comunidad de los cuidados críticos por la confianza depositada en mi persona, por darme la oportunidad de haber vivido esta enriquecedora experiencia y por el privilegio de haberme permitido servirla durante este período. Gracias totales y hasta siempre!!*

Dr. Carlos Romero  
Presidente SOCHIMI 2016-2018

Viña del Mar, 5 de octubre de 2018

# Cambio de Editor de la Revista Chilena de Medicina Intensiva



*Estimados socios y lectores, la revista de la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva surge a finales del año 1985, cuando la presidia el Dr. Humberto de la Cuadra y su creación fue necesaria para que la Sociedad Médica nos aceptara como filial. Así los hechos, la revista "Paciente Crítico" fue la primera publicación de nuestra sociedad.*

*El año 2001, la Sociedad al no contar con los derechos de propiedad, tuvo que cambiar el nombre de la revista por "Revista Chilena de Medicina Intensiva". Esta revista es la publicación oficial y un importante medio de comunicación de nuestra Sociedad, y está incluida en la base de datos LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud).*

*He tenido el privilegio y honor de dirigir esta prestigiosa publicación durante casi una década (2007-2018, con un periodo de 2 años que la dirigió el Dr. Mauricio Ruiz). En este periodo hemos logrado: darle un nuevo formato visual, avanzar desde la revista de papel a la revista digital y contar con todos los números digitalizados (2001 al 2018); construir un sitio web para la revista en la página de la sociedad ([www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/](http://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/)); tener una revista digital con la modalidad Open Access o Edición abierta lo cual permite que llegue no tan solo a los socios sino que se ha extendido a otros colegas de intensivo a lo largo de Chile y también de Latinoamérica y el mundo; construir una plataforma digital para la recepción de los trabajos para la revista en donde ingresan trabajos de investigación, de revisión o casos clínicos, nacionales y de otros países de la región para su revisión y eventual publicación. También hay objetivos que no se alcanzaron como lograr que la revista alcanzara otra indexación.*

*Desde el año 2015 y acorde con la revolución del siglo XXI la revista se encuentra solo en formato digital, con lo cual contribuimos a salvar árboles, disminuir la huella de carbono y a reducir los costos de la revista. Toda esta labor fue posible gracias al apoyo del comité editorial y los directivos de la SOCHIMI.*

*Pero todo tiene su tiempo y ha llegado la hora del relevo. El nuevo directorio de la sociedad ha nombrado como nuevo editor de la Revista Chilena de Medicina Intensiva al Dr. Guillermo Bugedo, ex presidente de SOCHIMI, destacado intensivista y docente del Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile y de co-editor a la EU Leyla Alegría del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile que tiene postgrado en investigación clínica. Al Dr. Bugedo, a la EU Leyla Alegría y al nuevo comité editorial le deseamos el mayor de los éxitos en esta nueva etapa. Hacemos un llamado a todos los profesionales de intensivo de Chile a apoyar la gestión del nuevo editor.*

*Finalmente, no me queda más que agradecer a los lectores por hacer suya esta revista, también por el trabajo desinteresado de los miembros del comité editorial y de los revisores expertos, a los Sres. Gaete que por muchos años han trabajado en la producción gráfica y edición web de la revista, a veces en tiempo record y a la empresa Gravita que ha digitalizado la revista.*

Dr. Francisco Arancibia Hernández  
Editor  
Revista Chilena de Medicina Intensiva



# Prácticas de nutrición clínica en pacientes de UCI en Latinoamérica.

## Reporte de la situación chilena

**Dra. Karin Papapietro<sup>1</sup>, Dra. Julieta Klaassen<sup>2</sup>, Nut. Andrea Riffo<sup>3</sup>, Dra. Ana María Molina<sup>4</sup>, Dr. Jaime Vidal<sup>5</sup>, Dra. Bárbara Valenzuela<sup>6</sup>, Dra. Mari Lucy Gálvez<sup>7</sup>, Dra. Elena Canales<sup>8</sup>, Dr. Jean Camousseigt<sup>9</sup>, Dr. Gonzalo García<sup>10</sup>, Nut. Susanne Ferrand<sup>11</sup>, Dr. Nelson Montaña<sup>12</sup>, Dra. Daniela Ponce<sup>13</sup>, Dra. Soledad Oliveros<sup>14</sup>, Nut. Mauricio Cortés<sup>15</sup>, Dr. Sebastián Ugarte<sup>16</sup>, Nut. Jocelyn Rubio<sup>17</sup>, Dra. Pilar Lora<sup>18</sup>, Dr. Álvaro Morales<sup>19</sup>, Dra. Sofía Araya<sup>20</sup>, Dr. Daniel Morales<sup>21</sup>.**

### RESUMEN

*La desnutrición es frecuente en los pacientes críticos y empeora su evolución. El adecuado soporte nutricional puede disminuir las complicaciones y la estadía. En unidades de cuidado intensivo (UCI) de 8 países latinoamericanos, se realizó un estudio observacional*

*en pacientes que recibían nutrición artificial, destinado a evaluar las características de la prescripción y el estado nutricional. El objetivo del presente estudio es reportar los resultados chilenos en comparación con los latinoamericanos.*

*Material y método. En pacientes críticos adultos, en un día (considerado día 0 o screening day), se consignó el aporte de nutrición enteral (NE) y parenteral (NP) correspondiente a los 5 días previos. Se evaluó la adecuación al requerimiento nutricional de cada paciente como suficiente o insuficiente (menor al 90%), se calculó el déficit calórico proteico y se realizó evaluación y cálculo de riesgo del estado nutricional.*

*Resultados. En 211 pacientes críticos de 20 centros chilenos, la NE fue indicada en el 77,7% y la NP en 23,3% de los pacientes. En la mayoría no se alcanzó la meta nutricional, situación similar en Latinoamérica (LA). El déficit calórico y proteico fue mayor en los pacientes chilenos donde el 76,6% tenía compromiso nutricional y el 37,3% desnutrición severa. Los pacientes con NE exclusiva tuvieron el mayor déficit nutricional y los con NP complementaria se asoció con mayor probabilidad de alcanzar la meta nutricional, >90% del objetivo calórico y proteico diario.*

*Conclusión. Se encontró alta frecuencia de desnutrición en los pacientes críticos estudiados en Latinoamérica. En Chile se observó mayor porcentaje de pacientes con aporte nutricional insuficiente y mayor déficit calórico. La NE fue más frecuente y la NP escasamente utilizada. Considerando que los pacientes con NP complementaria tuvieron la mayor probabilidad de alcanzar la meta calórica.*

*Palabras clave: Desnutrición relacionada con la enfermedad; balance calórico; cuidados intensivos; nutrición enteral; nutrición parenteral.*

<sup>1</sup> Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago.

<sup>2</sup> Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.

<sup>3</sup> Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago.

<sup>4</sup> Hospital Militar de Santiago.

<sup>5</sup> Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar.

<sup>6</sup> Hospital DIPRECA Santiago.

<sup>7</sup> Hospital San José, Santiago.

<sup>8</sup> Clínica Bicentenario Santiago.

<sup>9</sup> Hospital del Salvador Santiago.

<sup>10</sup> Clínica Dávila Santiago.

<sup>11</sup> Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar.

<sup>12</sup> Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago.

<sup>13</sup> Hospital Regional Guillermo Grant Benavente, Concepción.

<sup>14</sup> Hospital Las Higueras, Talcahuano.

<sup>15</sup> Hospital Regional Henríquez Aravena, Temuco.

<sup>16</sup> Clínica Indisa Santiago.

<sup>17</sup> Hospital Regional de Talca.

<sup>18</sup> Hospital Dr. Luis Tisné, Santiago.

<sup>19</sup> Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

<sup>20</sup> Hospital Regional Antofagasta.

<sup>21</sup> Hospital Clínico Metropolitano La Florida. Santiago.

Correspondencia: Dra. Karin Papapietro Vallejo, Jefa de Equipo Nutrición. Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Av. Santos Dumont #999, Independencia, RM Chile. E mail: kpapapie@gmail.com

## ABSTRACT

*Malnutrition in critical patients is frequent and it does complicate the patient's outcome. Nutrition therapy can decrease complications rate and stay. In the ICU of 8 Latin American countries an observational study in patients receiving artificial nutrition was done, in order to characterize the prescription and the nutritional state. The aim of this study is to report Chilean results compared to Latin American results.*

*Methods: The amount of enteral nutrition (EN) and/or parenteral nutrition (PN) including those corresponding to the previous 5 days was recorded in adult critical patients, during one day (named day 0 or screening day). The nutritional sufficiency or insufficiency (< 90%) was evaluated, as well as calories and protein deficit and nutritional risk and status.*

*Results: In 211 critical patients belonging to 20 Chilean centers. EN was prescribed in 77.7% and PN in 23.3% of patients, most of them did not reach the nutritional target, similarly to Latin American results. Caloric deficit was greater in Chilean patients who showed suspected/ moderate malnutrition (76%) and severe malnutrition (37.3%). Patients receiving only EN showed greater nutritional deficit while those receiving combined EN+PN had a statistically significant increase in the probability of reaching >90% of daily caloric and protein target.*

*Conclusions: In the ICU setting in Latin America, malnutrition was highly prevalent. In Chile more patients receiving insufficient amount of nutrition existed and they showed greater caloric deficit when compared to Latin American Results. EN was the most frequently used and PN the least used. Since patients receiving supplemental administration of PN had higher probability to reach caloric targets, it could be suggested to use PN more frequently in order to reduce the nutritional deficit in critical patients.*

*Key words: Malnutrition related to the disease; caloric balance; intensive care; enteral nutrition; parenteral nutrition.*

## INTRODUCCIÓN

La desnutrición afecta negativamente la evolución de la enfermedad. En pacientes críticos la desnutrición se asocia a prolongación de la ventilación mecánica, aumento de las infecciones, reingresos y aumento de la mortalidad<sup>1</sup>. Un reciente estudio brasilero en pacientes de unidad de cuidados intensivos (UCI) reportó que el 54,5% de los pacientes estaban desnutridos con aumento de 2 veces el riesgo de readmisión y 8 veces de la mortalidad en comparación con los pacientes sin desnutrición<sup>2</sup>.

El soporte nutricional ha demostrado beneficios, disminuyendo las complicaciones infecciosas, la estadía y la mortalidad en UCI<sup>3</sup>, sin embargo, la intervención sobre la situación nutricional de los pacientes aún es reportada como deficiente<sup>4,5</sup>.

Recientemente, en centros de salud privados y públicos de 8 países de Latinoamérica (LA) se analizó en pacientes de UCI que recibían nutrición artificial, su estado nutricional, el aporte de nutrición enteral (NE), nutrición parenteral (NP) y la capacidad para cubrir el requerimiento nutricional de ellos<sup>6</sup>.

El objetivo del presente estudio es describir los resultados de Chile en comparación con el resultado global de todos los países estudiados en LA.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, en pacientes adultos de UCI en Argentina, Brasil, Colombia, Chile, Ecuador, México, Panamá y Perú.

Se determinó un día de escrutinio (*Screening day* o día 0) a partir del cual se revisó la información hasta 5 días previos (días -1 al -5).

Se estudiaron pacientes mayores de 18 años con al menos una insuficiencia orgánica. Se excluyeron los pacientes que permanecían en UCI solo para observación, por quemaduras y los que no recibían NE o NP.

## Registros y evaluaciones

Se consignó para cada paciente, el diagnóstico, estadía en la UCI, cantidad de NE y NP recibidos. Se calculó el balance calórico del día -1 por la diferencia entre las calorías entregadas al paciente y la meta calórica establecida por los tratantes. Adicionalmente, se calculó un balance calórico diario asignando una necesidad teórica de 20 Cal/K/día para pacientes con menos de 7 días de estadía en la UCI y de 25 Cal/K/día a partir del séptimo día. En pacientes con obesidad, se utilizó el peso ideal para la talla según la fórmula de Hamawi y en pacientes con edema el antecedente de peso habitual. La información fue obtenida de los registros médicos, de los tratantes o parientes en caso necesario. El balance calórico acumulado se calculó por la sumatoria de balances de los días de observación. Para el cálculo del balance proteico se consideró la meta proteica establecida por los tratantes.

Se categorizó el aporte nutricional como suficiente si el paciente recibió al menos el 90% de la meta nutricional e insuficiente a los valores inferiores.

Para la evaluación del estado nutricional se emplearon los métodos de Evaluación Global Subjetiva (EGS) y escala de riesgo nutricional del paciente crítico (NUTRIC). También se registró información sobre el tipo de administración de los centros participantes (privado o público).

Los datos se muestran como promedio y desviación estándar. Las comparaciones son descriptivas. Se realizaron análisis de regresión multivariados para correlacionar la meta nutricional con características clínicas de los pacientes. Se empleó el *software SAS Enterprise Guide 6.1 running SAS 9.4* (SAS Institute Inc., Cary, NC).

Para el cálculo muestral se utilizó la prevalencia de desnutrición hospitalaria de estudios epidemiológicos multinacionales de Latinoamérica<sup>2</sup>.

El comité de ética de cada centro aprobó el protocolo. El estudio en todos los países recibió financiamiento de *Fresenius Kabi Deutschland GmbH* y el análisis estadístico fue realizado en forma independiente por *Statistical IMS Health S.A.*

## RESULTADOS

Participaron 116 centros en toda Latinoamérica y se analizaron 1.056 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión con datos suficientes para calcular el balance calórico del día -1. La muestra chilena fue de 211 pacientes provenientes de 20 centros de salud (20% de todo Latinoamérica) mayoritariamente de la administración pública (60%) situación similar al resto de LA. Las características clínicas y motivos de ingreso a la UCI se muestran en las Tablas 1 y 2.

En Chile, el 61% de los pacientes tenía más de 10 días de permanencia en la UCI al momento del escrutinio nutricional. El 77,7% recibía NE, el 9% sólo NP la cual se prescribió en el 22,3% de los pacientes cuando también se considera su prescripción para complementar a la NE, situación similar en todo LA.

El estado nutricional evaluado por EGS mostró que en Chile 76,6% de los pacientes tenía compromiso nutricional, encontrándose el 37,3% francamente desnutridos y el *NUTRIC score* era alto en el 37% de los pacientes. El elevado riesgo nutricional evaluado por *NUTRIC score* fue similar a todo LA.

**TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL EN UCI**

	Chile X ± DS	Latinoamérica X ± DS
Edad (años)	57,6 ± 16,7	58,6 ± 19,0
Peso (kg)	67,8 ± 14,6	68,8 ± 17,6
Talla (cm)	163,8 ± 9,0	163,3 ± 9,6
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,3 ± 5,1	25,8 ± 6,1
Mujeres (%)	39,3	42,8

**TABLA 2. MOTIVOS DE INGRESO A LA UCI EN PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL**

	Chile (%)	Latinoamérica (%)
Neurológico	23,3	22,3
Respiratorio	29,0	30,0
Séptico	22,9	20,0
Trauma	8,6	9,7
Abdominal	7,1	9,0
Otras	9,1	9,0

El aporte calórico que recibieron los pacientes el día anterior al escrutinio (día-1), fue insuficiente en el 61,4% de los pacientes en Chile y en el 40,3% de toda LA. El déficit calórico acumulado que se registró en los 5 días del protocolo (D-1 a D-5) alcanzó a 3.558 calorías en Chile (755 cal/día) y a 3.225 calorías en toda LA (688 cal/día) (Figura 1).

El aporte proteico que recibieron los pacientes el día anterior al escrutinio (día-1), fue deficiente en el 62% de los pacientes en Chile y en el 48% de todo LA.

En todo LA, la mayor proporción de pacientes con déficit calórico y proteico recibieron exclusivamente NE. El análisis multivariado mostró que la vía de soporte nutricional enteral más parenteral (NP+NE) se asoció significativamente con poder alcanzar la meta calórica, con una mayor probabilidad desde el día -1 (previo al día del escrutinio), comparado con el soporte exclusivamente enteral (OR =1,64, p <0,05)

En Chile, la vía de soporte nutricional más empleada fue la NE (78%), el 13% recibió NE+NP y 9% NP exclusiva.

proteico, la mediación de factores inflamatorios y la falta de nutrientes. En este estudio también se comprobó una alta prevalencia de desnutrición en todos los centros latinoamericanos, tanto en instituciones de salud con administración privada como pública. En Chile, aunque los pacientes no estaban enflaquecidos (IMC 25,3 K/m<sup>2</sup>), el 70% tenía compromiso nutricional y el 40% desnutrición severa, hallazgo similar al reportado en un reciente estudio brasilero sobre desnutrición en UCI<sup>2</sup>.

Este es el primer estudio latinoamericano multicéntrico que permite evaluar el soporte nutricional realizado en pacientes a quienes se les ha indicado alimentación enteral o parenteral<sup>6</sup>. Desde hace años, en todo el mundo se han desarrollado guías para intervención nutricional en UCI y en forma unánime la nutrición enteral ha sido recomendada como primera elección de soporte nutricional del paciente crítico en consideración a sus ventajas metabólicas y menor tasa de complicaciones frente a la nutrición parenteral<sup>7,8</sup>.

Este estudio, en concordancia con dichas recomendaciones, muestra que la mayoría de pacientes de LA recibían NE (77% de los pacientes chilenos), sin embargo, el aporte calórico y proteico logrado fue deficiente. La dificultad para aportar una adecuada cantidad de NE en el paciente crítico es conocida, las causas reportadas son principalmente las interrupciones frecuentes y la intolerancia digestiva, lo que conduce

## DISCUSIÓN

La desnutrición del paciente crítico ha sido ampliamente documentada como resultante del intenso catabolismo

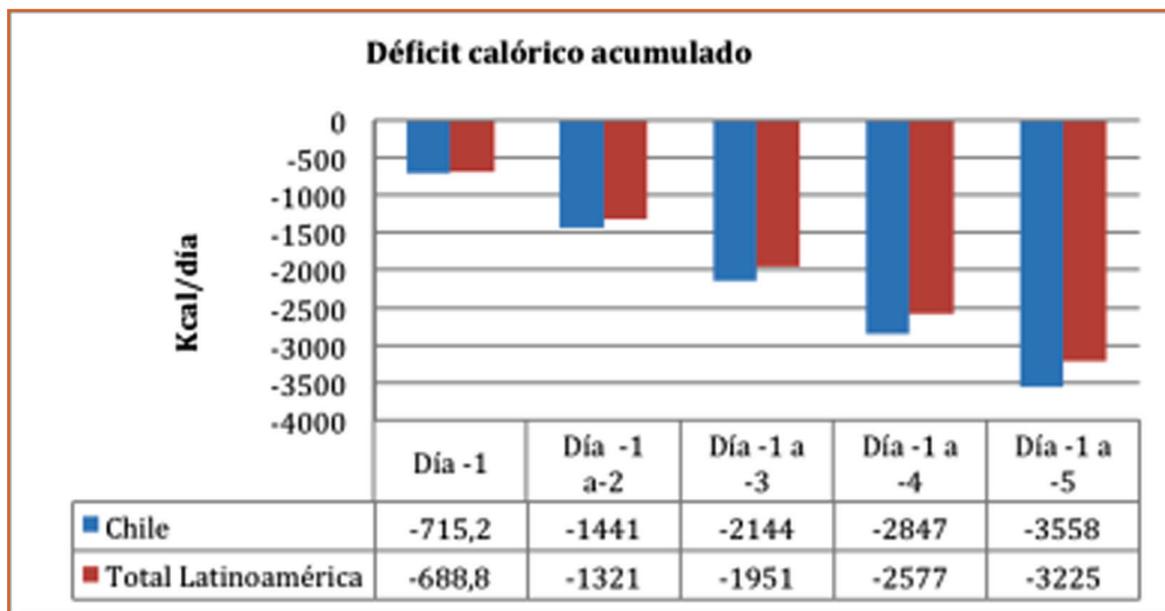


Figura 1. Comparación del déficit calórico acumulado durante 5 días en pacientes con soporte nutricional que no alcanzaron la meta calórica.

a subalimentación. Se ha reportado que sólo entre el 14% y 52% de los pacientes logran alcanzar la meta nutricional en la UCI<sup>9-11</sup>. El déficit calórico acumulado se ha relacionado con aumento de las complicaciones infecciosas y mortalidad en UCI<sup>3</sup>, la subnutrición induce sarcopenia especialmente en pacientes con estadía prolongada, lo que resalta la importancia de adecuar el soporte nutricional para lograr un aporte efectivo de calorías y proteínas acorde a los requerimientos de cada paciente<sup>12-14</sup>. La NP se ha reconocido como una vía efectiva para aportar nutrientes, que cuando se prescribe y monitoriza adecuadamente, ha demostrado ser segura y potencialmente útil para preservar la masa magra<sup>15,16</sup>. En la literatura aún hay controversia sobre el momento más apropiado para iniciar la NP en el paciente crítico, pero existe unanimidad en recomendar su indicación cuando no es posible usar el tubo digestivo o para suplementar la NE insuficiente y así evitar el deletéreo déficit nutricional acumulado<sup>3,6,7,16-19</sup>. En las UCI de Chile, a pesar de la larga estadía de los pacientes, la NP tuvo escasa indicación, tanto en forma de soporte nutricional exclusivo como complementario a la NE. En el 37% de los pacientes de las UCI chilenas también se encontró un elevado puntaje de riesgo nutricional NUTRIC, el cual ha demostrado ser útil para identificar aquellos pacientes críticos que se beneficiarían de un soporte nutricional más agresivo<sup>20</sup>. En este estudio el

análisis multifactorial mostró que el soporte nutricional con NP fue la vía con mayor probabilidad de alcanzar la meta calórica y proteica de los pacientes. Otros investigadores también han reportado la utilidad de la NP para optimizar el aporte nutricional<sup>16</sup>.

Este estudio tiene debilidades dado que fue diseñado para todo LA, las comparaciones son observacionales y descriptivas. No se contó con estadígrafos específicos para Chile, sin embargo, la similitud en las características de la población y la consistencia de los datos analizados permiten apreciar en forma confiable la información recopilada.

## CONCLUSIONES

En las UCI chilenas estudiadas se observó alta tasa de desnutrición y larga estadía de los pacientes. La nutrición enteral fue el método más usado para soporte nutricional. El déficit calórico y proteico en los pacientes chilenos fue mayor que el observado en los otros centros latinoamericanos. La nutrición parenteral mostró ser la vía con mayor probabilidad de lograr la meta calórica y proteica de los pacientes, lo que sugiere que indicarla con más frecuencia podría ayudar a disminuir el déficit nutricional de pacientes que no logran adecuado aporte por la vía enteral.

## REFERENCIAS

- Alberda C, Gramlich L, Jones N, Jeejeebhoy K, Day AG, Dhaliwal R, et al. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Med* 2009; 35(10): 1728-37.
- Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay, and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22: 235-9.
- Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2009; 35: 2018-27.
- De Jonghe B, Appere-De-Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J, Melchior JC, et al. A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: What is prescribed? What is delivered? *Crit Care Med* 2001; 29: 8-12.
- Cahill NE, Dhaliwal R, Day AG, Jiang X, Heyland DK. Nutrition therapy in the critical care setting: what is "best achievable" practice? An international multicenter observational study. *Crit Care Med* 2010; 38(2): 395-401.
- Vallejo KP, Martinez CM, Matos AA, Fuchs V, Contreras G, Riofrio R, et al. Current clinical nutrition practices in critically ill patients in Latin America: a multinational observational study. *Crit Care* 2017; 21(1): 227.
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren M, Johnson D, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40: 159-211.
- Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Philip Calder P, Forbes A, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009; 33: 387-400.
- O'Meara D, Mireles-Cabodevila E, Frame F, Hummel A, Hamell J, Dweik R, et al. Evaluation of delivery of enteral nutrition in critically ill patients receiving mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 2008; 17: 53-61.
- Reid CL. Frequency of under and overfeeding in mechanically ventilated ICU patients: causes and possible consequences. *J Hum Nutr Diet* 2006; 19: 13-22.

11. Kondrup J, Johansen N, Plum LM, Bak L, Larsen IH, Martinsen A, et al. Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. *Clin Nutr* 2002; 21(6): 461-8.
12. Alberda C, Gramlich L, Jones N, Jeejeebhoy K, Day AG, Dhaliwal R, et al. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Med* 2009; 35: 1728-37.
13. Dickerson RN, Medling TL, Smith AC, Maish G, Croce, Minard G. et al. Hypocaloric, high-protein nutrition therapy in older vs younger critically ill patients with obesity. *J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37(3): 342-51.
14. Weijs PJ, Stapel SN, de Groot SD, Driessen R, de jong E, Girbes A, et al: Optimal protein and energy nutrition decreases mortality in mechanically ventilated, critically ill patients: A prospective observational cohort study. *J Parenter Enteral Nutr* 2012; 36: 60-8.
15. Thibault R, Heidegger C, Berger M, Pichard C, Parenteral nutrition in the intensive care unit: cautious use improves outcome. *Swiss Med Wkly* 2014; 144: w13997.
16. Heidegger CP, Berger MM, Graf S, Zingg W, Darmon P, Costanza MC, et al. Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial. *Lancet* 2013; 381(9864): 385-93.
17. Berger M, Pichard C. Development and current use of parenteral nutrition in critical care –an opinion paper. *Critical Care* 2014; 18: 478.
18. Ayers P, Adams S, Boullata J, Gervasio J, Holcombe B, Kraft M, et al. A.S.P.E.N. parenteral nutrition safety consensus recommendations. *J Parenter Enteral Nutr* 2014; 38(3): 296-333.
19. Doig GS: Parenteral versus enteral nutrition in the critically ill patient: additional sensitivity analysis supports benefit of early parenteral compared to delayed enteral nutrition. *Intensive Care Med* 2013; 39: 981-2.
20. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care* 2011; 15(6): R268.

# Infarto del miocardio tipo 2 en UCI

Celina del Toro Contreras, Julia Rochín Parra, Dennise Guzmán Pérez.

## RESUMEN

*El subtipo 2 de Infarto del Miocardio surgió en 2007, ante la ausencia de un “Gold Standard” se han propuesto criterios de diagnóstico para su definición. La patogénesis de la entidad se caracteriza por necrosis miocárdica resultante de isquemia que es causada ya sea por incremento en la demanda miocárdica y/o disminución en el aporte de oxígeno; frecuentemente ambos mecanismos están involucrados. En el contexto del enfermo crítico la complejidad fisiopatológica contribuye a que la lesión miocárdica y la elevación de biomarcadores sea un evento común, en un entorno complicado para la evaluación clínica y la aplicación de herramientas diagnósticas que permitan hacer el diagnóstico diferencial. Se reconoce la necesidad de mejorar la caracterización de este síndrome que permita una estrategia terapéutica que beneficie al enfermo crítico con Infarto Miocardio tipo 2.*

*Palabras clave: Infarto del miocardio, IM tipo 2; UCI; lesión del miocardio.*

## ABSTRACT

*Myocardial Infarction type 2 emerged in 2007. In the absence of a “Gold Standard” diagnostic criteria have been proposed. The pathogenesis is characterized by myocardial necrosis due to imbalance between the myocardial oxygen supply/demand, the involvement of both mechanisms is frequent. Due to the complexity of pathophysiology in critical illness, myocardial injury and elevation of biomarkers are common events that occur in a complicated environment for clinical evaluation and the application of diagnostic tools that allow differential diagnosis. It is necessary to improve the characterization of the syndrome to promote a therapeutic strategy that benefits the critical patient with Myocardial Infarction type 2. Key words: Myocardial Infarction, IM type 2; ICU; myocardial injury.*

## INTRODUCCIÓN

La primera descripción clínica del Infarto de Miocardio (IM) se hizo en 1910 por Obratsov y Strazhesk que asociaron la formación de un trombo coronario con las características clínicas de la entidad<sup>1</sup>. Treinta años después surgió el concepto de IM en ausencia de trombo; Friedberg y Horn lo demostraron en las autopsias de 31% de los pacientes fallecidos por esta patología<sup>2</sup>. En el año 2000, la primera definición global refería que toda necrosis en contexto de isquemia miocárdica se debía considerar como IM<sup>3</sup>. En las clasificaciones citadas en

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Correspondencia: Celina del Toro Contreras. Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, Código Postal 06726, Ciudad de México, México. E mail: yina\_dltc@hotmail.com

la bibliografía, la definición estandarizada de IM tipo 2 surgió en 2007 en el grupo de trabajo conformado por ACC/AHA/ESC y WHF al incluir los cinco subtipos de IM<sup>3</sup>. En el año 2012, esta definición fue actualizada<sup>4</sup> y el infarto al miocardio tipo 2 se define al infarto del miocardio secundario a un desequilibrio isquémico y se recomendó incorporar la disfunción endotelial como una de las variables a considerar<sup>5</sup>. Recientemente, fueron publicadas la 4ª edición de la definición universal de infarto al miocardio 2018<sup>6</sup>, cuyos criterios se describen en la Tabla 1. Por definición, una disrupción aguda de una placa aterosclerótica no es una característica del IM tipo 2.

El contexto y los mecanismos del IM tipo 2 deben considerarse al establecer este diagnóstico (Figura 1). El desequilibrio en la oferta/demanda de oxígeno del

miocardio atribuible a la isquemia miocárdica aguda puede ser multifactorial, relacionado ya sea con una reducción de la perfusión miocárdica, o un aumento demanda de oxígeno del miocardio (Tabla 2).

## EPIDEMIOLOGÍA

El panorama en América Latina respecto a la enfermedad coronaria ha sido menos favorable que en los países de América del Norte desde las últimas dos décadas del siglo pasado. En el año 2000 la mortalidad por enfermedad coronaria disminuyó aproximadamente 35% en Estados Unidos y Canadá y los datos reportados por la OMS de 2000 a 2013 confirman el descenso en las tendencias en América, pero con diferentes patrones en los países de América Latina,

**TABLA 1. CRITERIOS DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO TIPO 2**

Detección de un aumento y/o disminución de los valores de troponina cardiaca con al menos 1 valor por encima del percentil 99 URL, y evidencia de un desequilibrio entre el suministro de oxígeno del miocardio y la demanda no relacionada con aterosclerosis coronaria aguda, que requiere al menos 1 de los siguientes criterios:

- Síntomas de isquemia miocárdica aguda;
- Nuevos cambios isquémicos en el ECG;
- Desarrollo de ondas Q patológicas;
- Evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía del movimiento de la pared regional en un patrón compatible con una etiología isquémica.

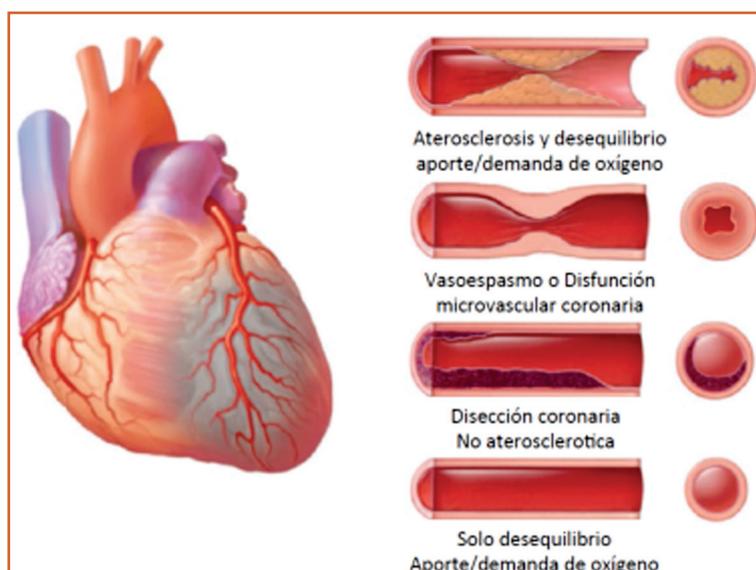


Figura 1. Muestra los mecanismos fisiopatológicos de Infarto del miocardio tipo 2 (modificado de Ref. 6).

**TABLA 2. FACTORES PRECIPITANTES DE INFARTO DEL MIOCARDIO TIPO 2**

Stein et al.		Radovanovic et al.	
Factor	% pacientes (127/2.816)	Factor	% pacientes (1.091/15.505)
Anemia	31	Anemia	48,3
Sepsis	24	Fibrilación auricular	24,8
Arritmia	17	Perioperatorio	7,4
Posoperatorio	14	Hipoxia	5,3
Hipoxia	14	Infección	5,3
Insuficiencia cardiaca	11	Otra arritmia	5
Descompensación valvular	10	Sangrado	2,5
Estrés (Takotsubo)	3	Otras razones	1,5
Drogas (metilfenidato, tadalafil)	2		
Otras	4		
Dos causas	18		
Tres causas	6		
Cuatro causas	2		

por ejemplo en Ecuador, Puerto Rico y Chile se observó disminución en la mortalidad similar a los países del norte (41-46/100.000 hombres y 18-19/100.000 mujeres), en cambio se registraron mayores tasas en Venezuela (114.4/100.000 hombres) y Colombia (86.1/100.000 hombres). En México y Venezuela no hubo disminución en la mortalidad general por enfermedad coronaria<sup>7</sup>.

En cuanto a la epidemiología del IM tipo 2 las cifras son variables, reflejo de la falta de estudios prospectivos, el inadecuado control de sesgos y de los factores de confusión<sup>5,8,9</sup>. La incidencia del IM tipo 2 se reporta en tasas de 3% a 25%, incluso hasta 48%<sup>4,10</sup>.

En poblaciones añosas con complejas comorbilidades médicas predisponentes cabe esperar un incremento en la incidencia y prevalencia<sup>8,10</sup>.

También se ha observado en la mayoría de los estudios una mayor frecuencia de IM tipo 2, en mujeres<sup>10,11</sup>. Las tasas de mortalidad a corto y largo plazo para los pacientes con IM tipo 2 generalmente son más altas que para los pacientes con IM tipo 1 en la mayoría, pero no en todos los estudios, debido a una mayor prevalencia de comorbilidades. La aterosclerosis coronaria es un hallazgo frecuente en pacientes con IM tipo 2 seleccionados para angiografía coronaria. En general, estos pacientes tienen un peor pronóstico que aquellos sin aterosclerosis coronaria<sup>6</sup>.

En el contexto del enfermo crítico la complejidad fisiopatológica contribuye a que la lesión miocárdica sea un evento común y la elevación de biomarcadores

diagnósticos de IM, específicamente hablando del incremento sérico de troponinas (Tn) se ha encontrado hasta en 43% de la población, sin necesariamente deberse a IM, aunque ha demostrado ser factor pronóstico<sup>12</sup>.

En suma, si bien las directrices internacionales reconocen los diferentes tipos de IM, actualmente no existen criterios exactos para diferenciarlos<sup>14</sup>.

En el IAM tipo 2, el desequilibrio en la oferta/demanda de oxígeno del miocardio atribuible a la isquemia miocárdica aguda puede ser multifactorial, relacionado ya sea con: perfusión miocárdica reducida o aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio<sup>6</sup>.

La complejidad en el desarrollo de criterios diagnósticos resulta de la naturaleza multifactorial de la isquemia, la posible coexistencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) o de alguna de las múltiples patologías que pueden cursar con elevación de biomarcadores sin el sustrato isquémico<sup>9,15</sup>. El “Gold Standard” para definir IM tipo 2 permanece incierto y cualquier criterio debe ser cuidadosamente validado<sup>5,16</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Pese a la prevalencia de IM tipo 2, su morbilidad y mortalidad, aún falta conocer sobre la fisiopatología de esta condición<sup>16</sup>.

La EAC obstructiva debido a la interrupción de una placa aterosclerótica vulnerable y la posterior formación

del trombo intraluminal es el sello distintivo del Síndrome Coronario Agudo (SCA) que incluye el Infarto Agudo Miocárdico (IAM) y Accidente Cerebral Vascular Isquémico; sin embargo, en el contexto de IM tipo 2 se requiere descartar que ésta sea la causa de necrosis<sup>13,17,18</sup>.

Es decir que la fisiopatología representa el desbalance entre los mecanismos protectores y de lesión<sup>16</sup>. En el caso del IM tipo 2, la patogénesis se caracteriza por necrosis miocárdica resultante de isquemia que es causada ya sea por incremento en la demanda miocárdica y/o disminución en el aporte de oxígeno; frecuentemente ambos mecanismos están involucrados en mayor o menor grado<sup>8</sup>. La demanda miocárdica de oxígeno tiene tres determinantes mayores que son: la tensión sistólica de la pared, la contractilidad y frecuencia cardíaca. Mientras que el aporte de oxígeno depende de: el flujo sanguíneo coronario y la capacidad de transporte de oxígeno<sup>5</sup>.

Por su parte, los mecanismos de control humoral en la regulación del aporte de oxígeno miocárdico se enfatizan en la alteración endotelial. Sustancias como las catecolaminas, angiotensina, vasopresina, tromboxano, prostaciclina, serotonina, etc., ejercen efectos directos en la resistencia vascular coronaria, pero la mayor parte de su influencia es de manera indirecta a través de la alteración en el trabajo ventricular lo que modifica el requerimiento miocárdico. Así, el control metabólico-humoral se considera un mecanismo regulador predominante que involucra un alto recambio de ATP ante una reserva relativamente baja, lo cual implica que el transporte de oxígeno coronario debe estar estrechamente vinculado al requerimiento metabólico y que la extracción casi máxima de oxígeno debiera tener variaciones paralelas con el flujo sanguíneo coronario<sup>16,19</sup>.

Una vez instaurado el desequilibrio entre el aporte y/o demanda miocárdica de oxígeno capaz de alterar el metabolismo normal y conducir a isquemia subendotelial, la severidad puede manifestarse en forma de necrosis y evidenciarse con el incremento en el nivel plasmático de Tn<sup>8,16</sup>.

Los elementos fisiopatológicos involucrados en esta compleja interacción hemodinámica son:

- 1) Disminución en el contenido de oxígeno de la sangre por hipoxia o anemia.
- 2) Disminución de perfusión coronaria por condicionantes de hipotensión y/o bradicardia.
- 3) Reducciones transitorias en el área luminal coronaria por ejemplo durante el vasoespasmo, vasculitis y la disfunción endotelial coronaria<sup>5,8,16</sup>.

Se asume que la fisiopatología del IM tipo 2 puede ser multifactorial, particularmente en pacientes con complejas y/o múltiples patologías; a continuación se refieren algunas de las circunstancias que prevalecen en el enfermo crítico.

Las taquiarritmias afectan el tiempo de llenado ventricular resultando en reducción de la perfusión de arterias coronarias durante la diástole<sup>10</sup>.

La sobrecarga de volumen o presión incrementan la contractilidad miocárdica o la tensión de acuerdo a la Ley de Laplace, esta carga ventricular condiciona mayor demanda metabólica del miocardio, exacerbando los efectos deletéreos<sup>16</sup>.

En casos de hipotensión se requiere incrementar la contractilidad ventricular para mantener PAM que resulte en perfusión celular y necesariamente en los miocitos cardíacos<sup>8,16</sup>.

La coagulación intravascular diseminada con trombos microvasculares se ha propuesto como etiología del IM tipo 2 sin embargo, en un estudio de pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis grave y shock séptico los parámetros de coagulación analizados con trombelastometría rotacional no difirieron entre pacientes con y sin necrosis miocárdica<sup>8,16</sup>.

La disfunción endotelial y enfermedad coronaria microvascular se consideran factores contribuyentes que requieren de mayor estudio; la inflamación interviene particularmente con su rol en la lesión vascular y característicamente en enfermos críticos el nivel de citosinas inflamatorias es mayor en los que presentan necrosis miocárdica respecto a los que no la tienen; además se reporta leucocitosis y elevación de la proteína C reactiva en pacientes con IM tipo 2, aunque dicha relación no ha sido bien establecida<sup>10,16</sup>.

Contextos sépticos característicamente presentan alteraciones hemodinámicas sistémicas con la finalidad de preservar el flujo sanguíneo coronario y mantener el suministro de oxígeno sin producción de lactato en el miocardio. También se ha descrito el flujo capilar heterogéneo análogo con patrones de shunt arteriovenoso en condiciones de gasto cardíaco elevado que contribuye a la pérdida de autorregulación coronaria, depresión miocárdica, alteración en la extracción de sustratos e isquemia miocárdica<sup>16,20</sup>.

Es común encontrar en UCI el contexto quirúrgico que se asocia con liberación de catecolaminas, fluctuaciones hemodinámicas, hipoxemia, sangrado, entre otros; todos ellos alteran la relación aporte/demanda<sup>16</sup>. También se

han considerado etiologías alternas, incluida la toxicidad directa debido a neurohormonas circulantes, procesos infiltrativos, apoptosis de miocardiocitos y exposiciones tóxicas como la quimioterapia<sup>8,16</sup>. Aunque estas explicaciones han sido aceptadas, podrían simplificar la patogénesis del IM tipo 2 en enfermos críticos<sup>16</sup>.

Se puede concluir que la fisiopatología de la necrosis miocárdica y del IM tipo 2 es multifactorial, particularmente en los enfermos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y no está claro porque algunos pacientes pueden tolerar mayor estrés y enfermedades críticas, mientras que otros casos sin evidente EAC desarrollan IM tipo 2<sup>16</sup>. Se reconoce la necesidad de caracterización adicional de la biología del IM tipo 2. En la Tabla 2 se mencionan factores precipitantes de IM tipo 2 que se obtuvieron de estudios comparativos entre IM tipo 1 y tipo 2<sup>10,21</sup>.

## CONTEXTUALIZACIÓN DEL ENFERMO CRÍTICO CON IM TIPO 2

El IM es un evento común en la UCI. Los autores de la definición universal hacen notar la pobre relación entre EAC y el IM en el paciente UCI respecto a la población general, por lo que se requiere un adecuado juicio clínico

previo a la evaluación de la circulación coronaria<sup>15</sup>. Las guías internacionales reconocen diferentes tipos de IM pero no existen criterios diagnósticos que permitan diferenciar los tipos que requieran distintas estrategias terapéuticas<sup>14,22</sup>.

El diagnóstico erróneo implica la exposición a terapias antitrombóticas y antiisquémicas que han demostrado beneficio significativo en un grupo específico de pacientes, pero con el riesgo de efectos adversos y sin potencial beneficio clínico en el IM tipo 2. Las limitaciones diagnósticas también se reflejan en peor pronóstico y mayor costo respecto a si se hubiese hecho un correcto abordaje diagnóstico inicial<sup>9,14</sup>.

Por lo tanto, se requiere de sumo cuidado a la hora de tipificar el IM como tipo 2 ante la presencia de un factor obvio que altere el equilibrio en la relación aporte y/o demanda cuya respuesta es compleja, de fenotipo variado y que además se puede presentar con más de un tipo de IM simultáneamente o secuencialmente<sup>4,5,8</sup>. Así, el IM tipo 2 se comporta como un complejo síndrome en escenarios clínicos frecuentemente confusos, el enfermo hospitalizado en UCI representa una de esas situaciones difíciles<sup>4,5</sup>. Figura 2.

El enfermo crítico está expuesto a lesiones miocárdicas no trombóticas o indeterminadas y es vulnerable a sufrir de necrosis miocárdica, en un escenario complejo con múltiples factores de confusión que es necesario tener en mente durante la valoración<sup>15,23</sup>.

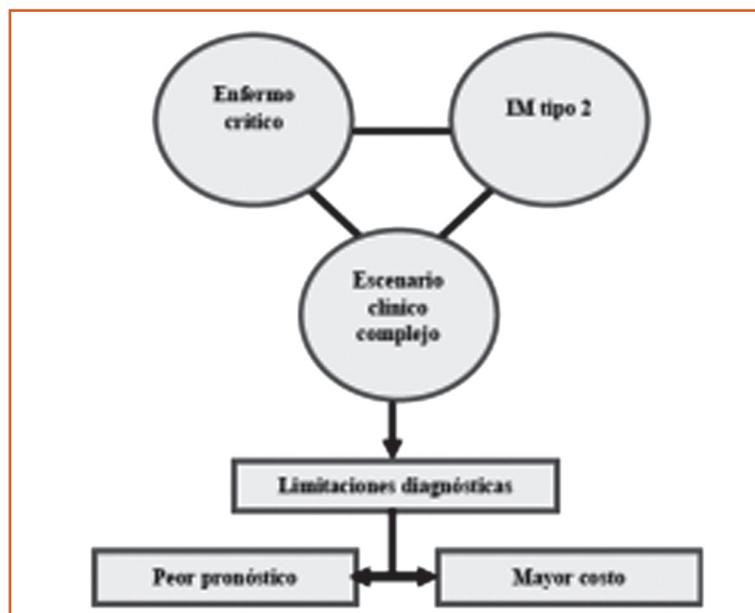


Figura 2. Infarto miocárdio tipo 2 en el enfermo crítico.

A menudo se encuentran escenarios que influyen y/o limitan la interpretación de biomarcadores, por ejemplo en el caso de insuficiencia renal que característicamente presenta disminución en el aclaramiento de troponina y sus productos de degradación, lo que conduce a niveles más altos, además de prolongar la detección sérica<sup>16</sup>. La insuficiencia cardíaca es otra situación condición desafiante, ya que es común encontrar elevaciones de Tn por encima del límite superior de referencia en las descompensaciones agudas con tasas de van de 6% a 35%<sup>24</sup>. La frecuente coexistencia de patologías que pueden cursar con elevaciones de biomarcadores sin necesariamente el sustrato isquémico característico de la EAC, por mencionar algunas: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, miocarditis y sepsis<sup>8,15,23</sup>.

### CARACTERÍSTICAS QUE PERMITEN DIFERENCIAR ENTRE LOS DOS TIPOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO TIPO 1 Y 2

#### Antecedentes médicos

Los pacientes con IM tipo 2 tienden a ser de mayor edad, más frecuente en mujeres en los que se ha documentado historial complejo con mayor número de comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares que requieren de un tratamiento cardiometabólico más intensivo, alteración funcional más frecuente y mayor puntaje GRACE<sup>4,10,11,14</sup>.

#### Cuadro clínico

El IM tipo 2 puede ser clínicamente silente y ser inicialmente detectado por las determinaciones rutinarias de troponina, debe haber uno o varios

factores precipitantes que alteren la relación aporte/demanda miocárdica de O<sub>2</sub> (aunque no siempre es posible identificarlos). Mientras que los pacientes con IM tipo 1 usualmente presentan súbita sintomatología isquémica con o sin asociación a cambios isquémicos electrocardiográficos y es frecuente el desarrollo súbito de inestabilidad hemodinámica, siendo crucial evaluar la secuencia temporal de eventos para diferenciar estas dos entidades<sup>8,16</sup>.

El enfermo en UCI tiene menor probabilidad de presentar dolor torácico, las condiciones asociadas al desequilibrio fisiopatológico pueden limitar la valoración respecto a la comunicación de síntomas ya que son pacientes que suelen estar sedados, intubados, lo que entorpece la evaluación esencial de las características isquémicas o la documentación de cambios electrocardiográficos<sup>8,9</sup>.

Ante la ausencia de dolor torácico, factores tales como hipotensión, arritmias o evidencia de insuficiencia cardíaca conforman datos para la búsqueda intencionada de isquemia<sup>15</sup>.

#### Complicaciones

Ravanovic et al., reportó complicaciones hospitalarias similares entre el IM tipo 1 y tipo 2, excepto para Insuficiencia Renal Aguda, siendo más frecuente en el tipo 2<sup>21</sup>. Tabla 3.

### SOBRE LAS TROPONINAS Y PRONÓSTICO

En las últimas décadas, el desarrollo de biomarcadores séricos altamente sensibles ha revolucionado la atención de pacientes con cardiopatía, permitiendo la rápida detección de incluso una pequeña cantidad de daño

TABLA 3. COMPLICACIONES EN PACIENTES CON IM TIPO 2 VERSUS IM TIPO 1

	OR (IC 95%)
Choque cardiogénico	0,90 (0,62-1,32)
Reinfarto	0,68 (0,28-1,68)
EVC	1,24 (0,63-2,47)
Insuficiencia renal aguda	1,85 (1,30-2,64)

OR: Odds ratio, IC: Intervalo confianza 95%.

miocárdico, aunque es importante reconocer la limitada disponibilidad de biomarcadores particularmente el en contexto del desequilibrio en la relación aporte/demanda<sup>5,16</sup>.

El complejo troponina es el marcador preferido por los clínicos y referido en la definición universal de IM dada la baja especificidad de las isoenzimas creatinquinasa, se trata de un grupo de proteínas reguladoras que modulan la excitación miocárdica, el acoplamiento y contracción. Tras ocurrir daño irreversible, se sucede la proteólisis de complejos intracelulares y liberación al plasma de los productos de la degradación de troponinas de los miocitos necróticos. Las isoformas específicas de troponina cTnI y cTnT se usan como una marcadores sensibles y específicos de necrosis miocárdica<sup>15,16</sup>. La interpretación del incremento troponina en condiciones donde el aporte/demanda está alterada es discutible. Algunas elevaciones del biomarcador en UCI reflejan IM tipo 2 con o sin subyacente arteriopatía coronaria y incremento en la demanda de oxígeno. Otros pacientes presentan elevados valores debido a lesión miocárdica con necrosis debido al efecto de citocinas circulantes (inducidas por sepsis), toxicidad directa por catecolaminas endógenas o exógenas (vasopresores). Sin olvidar las múltiples condiciones no isquémicas que generan incremento en Tn<sup>8,25</sup>.

Así, aunque las Tn son sensibles y específicas para necrosis miocárdica, no proveen información acerca de la causa del infarto, por lo tanto cualquier elevación de Tn debe ser interpretado considerando la probabilidad pretest de isquemia miocárdica<sup>14,15</sup>. Particularmente en el enfermo crítico la elevación de Tn es común y se asocia con pronóstico adverso independientemente de la enfermedad subyacente<sup>25</sup>.

Ya hace más de una década se publicó un revisión sistemática realizada en diferentes tipos de UCI encontrando elevación en el nivel de Tn sérica en 53% de la población UCI médicas, 43% en unidades médico-quirúrgico y 32% en cirugía-trauma con media de 43%. La elevación en el nivel de Tn en enfermos críticos duplicó el riesgo de mortalidad (OR 2.53 IC 95% 1.89-3.38, P < .001)<sup>12</sup>.

Más recientemente Ostermann et al., estudiaron el impacto de la medición de Tn en serie y su correlación con el ECG para la detección y el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en 144 pacientes UCI, definiendo como IM la determinación de TnT de al menos 15 ng/L y cambios ECG de IM y como posible IM la medición

de TnT de al menos 15 ng/L y cambios isquémicos en el ECG. En más de 40% de la población se identificó IM, pero solo en 12 de ellos se sospechaba el diagnóstico, lo que significa que más del 80% de los IM se diagnosticaron erróneamente<sup>26</sup>. También se ha identificado la relación entre el mayor incremento de Tn con la probabilidad de encontrar anomalías ecocardiográficas isquémicas<sup>23</sup>.

## ECOCARDIOGRAMA, ELECTROCARDIOGRAMA Y ANGIOGRAFÍA EN UCI

La documentación del IM tipo 2 en UCI y la prevalencia de EAC obstructiva, representa un área de gran interés<sup>7</sup>. Al respecto Ko et al. estudiaron de manera retrospectiva una cohorte de 56 pacientes hospitalizados en una UCI médica que se sometió a angiografía coronaria por sospecha de EAC basado en el nivel de Tn y cambios en el ECG. Los cambios electrocardiográficos más comunes fueron: desviación ST en 44%, inversión de T 25%, ambos cambios en 12%; al 97% de los pacientes se les hizo ecocardiograma encontrando: anomalía en movimiento de pared en 83%, fracción de eyección promedio 45% y se encontró como factor predictor de EAC la hipocinesia focal ecocardiográfica (OR 5, IC 95% 1.071-24.6, p <0.041). La angiografía coronaria mostró los siguientes resultados: sin estenosis en 48% de los pacientes, estenosis mínima (20%-50%) en 20% y estenosis significativa (>50%) en 32% pacientes, sólo este último grupo de pacientes se consideró con EAC y de ellos cinco pacientes tuvieron estenosis de un vaso, siete pacientes estenosis de dos vasos y seis pacientes estenosis trivascular; se realizó intervención coronaria percutánea durante la angiografía a 9 pacientes<sup>27</sup>.

Por su parte Relos et al., encontraron una mayor incidencia de hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en relación a la elevación de Tn en una cohorte de 869 posquirúrgicos admitidos a UCI, los pacientes se dividieron en los siguientes tres grupos: Tn sérica de 0.4 - 1.9 ug/L fueron 209 pacientes y ninguno presentó IM; Tn sérica de 2 - 10 ug/L, fueron 81 pacientes, se diagnosticó IM a 22, se hizo exploración ecocardiográfica en 14 pacientes con hallazgos sugerentes de IM en nueve pacientes y evidencia en ECG en 16 pacientes; Tn sérica >10 ug/dL fueron 39 pacientes, 34 de ellos con diagnóstico de IM, evidencia ecocardiográfica en 27 de 35 pacientes a lo que se les hizo el estudio y hubo hallazgos electrocardiográficos en 28 pacientes<sup>28</sup>.

Amman et al., estudiaron 58 enfermos críticos referidos a dos UCI por distintos diagnósticos, exceptuando: síndrome coronario agudo, IM o cirugía cardíaca reciente, al ingreso se obtuvo puntuación de SAPS promedio de 42 puntos, 32 pacientes presentaron incremento de Tn, 55% de ellos tuvieron elevación en ambas isoenzimas, del total de pacientes con Tn positivas se logró excluir EAC significativa tras la recuperación de la enfermedad a través de ecocardiograma estrés con dobutamina en 16 pacientes, con angiografía en un paciente y en la autopsia en 6 casos; en suma se demostró EAC obstructiva en 28% de los pacientes con Tn positivas, con la limitación de la ecocardiografía de estrés al no poder excluir definitivamente microembolismos de placas no obstructivas<sup>29</sup>.

En el estudio de Saaby et al., casi el 50% de los pacientes con IM tipo 2 tenía angiografía coronaria normal<sup>13</sup>.

Por su parte el estudio CASABLANCA, mostró que los pacientes con IM tipo 2 tuvieron mayor probabilidad de presentar EAC difusa, con mayor o igual 30% de estenosis en por lo menos dos arterias coronarias mayores 76% vs. 59,2%. También existe el reporte de ausencia de lesiones coronarias significativas en la totalidad de los pacientes que se catalogaron como IM tipo 2 tras haberse sometido a cinecoronariografía por presentarse en un hospital de referencia de cardiología con elevación del segmento ST<sup>29</sup>.

Se puede inferir que la utilidad de la angiografía en pacientes con diagnóstico de IM durante la estancia en UCI es cuestionable, con relativa y limitada probabilidad de identificar cualquier lesión susceptible de ser tratada.

Así, aun cuando la distinción entre IM tipo 1 y tipo 2 usualmente se realiza por este medio, existe la posibilidad de un resultado normal, en este sentido el ultrasonido intravascular surge como una alternativa diagnóstica ya que puede detectar enfermedad oculta en estos pacientes. Esto debe conceptualizarse ante las dificultades prácticas en pacientes UCI así como la existencia de anomalías angiográficas que pueden normalizar durante el tiempo y sin olvidar cuestiones éticas en la atención médica<sup>5,23,30</sup>.

## ALTERNATIVAS DIAGNÓSTICAS EN EL FUTURO

La definición de IM en el enfermo crítico como ya se ha mencionado es complicada debido a la difícil evaluación clínica, además del hecho que hasta el 50% puede

presentar elevación en Tn y que no es factible realizar la angiografía a todos los pacientes en quienes se sospecha el IM durante su estancia en UCI<sup>25,27</sup>.

## BIOMARCADORES EPIGENÉTICOS

Es ampliamente aceptado que el desarrollo de EAC es determinado por bases genéticas y factores ambientales. El impacto de la epigenética ha emergido como una importante liga entre el genotipo y la variabilidad en el fenotipo y juega un rol clave en diferentes niveles de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Hay diferentes biomarcadores como futuros candidatos para auxiliar el diagnóstico de EAC<sup>18</sup>, entre los que se encuentran: el estado de metilación del ADN<sup>20,31</sup>, histonas y nucleosomas circulantes<sup>18</sup>, micro ARN (miARN)<sup>18,33-35</sup> y el perfil metabólico<sup>14</sup>.

## IM TIPO 2 POSMORTEM

La significancia de IM dentro de la UCI se confirmó en una revisión de necropsias realizadas en pacientes UCI que demostró que el diagnóstico más frecuentemente desapercibido fue IM<sup>15</sup>. Ante la frecuente discrepancia que se muestra en los estudios entre la sospecha clínica de IM y el diagnóstico patológico, Berlot et al., investigaron 600 autopsias de pacientes UCI en un período de 10 años, se evidenció IM en 75 casos, 25 presentaron EAC y en 50 casos se concluyó IM tipo 2. De los 75 casos en que se confirmó el IM, 55 tuvieron la investigación clínica correspondiente pero el diagnóstico clínico sólo se realizó en 11 de ellos; adicionalmente ocho pacientes fueron clínicamente sospechosos de IM lo cual no se evidenció posmortem<sup>36</sup>.

## TRATAMIENTO

Desafortunadamente, el manejo de IM tipo 2 en el enfermo crítico permanece incierto y no hay estrategias terapéuticas establecidas disponibles hasta la fecha. De hecho el beneficio de las estrategias convencionales para la reducción de riesgo cardiovascular en los pacientes con IM tipo 2 no es claro<sup>8,16,23</sup>. La existencia de eventos precipitantes de IM tipo 2 y ante la ausencia de guías formales para su manejo, el enfoque terapéutico inicial

apropiado consiste en corregir el factor que subyacente que afecta el equilibrio entre aporte y demanda miocárdica de oxígeno<sup>5,8,16</sup>. Así, de acuerdo al escenario clínico el tratamiento puede incluir: resucitación volumétrica, transfusión de productos sanguíneos, soporte de presión arterial, manejo antihipertensivo, control de frecuencia y/o ritmo, soporte respiratorio, antibioticoterapia y demás<sup>8,16</sup>.

La decisión respecto a la terapia cardiovascular es controversial, la evidencia no es clara y sugiere un beneficio limitado, por ello frecuentemente se realiza atendiendo a las circunstancias particulares del caso<sup>4,16</sup>.

Por ejemplo en el reciente estudio CASABLANCA se demostró que el uso de terapias farmacológicas probadas para EAC fue mayor en aquellos que desarrollaron IM tipo 2 respecto a los que no lo presentaron, específicamente se les prescribió más frecuentemente betabloqueadores, diuréticos de asa, nitratos y warfarina, observando mayor mortalidad en este grupo respecto a los que no desarrollaron IM<sup>4</sup>.

En la cohorte de Lim, que incluyó 198 pacientes en un estudio prospectivo realizado en UCI médico-quirúrgico, se identificó a siete pacientes con nuevo IM durante su estancia, el manejo se hizo de acuerdo al juicio del médico tratante, sin observar diferencias en la mortalidad respecto al uso de tratamiento antitrombótico y antiisquémico, aunque el requerimiento de inotrópicos y vasopresores se comportó como un predictor independiente de mortalidad en UCI<sup>37</sup>.

Smilowitz et al., estudiaron una cohorte de 420 pacientes militares veteranos con biomarcadores anormales por lesión miocárdica o algún subtipo de IM. No hubo diferencia en la proporción de sobrevivientes de IM tipo 2 a los que se les prescribió aspirina, estatina y terapia dual antiplaquetaria respecto a aquellos con lesión miocárdica<sup>38</sup>.

Por el contrario, en una cohorte retrospectiva en la que se incluyó 869 de una UCI posquirúrgica el uso de aspirina y betabloqueadores se asoció con mejoría en la supervivencia cuanto mayor era el nivel de Tn<sup>23</sup>.

Radovanovic et al., evaluaron a 1.091 pacientes hospitalizados con IM y encontraron que los pacientes con IM tipo 2 recibieron un tratamiento menos agresivo a base de betabloqueadores, antagonistas ARA2, IECA,

pero tuvieron similares complicaciones y mortalidad respecto a su contraparte IM tipo 1<sup>21</sup>.

En términos de revascularización, cabe mencionar la existencia de estudios que indican que la EAC obstructivo está presente hasta en 50%-80% de los pacientes con IM tipo 2<sup>7</sup>. Aquí se plantea la cuestión de establecer fenotipos en los pacientes con IM tipo 2, ya que ante el probable predominio de la EAC en la génesis del IM tipo 2, el tratamiento para cardiopatía isquémica tiene sentido y es atractiva la posibilidad de que una revascularización también pueda ser beneficioso<sup>4</sup>.

Stein et al., demostraron que los pacientes con IM tipo 2 tenían menos probabilidades de ser remitidos por intervenciones coronarias (36% vs. 89%, P<sup>9</sup>).

En consecuencia, una estrategia terapéutica determinada no necesariamente puede beneficiar a todos los IM tipo 2, se requieren esfuerzos para comprender mejor este síndrome<sup>4</sup>.

## PRONÓSTICO

Diversos estudios han evaluado la implicación pronóstica del diagnóstico IM tipo 2 (Tabla 4). Las cifras son variadas y los criterios diagnósticos requeridos para el IM tipo 2 asociados a una enfermedad crítica, pueden influir en el peor pronóstico<sup>16</sup>. Se requiere de futuras investigaciones para validar y confirmar si IM tipo 2 tiene peores resultados independientemente de otras comorbilidades y de la severidad de la enfermedad subyacente<sup>5,8</sup>.

## CONCLUSIONES

El abordaje del IM tipo 2 en el entorno UCI se torna desafiante debido a la falta de lineamientos que orienten la conducta diagnóstico-terapéutica y que finalmente repercutan en el pronóstico del enfermo crítico. Cada vez es más frecuente leer acerca del perfil epigenético de ciertas enfermedades, es importante considerar la relevancia de ello en esta entidad y encaminar líneas de investigación enfocadas en el diagnóstico con evaluación de probabilidad pretest y con la posibilidad futura de ser aplicables en la práctica diaria.

TABLA 4. COMPARACIÓN DE MORTALIDAD ENTRE IM TIPO 2 VS IM TIPO 1

Gaggin et al <sup>14</sup> . Estudio prospectivo CASABLANCA, 1251 referidos para la angiografía coronaria o periférica con o sin intervención	Mortalidad por todas las causas (RR 2.96, IC 95% 2.01 - 4.36, P <0.001) Mortalidad cardiovascular (RR 2.16, IC 95% 1.36 -3.43, P =0.001) Factor de riesgo independiente para evento cardiovascular mayor (HR 1.90, IC 95% 1.46 – 2.48 , P <0.001)
Bonaca et al <sup>39</sup> . Evaluación de la asociación entre nuevo o recurrente IM en sus diferentes subtipos, a partir de TRITON-TIMI 38	Mortalidad cardiovascular ajustada a los 180 días, (HR 2.8; 95% IC, 0.9-8.8; P=0.085)
Baron et al <sup>40</sup> . Estudio observacional, 19.763 pacientes ingresados a UCI médica o cardíaca con diagnóstico de IAM	IM tipo2 (7.1%) vs IM tipo 1 (88.5%) Mortalidad ajustada al año (HR 1.03, IC 95% 0.86 – 1.23)
Stein et al <sup>9</sup> . Análisis comparativo consecutivo a ACSIS entre 2691 con IM tipo 1 y 127 con IM tipo 2 que ingresaron a UCI y salas de cardiología	Mortalidad intrahospitalaria (11.8% vs 4.2%, P=0.0005) Mortalidad a los 30 días (13.6% vs 4.9%, P=0.0005) Eventos adversos mayores a los 30 días: muerte, reinfarto, EVC, revascularización urgente (18.% vs 8.8%, P =0.0001)
Saaby et al <sup>10</sup> . Estudio de una cohorte prospectiva de enfermos hospitalizados con elevación TnI, se clasificó como IM tipo 2 a 3% y tipo 1 a 9.5%	Mortalidad en hospital (19.3% vs 6.9%) Mortalidad a 30 días (23.6% vs 9.2%) Mortalidad a un año (43.7% vs 16.7%) Predictor de mortalidad por todas las causas: IM tipo 2 vs IM 1 (HR 2, IC 95% 1 – 3, P=0.02) Mayor edad (HR 1.07, IC 95% 1.05 – 1.09, P<0.001) Tabaquismo (HR 2.5, IC 95% 1.4 – 4.5, P=0.003) Fracción de eyección (HR 0.9, IC 95% 0.96 -0.99, P=0.003)
Cediel et al <sup>41</sup> . Cohorte retrospectiva, 376 pacientes con diagnóstico IM tipo 1 y 194 pacientes con IM tipo 2, admitidos en Urgencias	Mortalidad ajustada a los 2 años (HR 1.41, IC 95% 1.02 – 1.94, P=0.038) Sin diferencia en relación al reingreso por Insuficiencia Cardíaca (HR 1.34, IC 95% 0.76 – 2.34, P=0.306) Menor reingreso por SCA (HR 0.11, IC 95% 0.04 – 0.32, P <0.001)
Schmidt et al <sup>29</sup> . Cohorte prospectiva de 1817 pacientes que ingresaron Urgencias por IAMCEST, sometidos a angiografía coronaria, se diagnosticó IM tipo 1 a 98.3% y IM tipo 2 en 1.7%	Mortalidad a 30 días (3.2% vs 9%, P=0.23) Incidencia de muerte, reinfarto o necesidad de nueva revascularización de vaso tratado (3.2% vs 1.3%, P=0.09)

RR: Riesgo Relativo, HR: *Hazard Ratio*, OR *Odds Ratio*, EVC: Evento Vascular Cerebral, SCA: Síndrome Coronario Agudo, IM: Infarto Miocardio, IAMCEST: Infarto Agudo Miocardio Con Elevación ST, UCI: Unidad Cuidados Intensivos, TnI: Nivel de Troponina I.

## REFERENCIAS

- Obraztsov V, y Strazhesko N. The symptomatology and diagnosis of coronary thrombus. Vorobeva VA, Konchalovski MP, editors. Works of First Congress of Russian Therapists. Comradeship Typography of A.E. Mamontov, Moscow, 1910.
- Friedberg C, y Horn H. Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. *JAMA* 1939; 112(17): 1675-9.
- Thygesen K, Alpert J, White H, Jaffe A, Apple F, Galvani M, et al. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2007; 116: 2634-53.
- Gaggin H, Liu Y, Lyass A, van Kimmenade R, Motiwala S, Kelly N, et al. Incident Type 2 Myocardial Infarction in a Cohort of Patients Undergoing Coronary or Peripheral Arterial Angiography. *Circulation* 2017; 135: 116-27.
- Sandoval Y, Smith S, Thordsen S, y Apple F. Supply/Demand Type 2 Myocardial Infarction: Should We Be Paying More Attention? *JACC* 2014; 63(20): 2079-87.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018; 138: e618-e651.
- Pagan E, Chatenoud L, Rodriguez T, Bosetti C, Levi F, Malvezzi M, et al. Comparison of Trends in Mortality from Coronary Heart and Cerebrovascular Diseases in North and South America: 1980-2013. *AJC* 2017; 119(6): 862-71.
- McCarthy C, Januzzi J, y Gaggin H. Type 2 Myocardial Infarction - An Evolving Entity-. *Circ J* 2018; 82: 309-15.
- Smilowitz N, Weiss M, Mauricio R, Mahajan A, Dugan K, Devanabanda A, et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis. *Int J Cardiol* 2016; 218: 196-201.
- Stein G, Herscovici G, Korenfeld R, Matetzky S, Gottlieb S, Alon D, et al. Type-II Myocardial Infarction - Patient Characteristics, Management and outcomes. *PLoS ONE* 2014; 9(1): e84285.
- Calvachi P, Barrios D, Puccini M, Mojica H, Delgadillo D, Gomez M, et al. Frecuencia de los tipos de infarto agudo de miocardio según la tercera definición. *Rev Colomb Cardiol* 2017; 24(6): 592-7.
- Lim W, Qushmaq I, Devereaux M, Heels-Ansdell D, Lauzier F, Ismaila A, et al. Elevated Cardiac Troponin Measurements in Critically Ill Patients. *Arch Intern Med* 2006; 166: 2446-54.
- Saaby L, Poulsen T, Hosbond S, Larsen T, Diederichsen A, Hallas J, et al. Classification of Myocardial Infarction: Frequency and Features of Type 2 Myocardial Infarction. *Am J Med* 2013; 126(9): 789-97.
- DeFilippis A, Trainor P, Hill B, Amraotkar A, Rai S, Hirsh G, et al. Identification of a plasma metabolomic signature of thrombotic myocardial infarction that is distinct from non-thrombotic myocardial infarction and stable coronary artery disease. *PLoS ONE* 2017; 12(4): E0175591.
- Carroll I, Mount T, y Atkinson D. Myocardial infarction in intensive care units: A systematic review of diagnosis and treatment. *JICS* 2016; 17(4): 314-25.
- Smilowitz N, Naoulou B, y Sedlis S. Diagnosis and Management of Type II Myocardial Infarction: Increased Demand for a Limited Supply of Evidence. *Curr Atheroscler Rep* 2015; 17(4): 1-7.
- Javed U, Aftab W, Ambrose J, Wessel R, Mouanoutoua M, Huang G, et al. Frequency of Elevated Troponin I and Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2009; 104: 9-13.
- Cardona A, Beltrán J, Ibañez J, Pérez G, Malkani K, Sanchis F, et al. Epigenetic biomarkers in cardiovascular disease. *J Lab Precis Med* 2018; 3(24): 1-17.
- Dhainaut J, Schremmer B, y Lanore J. The Coronary Circulation and the Myocardial Oxygen Supply/Uptake Relationship: A Short Review. *Journal of Critical Care* 1991; 6(1): 52-60.
- Baccarelli A, Wright R, Bollati V, Litonjua A, Zanobetti A, Tarantini L, et al. Ischemic heart disease and stroke in relation to blood DNA methylation. *Epidemiology* 2010; 21(6): 819-28.
- Radovanovic D, Pilgrim T, Seifert B, Urban P, Pedrazzini G, y Erne P. Type 2 myocardial infarction: incidence, presentation, treatment and outcome in routine clinical practice. *J Cardiovasc Med* 2017; 18(5): 341-7.
- Blum A, Azani L, y Blum N. Community Acquired Pneumonia (CAP), Type 2 Myocardial Infarction (Type 2 MI), and Years Mortality after Discharge. *Archives of Medicine* 2017; 9(2): 1-4.
- Lim W, Qushmaq I, Devereaux P, Heels-Ansdell D, Lauzier F, Ismaila A, et al. Elevated cardiac troponin measurements in critically ill patients. *Arch Intern Med* 2006; 166(22): 2446-54.
- Januzzi J, Filippatos G, Nieminen M, y Gheorghide M. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section. *Eur Heart J* 2012; 33(18): 2265-71.
- Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, y White H. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *JACC* 2012; 60(16): 1581-98.
- Ostermann M, Lo J, Toolan M, Tuddenham E, Sanderson B, Lei K, et al. A prospective study of the impact of serial troponin measurements on the diagnosis of myocardial infarction and hospital and six-month mortality in patients admitted to ICU with non-cardiac diagnoses. *Crit Care* 2014; 18(R62): 1-9.
- Ko Y, Park Ch, Kim W, Jeong B, Suh G, Lim S, et al. Coronary artery disease in patients clinically diagnosed with myocardial infarction in the medical intensive care unit. *J Crit Care* 2013; 28: 532.e11 - 532.e17.
- Relos R, Hasinoff I, y Beilman G. Moderately elevated serum troponin concentrations are associated with increased morbidity and mortality rates in surgical intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2003; 31(11): 2598-603.
- Schmidt M, Schaan A, Schütz E, Martinelli, y Mascia C. Prevalencia, etiología y características de los pacientes con infarto agudo de miocardio tipo 2. *Rev Bras Cardiol Invasiva* 2015; 23(2): 119-23.
- Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, Haenseler E, Joler H, Oechslin E, et al. Troponin as a Risk Factor for Mortality in Critically Ill Patients without Acute Coronary Syndromes. *JACC* 2003; 41(11): 2004-9.
- Nakatochi M, Ichihara S, Yamamoto K, Naruse K, Yokota S, Asano H, et al. Epigenome-wide association of myocardial infarction with DNA methylation sites at loci related to cardiovascular disease. *Clin Epigenetics* 2017; 9(54): 1-9.
- Corsten M, Dennert R, Jochems S, Kuznetsova T, Devaux Y, Hofstra L, et al. Circulating MicroRNA-208b and MicroRNA-499 reflect myocardial damage in cardiovascular disease. *Circ Cardiovasc Genet* 2010; 3(6): 499-506.
- Wang G, Zhu J, Zhang J, Li Q, Li Y, He J, et al. Circulating microRNA: a novel potential biomarker for early diagnosis of acute myocardial infarction in humans. *Eur Heart J* 2010; 31(6): 659-66.
- Adachi T, Nakanishi M, Otsuka Y, Nishimura K, Hirokawa G, Goto T, et al. Plasma microRNA 499 as a biomarker of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 2010; 56(7): 1183-5.
- Olivieri F, Antonicelli R, Lorenzi M, D' Alessandra Y, Lazzarini R, Santini G, et al. Diagnostic potential of circulating miR-499-5p in elderly patients with acute non ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2013; 167(2): 531-6.
- Berlot G, Vergolini A, Calderan C, Russani R, Torelli L, y Lucangelo U. Acute myocardial infarction in non-cardiac critically ill patients: a clinical-pathological study. *Monaldi Arch Chest Dis* 2010; 74(4): 164-71.

37. Lim W, Cook D, Griffith L, Crowther M, y Devereaux P. Elevated Cardiac Troponin Levels in Critically Ill Patients: Prevalence, Incidence, and Outcomes. *AJCC* 2006; 15: 280-9.
38. Smilowitz N, Subramanyamb P, Gianosa E, Reynolds H, Shah B, y Sedlisa S. Treatment and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial injury compared with type 1 myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2017; 00 (00): 1-7.
39. Bonaca C, Wiviott S, Braunwald E, Murphy S, Ruff M, Antman E, et al. American College of Cardiology/American Heart Association / Europea Society of Cardiology / World Heart Federation Universal Definition of Myocardial Infarction Classification System and the Risk of Cardiovascular Death Observation from the TRITON-TIMI 38 Trial. *Circulation* 2012; 125: 577-83.
40. Baron T, Hambraeus K, Sundstroöm J, Erlinge D, Jernberg T, y Lindahl B. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart* 2015; 101(2): 101-6.
41. Cediel G, González M, Carrasquer A, Sánchez R, Boqué C, Bajardí A, et al. Infarto de Miocardio Tipo II: Caracterización clínica y pronóstico a 2 años de seguimiento. *Emergencias* 2016; 28: 298-304.

# Arteriosclerosis de Mönckeberg en paciente diagnosticado de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) como causa de isquemia mesentérica y coronaria: Presentación de caso clínico y revisión de la literatura

Diego Barahona Pinto<sup>1</sup>, Luis Gómez Barroso<sup>2</sup>, Johny Suing<sup>3</sup>, Blanca Salcedo<sup>3</sup>, Mario Cadena<sup>3</sup>, Marco López<sup>3</sup>, Jhonni Marín<sup>3</sup>, Diego Villarreal<sup>3</sup>, Leticia Chalaco<sup>3</sup>, Vladimir Franco<sup>3</sup>.

## RESUMEN

La esclerosis de Mönckeberg es una patología de baja prevalencia y etiología desconocida, en esta enfermedad las arterias de mediano y pequeño calibre presentan calcificación de la capa vascular media produciendo disminución de la luz del vaso, hipoperfusión y finalmente isquemia del órgano.

Según la mayoría de los reportes investigados suele manifestarse por la presencia de úlceras de característica vascular en la piel de extremidades superiores e inferiores. Su hallazgo requiere de estudios de imagen e histopatológicos, estableciéndose diagnósticos

diferenciales con la poliarteritis nodosa, la arteritis de células gigantes y otras vasculitis. No existen guías específicas de tratamiento, se han propuesto como parte del manejo quelantes de calcio como el tiosulfato de sodio y vasodilatadores, como los inhibidores de la endotelina, pero hasta este momento los pocos estudios disponibles no han logrado reportar resultados alentadores.

Palabras clave: Esclerosis de Mönckeberg, Arteriosclerosis, Calcificación vascular.

## ABSTRACT

Mönckeberg's sclerosis is a pathology of low prevalence and unknown etiology, in this disease the arteries of medium and small caliber present calcification of the middle vascular layer producing decrease in vessel lumen, hypoperfusion and finally ischemia of the organ.

According to the majority of the investigated reports it is usually manifested by the presence of ulcers of vascular characteristic in the skin of upper and lower extremities. Its finding requires imaging and histopathological studies, establishing differential diagnoses with polyarteritis nodosa, giant cell arteritis and other vasculitis. There are no specific guidelines for treatment, calcium chelators such as sodium thiosulfate and vasodilators, such as endothelin inhibitors, have been proposed as part of the management, but until now, the few available studies have failed to report encouraging results.

Key word: Mönckeberg's sclerosis, Atherosclerosis, Vascular calcification.

<sup>1</sup> Especialista en Medicina Crítica, Coordinador Técnico de Áreas Críticas. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente de Calderón, Quito, Ecuador.

<sup>2</sup> Especialista de Medicina Crítica, Médico Tratante de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente de Calderón.

<sup>3</sup> Médico Residente Asistencial de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente de Calderón.

Correspondencia: Dr. Diego Barahona Pinto. Médico Intensivista del Hospital General Docente de Calderón (Givanny calles y Derby, Calderón, Quito). Hospital de Los Valles (Valle de los Chillós, Quito). Docente Universidad Central del Ecuador. Dirección: Leonor Rosales N 45-55 Lomas de Monteserrín. Quito. Ecuador. E mail: dfbarahona@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

Esta es una enfermedad descrita por vez primera en 1903 por Johann Georg Mönckeberg<sup>1</sup>, se caracteriza por ser de etiología desconocida, que consiste en la calcificación de la capa media de las arterias. Dicha calcificación generalmente es circunferencial y puede afectar el vaso de forma focal o difusa<sup>2,4</sup>. Está fuertemente relacionada a pacientes con diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o edad avanzada, el hallazgo en estos enfermos predice el riesgo de enfermedades vasculares cardíacas y periféricas, aumentando el índice de síndrome coronario agudo y amputaciones terapéuticas de extremidades<sup>3</sup>.

Las arterias de la pelvis y las piernas son los sitios vasculares más afectados. Radiográficamente la calcinosis medial se presenta como áreas lineales pares de calcificación en tejido blando al que se ha hecho referencia como “vástago de tubería” y “línea de tranvía”, cuando es visto longitudinalmente y como una calcificación circular cuando se observa en corte transversal<sup>5,6</sup>.

A continuación reportamos el caso de una paciente con graves complicaciones de la esclerosis de Mönckeberg asociado a Lupus Eritematoso Sistémico (LES); revisando también la respectiva literatura a propósito de este caso.

## REPORTE DEL CASO

Paciente femenina de 40 años de edad, con antecedentes de apendicetomía hace 3 años, dermatitis atópica, colelitiasis hace 3 meses, alergia reportada a ácido acetil salicílico (ASA).

La paciente consulta por presentar cuadro de dolor abdominal, de 4 días de evolución, localizado en epigastrio y flanco derecho, tipo cólico, que disminuye a los cambios de posición, en decúbito lateral, la paciente se automedica con propinox (antiespasmódico) con leve mejoría del dolor, acompañado de sensación de náusea y vómitos de contenido bilioso y dolor EVA 10/10. Los signos vitales: presión arterial: 150/90 mmHg, FC: 115 por min, FR: 25 por min y T: 36,5°C.

*Inspección general:* Paciente de sexo femenino, álgida, en decúbito dorsal, escala de Glasgow: 15/15, examen físico regional; en abdomen se evidencia resistencia muscular a la palpación, doloroso. RHA disminuidos y sin visceromegalias.

*Exámenes de Laboratorio:* Leucocitos 6,83, Hto: 37,4%, Hb: 12,6 mg/dL, plaquetas: 337.000, glucosa: 147,6 mg/dL, urea: 40 mg/dL, creatinina: 1,8 mg/dL, AST: 18 UI/L, ALT:12,6 UI/L, amilasa: 78,9 UI/L, lipasa: 73 UI/L, Na: 136 mEq/L, K: 3.6 mEq/L, Cl: 10,7 mEq/L, Ca: 9 mg/dl, P: 3 mg/dl, PTH: 30.4 pg/ml. Gases arteriales: pH: 7,40, PaCO2: 30 mmHg, PaO2: 82 mmHg, HCO3: 19 mEq/L, SaO2: 94.9%, lactato: 1,92 mmol/L.

*Ecografía abdominal:* Hígado sin patología aparente, vesícula biliar ligeramente distendida, paredes delgadas, presencia de líquido libre en moderada cantidad con poca celularidad y sin tabiques a nivel de cavidad abdominal.

Se solicita evaluación por cirugía y por hallazgos en ecografía deciden realizar paracentesis diagnóstica y exámenes complementarios. Durante este procedimiento se obtiene escaso líquido no purulento, no hemorrágico, LDH: 665 UI/L, sugerente de proceso paraneoplásico requiriéndose de tomografía computarizada de abdomen, que reporta inflamación en cabeza de páncreas, engrosamiento de paredes en la unión íleo-cecal (ileítis), de paredes de colon descendente y sigmoideo que capta contraste, probable proceso inflamatorio intestinal. Litiasis renal izquierda sin ectasia.

Con estos hallazgos cirugía decide realizar laparoscopia exploratoria por posible isquemia mesentérica vs. neoplasia abdominal. Durante la laparoscopia diagnóstica, por los hallazgos, el equipo decide convertir el procedimiento en laparotomía exploratoria:

- Hallazgos: Líquido cetrino, verdoso, libre en cavidad 400 ml, segmento intestinal con sufrimiento isquémico de más o menos 60 cm de longitud a 60 cm del ángulo de Treitz, clampo y resección de intestino isquémico.
- Diagnóstico: Isquemia mesentérica.

Después de la cirugía, se ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) para cuidado posquirúrgico. La paciente evoluciona hipertensa con presión arterial de hasta 200/100 mmHg, PAM 153 mmHg y dolor precordial, catalogada como emergencia hipertensiva. Por esta razón se inicia infusión de antihipertensivo intravenoso (nitroprusiato), se realiza ECG donde se evidencia presencia de extrasístoles ventriculares, bloqueo de rama derecha con signos electrocardiográficos de isquemia en cara anteroseptal por lo cual iniciamos tratamiento para

síndrome coronario agudo, troponina I en 6.2 ng/ml, Hb 12.2 g/dL, Hcto 37%, acidosis mixta de predominio respiratorio.

## HISTOPATOLÓGICO

Los cortes de la pared intestinal muestran mucosa del epitelio superficial y glandular; a nivel del estroma, leve infiltrado linfoplasmocitario, moderado infiltrado inflamatorio, submucosa edematosa, polimorfonucleares con zonas de necrosis a nivel de la capa muscular interna. Los bordes quirúrgicos mostraron mucosa de similares características que el resto de la pared intestinal, congestión vascular en la submucosa, moderado infiltrado mixto a nivel de capa muscular con zonas de necrosis y hemorragia que comprometía serosa, en el tejido adiposo mesentérico, también se evidencia vasos arteriales pequeños trombosados y calcificaciones a nivel de capa media vascular.

Diagnóstico histopatológico:

- Serositis aguda.
- Trombosis de arteria mesentérica.
- Esclerosis de Mönckeberg.

## DISCUSIÓN

La esclerosis cálcica medial de Mönckeberg se describe como calcificación de la capa arterial medial que se encuentra más en las arterias musculares de las extremidades y ocasionalmente en las arterias coronarias o viscerales<sup>7</sup>.

En la literatura encontrada generalmente se describe la presencia de calcificación en las arterias de las extremidades; cuando se ven afectados otras arterias en diferentes órganos se pueden reconocer varios trastornos subyacentes (por ejemplo, aterosclerosis, vasculitis)<sup>2</sup>. Nuestro paciente tiene 40 años, no presentaba factores de riesgo como diabetes o aterosclerosis. Se excluyeron varias condiciones potenciales que predisponen a las calcificaciones vasculares (trastornos de la vitamina K, de la coagulación o la osteoporosis), los resultados de exámenes diagnósticos para artritis reumatoidea y otras enfermedades autoinmunes se realizaron posteriormente al alta de la UTI. Luego de la toma de muestras se administró tratamiento con 1 gr de metilprednisolona

diario durante 3 días. La paciente evoluciona con una respuesta clínica favorable<sup>2</sup>.

El único factor de riesgo fue la Enfermedad Renal Crónica (ERC) conociendo que la calcificación medial es muy común en pacientes con esta enfermedad y su incidencia aumenta con el empeoramiento de la función renal, la duración de la ERC y especialmente cuando hay requerimiento de hemodiálisis<sup>7,8</sup>. Nuestra paciente aún no tenía criterios para iniciar diálisis cuando aparecieron las lesiones isquémicas; aunque no podemos determinar con certeza el inicio de su enfermedad renal<sup>2</sup>. Una serie de factores de riesgo no tradicionales se asocian con calcificaciones vasculares en la enfermedad renal, en particular anomalías del metabolismo de Ca-P y niveles elevados de PTH<sup>7-9</sup>.

En pacientes con ERC, la calcificación vascular está asociada a un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Cuando las arterias coronarias se ven afectadas por la calcificación, la obstrucción de la perfusión miocárdica puede dar lugar a un mayor riesgo de infarto<sup>10,11,24</sup>.

La esclerosis de Mönckeberg tiene como diagnóstico diferencial a las vasculitis, sin embargo, su relevancia clínica ha sido subvalorada por el bajo impacto clínico que se le atribuye y la baja incidencia reportada, considerándose como una condición secundaria a un proceso de depósito de calcio inerte<sup>5,12</sup>.

A pesar de lo anterior, estudios histofisiopatológicos sugieren que existen lesiones inflamatorias y genéticas estrechamente relacionadas con la calcificación media vascular. Se ha descrito la importancia de cómo el depósito de microcristales es capaz de inducir una variabilidad genotípica de las células mesenquimales derivadas de aquellas del músculo liso vascular, originando una diferenciación, obteniendo características osteogénicas que conllevan a una calcificación vascular media<sup>13,24</sup>. Se ha descrito también la mutación del gen CD73 que genera la pérdida de su actividad, ocasionando un aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina tisular no específica, que representa una proteína clave en la formación ósea y principal conductora de la calcificación vascular media<sup>14,24</sup>.

Lo anterior sugiere que la esclerosis de Monckeberg podría ser la manifestación de un compromiso vascular mediado por alteraciones genéticas inmunológicas e inflamatorias que complementen una enfermedad conocida como la aterosclerosis, que a nivel vascular puede cursar con calcificación de la capa íntima y esto

asociarse con placas ateroscleróticas, que resultan de la acumulación de lípidos modificados, citoquinas proinflamatorias y apoptosis celular, comprometiendo el flujo sanguíneo<sup>15,16,23,24</sup>. La calcificación de la túnica media favorece episodios de remodelación y mineralización, con la consecuente disminución de la elasticidad vascular<sup>17-19,23,24</sup>.

Es a partir de estos datos que muchos autores consideran el proceso como una calcifilaxis o calcinosis que puede ir de forma concomitante con fibrosis endovascular; sin embargo, para otros, la esclerosis de Mönckeberg es una etapa avanzada de arteriosclerosis sin evidencia clara para definir que es un estado completamente independiente<sup>18,20,21,23,24</sup>. En la actualidad, aún hay desacuerdos sobre el compromiso asociado por calcificación de la lámina elástica interna, el cual no fue descrito en el artículo original de Mönckeberg<sup>22-24</sup>.

Se han descrito dos formas clínicas:

- Forma benigna, lentamente progresiva y esencialmente asintomática con calcificaciones medianas delgadas y poco o ningún estrechamiento de la luz arterial.
- Forma maligna, rápidamente progresiva en la que las calcificaciones medial masivas y extensas pueden desplazar la lámina elástica interna hacia el lumen, causando el estrechamiento luminal.

En nuestra paciente durante su seguimiento en consulta externa de medicina interna se obtuvieron resultados de estudios inmunológicos realizados durante y posterior a su hospitalización, los que mostraron los siguientes resultados: Anticuerpos anti-Beta 2 glicoproteína 1 IgG: 13.80 U/ml (VR 5-8U/ml), anticuerpos anti-DNAc (anti-DNA de cadena doble nativa): 279.58 IU/ml (VR 25-35 IU/ml), anticuerpos anti-nucleares (ANA): 1:320 (VR menor o igual 1:40), anticuerpos anticardiolipina IgG: 14.20 GPLU/ml

(VR mayor a 10 GPLU/ml), anticuerpos anti-SSA (anti-RO): 136.06 EU/ml (VR superior a 20 EU/ml). Estos hallazgos inesperados en exámenes solicitados por la clínica que presentó la paciente determinaron la existencia de Lupus Eritematoso Sistémico asociado a la esclerosis de Mönckeberg<sup>2</sup> lo que justifica plenamente la aparición de eventos vasooclusivos a diferentes niveles y el comportamiento de este cuadro como una Forma de Presentación Maligna que es mucho menos frecuentes del Síndrome de Mönckeberg y con pronóstico funcional poco alentador para la paciente.

## CONCLUSIONES

La esclerosis de Mönckeberg sigue siendo una patología de descubrimiento histopatológico incidental dada su baja prevalencia y al no existir exámenes de laboratorio o imagen específicos para el diagnóstico, es necesario un alto índice de sospecha en pacientes con signos y síntomas de alteraciones vasculares u oclusiones agudas con factores de riesgo y en ausencias de elementos de aterosclerosis.

Se debe tener en cuenta asociaciones con enfermedades autoinmunes ante la presencia de múltiples eventos vasooclusivos.

No aceptada por muchos como un proceso aislado independiente sino como una prolongación o agravamiento de un proceso de aterosclerosis, no hay acuerdo en este sentido.

La sospecha clínica es la piedra angular del diagnóstico y manejo médico, para evitar una progresión de la enfermedad y tratamientos innecesarios, mediante el control de los factores de riesgo cardiovascular, medidas para la regulación del metabolismo del calcio como los quelantes de calcio (tiosulfato de sodio) y el uso de vasodilatadores como los inhibidores de la endotelina, todos ellos sin resultados significativos en los pocos estudios realizados.

## REFERENCIAS

1. PA McCullough, V. Agrawal, E. Danielewicz, GS. Abela. Accelerated atherosclerotic calcification and Monckeberg's sclerosis: A continuum of advanced vascular pathology in chronic kidney disease *Clin J Am Soc Nephrol* 3 (2008), pp. 1585-98.
2. P. Lanzer, M. Boehm, V. Sorribas, M. Thiriet, J. Janzen, T. Zeller. Medial vascular calcification revisited: Review and perspectives *Eur Heart J* 35 (2014), pp. 1515-25.
3. Rocha-Singh KJ, Zeller T, Jaff MR. Peripheral arterial calcification: Prevalence, mechanism, detection, and clinical implications. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 83: E212-E220.
4. Tahmasbi-Arashlow M, Barghan S, Kashtwari D, Nair MK. Radiographic manifestations of Monckeberg arteriosclerosis in the head and neck region. *Imaging Sci Dent* 2016; 46: 53-6.
5. Castling B, Bhatia S, Ahsan F. Monckeberg's arteriosclerosis: Vascular calcification complicating microvascular surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015; 44: 34-6.
6. Gentile S, Bizzarro A, Marmo R, de Bellis A, Orlando C. Medial arterial calcification and diabetic neuropathy. *Acta Diabetol Lat* 1990; 27: 243-53.
7. Covic A, Kanbay M, Voroneanu L et al (2010) Vascular calcification in chronic kidney disease. *Clin Sci (Lond)* 119(3): 111-21.
8. Byon CH, Chen Y (2015) Molecular mechanisms of vascular calcification in chronic kidney disease: the link between bone and the vasculature. *Curr Osteoporos Rep* 13(4): 206-15.
9. Johnson RC, Leopold JA, Loscalzo J Vascular calcification: pathobiological mechanisms and clinical implications. *Circ Res* (2006) 99(10): 1044-59.
10. Nitta K. Vascular calcification in patients with chronic kidney disease. *Ther Apher Dial* 2011; 15: 513-21.
11. Amann K. Media calcification and intima calcification are distinct entities in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1599-605.
12. Son C-N, Jung K-H, Song S-Y, Jun J-B. Monckeberg's sclerosis in a patient with systemic sclerosis. *Rheumatol Int* 2009; 30: 105-7.
13. Tang Z, Wang A, Yuan F, Yan Z, Liu B, Chu JS, et al. Differentiation of multipotent vascular stem cells contributes to vascular diseases. *Nat Commun* 2012; 3: 875.
14. Lefthérotis G, Omarjee L, Le Saux O, Henrion D, Abraham P, Prunier F, et al. The vascular phenotype in Pseudoxanthoma elasticum and related disorders: Contribution of a genetic disease to the understanding of vascular calcification. *Front Genet* 2013; 4: 4.
15. Naha K, Shetty RK, Vivek G, Reddy S. Incidentally detected Monckeberg's sclerosis in a diabetic with coronary artery disease. *BMJ Case Rep* 2012; 2012, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2012-007376>.
16. Sappington SW, Fisher HR. Arteriosclerosis obliterans: A study of the lesions in occluding peripheral sclerosis, with a note on Mönckeberg's sclerosis. *Am Heart J* 1943; 26: 141.
17. Shanahan CM, Cary NRB, Salisbury JR, Proudfoot D, Weissberg PL, Edmonds ME. Medial localization of mineralization-regulating proteins in association with Monckeberg's sclerosis: Evidence for smooth muscle cell-mediated vascular calcification. *Circulation* 1999; 100: 2168-76.
18. Hruska KA. Vascular smooth muscle cells in the pathogenesis of vascular calcification. *Circ Res* 2009; 104: 710-1.
19. Niskanen L, Siitonen O, Suhonen M, Uusitupa MI. Medial artery calcification predicts cardiovascular mortality in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1994; 17: 1252-6.
20. Schoppet M, Al-Fakhri N, Franke FE, Katz N, Barth PJ, Maisch B, et al. Localization of osteoprotegerin, tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand, and receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand in Mönckeberg's sclerosis and atherosclerosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4104-12.
21. McCullough PA, Chinnaiyan KM, Agrawal V, Danielewicz E, Abela GS. Amplification of atherosclerotic calcification and Mönckeberg's sclerosis: A spectrum of the same disease process. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15: 396-412.
22. Micheletti RG, Fishbein GA, Currier JS, Fishbein MC. Mönckeberg sclerosis revisited: A clarification of the histologic definition of Mönckeberg sclerosis. *Arch Pathol Lab Med* 2008; 132: 43-7.
23. Juan Camilo Díaz Coronado, Sebastián Herrera Uribe, María Rosa González, Cristina Posada Giraldo, Mateo Mejía Zuluaga. Clinical manifestations of Monckeberg's sclerosis. Report of case and literature review. *Revista Colombiana de Reumatología* 2017; 24(2): 118-22.
24. Peter A. McCullough, Kavitha M. Chinnaiyan, Varun Agrawal, Ewa Danielewicz, and George S. Abela. Amplification of Atherosclerotic Calcification and Monckeberg's Sclerosis: A Spectrum of the Same Disease Process. *Advances in Chronic Kidney Disease*, Vol 15, No 4 (October), 2008: pp 396-412.

# Neumotórax oculto diagnosticado por ultrasonido

Juan Luis Pinedo Portilla, Eva Sánchez Ontaneda, Alan Rodríguez Díaz, Pablo Villegas Cruz.

## RESUMEN

*El ultrasonido es un evento físico que ha ganado bastante popularidad en el campo de la medicina debido a su ausencia de radiaciones y la posibilidad de realizarlo a la cabecera del paciente. La radiografía de tórax es la herramienta principal para evaluar el tórax en el paciente crítico, pero presenta grandes limitaciones en la precisión diagnóstica de la enfermedad pleuropulmonar pues tiene una sensibilidad menor al 30% para el diagnóstico de neumotórax; mientras, por otro lado, la ecografía pulmonar tiene una sensibilidad superior al 90% para el diagnóstico de neumotórax. Esta alta sensibilidad permite una rápida detección del neumotórax, hecho especialmente útil en pacientes críticos. Se reporta el caso de un paciente varón de 23 años que ingresa al servicio de cuidados intermedios con diagnóstico de: 1) Politraumatizado; 2) trauma craneoencefálico severo y 3) fractura de húmero izquierdo. Durante su hospitalización presenta deterioro súbito de su oxigenación que requirió la realización de radiografía de tórax, no evidenciándose patología alguna visible, se realizó ecografía pulmonar donde se*

*evidencia signos ecográficos de neumotórax confirmando con tomografía pulmonar. Discusión y conclusión: La ecografía pulmonar tiene una sensibilidad y especificidad de 92% y 94%, respectivamente similar a la tomografía computarizada de tórax, el cual es el estudio de imagen ideal para el diagnóstico del neumotórax. El 29% a 71% de los neumotórax visualizados por tomografía no se visualizan en una radiografía de tórax. Actualmente el uso de ecografía ha mostrado ser una herramienta eficaz en el diagnóstico de patologías pulmonares sobre todo en pacientes críticos.*

*Palabras clave: Ultrasonografía, neumotórax, cuidados críticos.*

## ABSTRACT

*Ultrasound is a physical event that has gained popularity in the field of medicine due to its absence of radiation and the possibility of performing it at the patient's bedside. Chest radiography is the main tool for evaluating the thorax in the critical patient but it has great limitations in the diagnostic accuracy of pleuropulmonary disease; has a sensitivity of less than 30% for the diagnosis of pneumothorax. On the other hand, pulmonary ultrasound has a sensitivity higher than 90% for the diagnosis of pneumothorax. This high sensitivity allows rapid detection of pneumothorax, which is especially useful in critically ill patients. Case Report: A 23-year-old male patient admitted to the intermediate care service with diagnosis of: 1) Trauma; 2) Traumatic brain injury and 3) left humerus fracture. During his hospitalization he presented a sudden deterioration of his oxygenation that required chest*

Hospital Almazor Aguinaga Asenjo, Seguro social de Salud - EsSalud, Chiclayo, Perú.

Correspondencia: Dr. Juan Luis Pinedo Portilla. Residencial Augusto B. Leguía Edificio 24 Dpto. 204. Seguro Social de Salud - EsSalud. E mail: juanluispinedo@hotmail.com

*x-ray, and no pathology was observed. Pulmonary ultrasound was performed, where echographic signs of pneumothorax were confirmed by pulmonary tomography. Discussion and conclusion: Lung ultrasound has a sensitivity and specificity of 92% and 94%, respectively, similar to chest tomography, which is the ideal imaging study for the diagnosis of pneumothorax. 29% to 71% of pneumothoraces visualized by tomography are not visualized on a chest radiograph. Currently, the use of ultrasound has proven to be an effective tool in the diagnosis of pulmonary pathologies, especially in critical patients.*

*Key word: Ultrasonography, pneumothorax, critical care.*

## INTRODUCCIÓN

Desde su introducción del ultrasonido (US) en el campo de la medicina poco después de terminada la II Guerra Mundial, la principal orientación del US ha sido el diagnóstico médico. Desde entonces ha ganado gran aceptación en el campo de la medicina y en los últimos 10 años las especialidades de medicina intensiva y medicina de emergencia lo han acogido como una herramienta fundamental en su labor diaria<sup>1</sup>.

Esta gran aceptación es debida a dos características importantes del US. La primera es la ausencia de emisión de radiaciones lo que permite repetir la prueba tantas veces sea necesaria y la segunda es la portabilidad a la cabecera del paciente, aspecto especialmente importante en áreas críticas pues supone evitar riesgos en los traslados<sup>2-4</sup>.

Durante muchos años la radiografía de tórax anteroposterior ha sido la herramienta principal a la hora de evaluar el tórax en el paciente crítico, pues permite evaluar los múltiples dispositivos asociados al tratamiento de estos pacientes (tubo traqueal, catéteres venosos centrales, etc.), pero presenta grandes limitaciones en la precisión diagnóstica de la enfermedad pleuropulmonar<sup>5-7</sup>. La introducción de la tomografía axial computarizada (TAC) resolvió en gran medida este problema con una resolución cada vez mejor, pero con el inconveniente de las dosis de radiación y, sobre todo, el inevitable traslado fuera de la unidad de cuidados intensivos<sup>6</sup>. En este contexto la ecografía pulmonar ha ganado gran aceptación, su sensibilidad mayor al 90% para el diagnóstico de neumotórax la hace comparable al de la tomografía. Esta alta sensibilidad permite una rápida detección del neumotórax, hecho especialmente útil en pacientes críticos.

Los hallazgos que se encuentran en el US para neumotórax son: Ausencia del signo de deslizamiento pleural, ausencia total de líneas B, presencia de múltiples artefactos lineales horizontales hiperecogénicos (reverberaciones, o predominancia de líneas A), que en modo M adoptan morfología de “código de barras”, denominándose el “signo de la estratósfera”. Otro signo específico de neumotórax es el llamado “punto pulmonar”, el cual consiste en la producción de una sucesión de imágenes normales (arenosas) durante la inspiración y anormales (líneas horizontales) durante la espiración en modo M. Esto representa el punto del tórax en el que en inspiración el pulmón “toca” o alcanza a la pared torácica en el seno de un neumotórax no masivo. El presente caso permite evidenciar la importancia del uso de la ecografía pulmonar en la evaluación del paciente crítico.

## REPORTE DEL CASO

Paciente varón de 23 años de edad, procedente de la ciudad de Chachapoyas, quien sufre accidente de tránsito el 10 de octubre de 2018, ingresando al Hospital de Chachapoyas con diagnósticos de: 1) Politraumatizado; 2) trauma craneoencefálico severo y 3) fractura de húmero izquierdo. No tiene antecedentes patológicos de importancia. El paciente permanece en dicho hospital hasta el día 16 de octubre de 2018 fecha en la que es referido al Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo ingresando el día 17/10/2018 por el servicio de emergencia en mal estado general, con tubo endotraqueal por tener una escala de coma de Glasgow (ECG) de 4 puntos, además tiene una tomografía cerebral donde se evidencia contusiones hemorrágicas cerebrales y edema cerebral. El paciente ingresa al Servicio de UCIN para monitoreo y manejo de sus patologías y durante su hospitalización, día 22 de octubre, el paciente presenta súbitamente deterioro progresivo de la función respiratoria lo cual se evidenció en los valores gasométricos obtenidos en el paciente (ver Tabla 1) y que hizo necesario mayor aporte de oxígeno. Se le realizó una radiografía de tórax urgente con el objetivo de poder evaluar la situación clínica del paciente (vea Figura 1), la cual no permite una correlación adecuada clínica-radiológica.

El equipo médico de guardia decide la realización de una ecografía pulmonar de emergencia donde se evidencia: ausencia del deslizamiento pulmonar y pre-

**TABLA 1. VALORES HEMATOLÓGICOS Y GASOMÉTRICOS DEL PACIENTE A SU INGRESO AL HOSPITAL, 2 DÍAS ANTES DEL DIAGNÓSTICO DEL NEUMOTÓRAX Y 1 DÍA DESPUÉS DEL DRENAJE TORÁCICO**

	Ingreso al Hospital	2 días antes drenaje	1 día posdrenaje
Leucocitos	5.860	8.400	12.670
Hemoglobina	8.4	8.2	9.1
Plaquetas	239	336	547
Urea	172	95	33
Creatinina	5.8	1.1	0.5
FiO2	0.28	0.60	0.32
Ph	7.39	7.33	7.37
PaO2	79	59	89
PaCO2	27	31	30
HCO3	15	18	20
PaO2/FiO2	282	98	278
Na+	133	132	135
K+	3.4	3.8	3.6

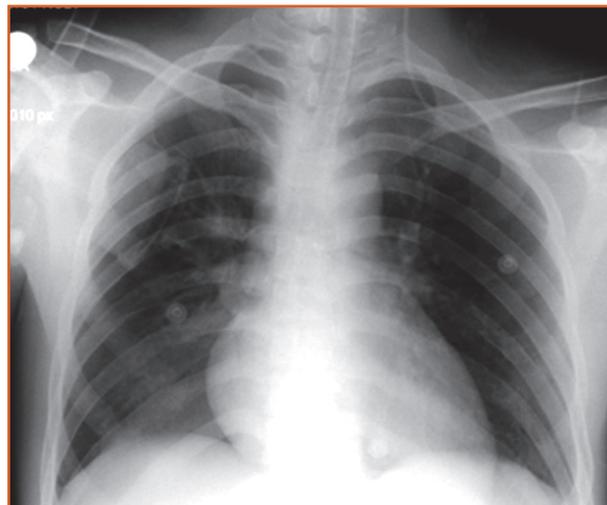


Figura 1. Radiografía de tórax portátil del paciente, donde se visualiza un paciente tuvo endotraqueal, un catéter venoso central sin signos de neumotórax.

sencia del signo llamado “punto pulmonar”. (Ver Figura 2). Al mismo tiempo se decide realizar una tomografía pulmonar para poder evaluar la magnitud del neumotórax, el cual se evidencia como se aprecia en la Figura 3. Posteriormente se realizó un drenaje torácico del hemitórax derecho con mejoría notable del paciente.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El neumotórax oculto es una patología frecuente en la unidad de cuidados intensivos que no es diagnosticada adecuadamente por estudios de radiografía de tórax, en el presente caso tenemos a un paciente varón de 23 años que ingresa con diagnósticos de trauma craneoencefálico

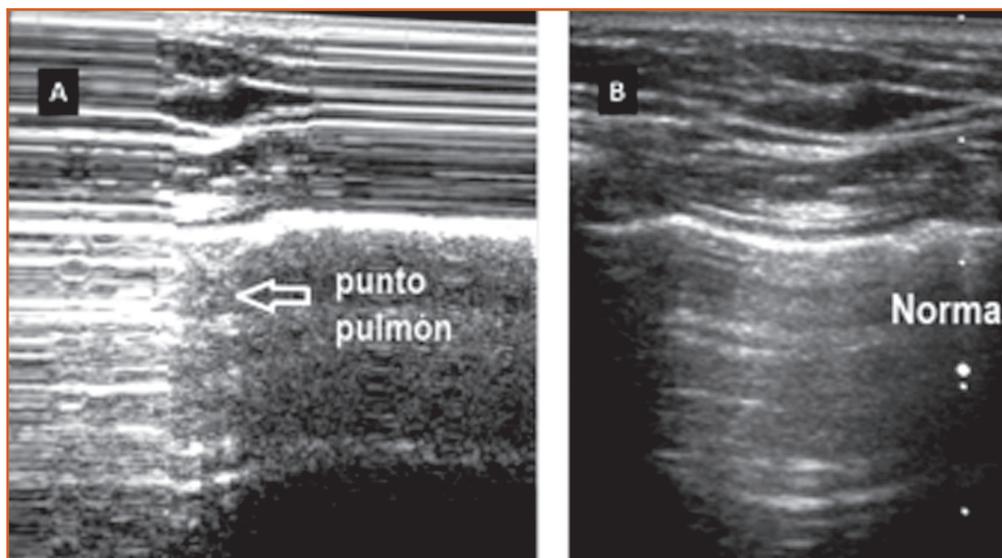


Figura 2. En A, ecografía pulmonar del paciente con neumotórax, donde se visualiza el signo “punto pulmón”. En B se observa una ecografía pulmonar donde se muestra un patrón normal.



Figura 3. Tomografía computarizada de tórax en corte axial donde se evidencia la presencia de neumotórax pulmonar derecho ubicado en la parte anterior del pulmón de moderada cuantía.

severo, politraumatizado y fractura de húmero, que en la imagen radiográfica de tórax no se evidencia la presencia de neumotórax, por lo cual se decide realizar un ecografía pulmonar donde se evidencia la presencia de signos ecográficos compatible con neumotórax que se confirma con una tomografía computarizada de tórax sin contraste.

La tomografía de tórax es el estudio de imagen ideal para el diagnóstico del neumotórax estimándose que del 29% a 71% de los neumotórax visualizados

por tomografía no se visualizan en una radiografía de tórax<sup>1,9</sup>, sin embargo, actualmente el uso de la ecografía ha mostrado tener alta sensibilidad y especificidad (92%-94%) en el diagnóstico de patologías pulmonares sobre todo en pacientes que se encuentran en unidades críticas que se pueden realizar en la cabecera del paciente<sup>8</sup>. Destacamos la importancia del uso de la ecografía pulmonar en la valoración inicial de los pacientes críticos que debería ser un estándar de atención como en el caso presentado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Liechtenstein D. *Ultrasound diagnosis of the critically ill*, 2 ed. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag; 2005.
2. Beckmann U, Pronovost P. Incidents relating to the intrahospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1579-85.
3. Mayo PH, Kaplan A. American College of Chest Physicians/ La Societe de Reanimation de Langue Francaise. Statement on Competence in Critical Care Ultrasonography. *Chest* 2009; 135: 1050-60.
4. Bahner D, Kendall J. AIUM practice guideline for the performance of the focused assessment with sonography for trauma (FAST) examination. *J Ultrasound Med* 2008; 27: 313-8.
5. Bekemeyer WB, Crapo RO, Calhoon S, Cannon CY, Clayton PD. Efficacy of chest radiography in a respiratory intensive care unit. A prospective study. *Chest* 1985; 88: 691-
6. Pronovost P. Incidents relating to the intrahospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1579-85.
7. Henschke CL, Yankelevitz D, Wand A. Accuracy and efficacy of chest radiology in the intensive care unit. *Radiol Clin North* 1996; 34: 21-31.
8. Carrillo ER, Leal PG, Carrillo CR, Carrillo CD. Ultrasonografía pulmonar en el enfermo grave. *Revista de Investigación Médica Sur* 2008; 15: 86-92. 18.
9. Collins JC, Levine G, Waxman K. Occult traumatic pneumothorax: Immediate tube thoracostomy versus expectant management. *Am J Surg* 1992; 58: 743-6.

### 36° CONGRESO CHILENO DE MEDICINA INTENSIVA

El compromiso, constancia y dedicación de la SOCHIMI se vió recompensado en el miércoles 3 de octubre con la presencia de cerca de 900 inscritos participando activamente en la Jornada Inaugural, del 36° Congreso Chileno de Medicina Intensiva, con un lleno absoluto en los auditorios de cada una de sus divisiones.

Sin lugar a dudas ha sido un gran esfuerzo organizacional por parte del Directorio en conjunto

con todas las Divisiones de nuestra Sociedad para realizar este Congreso en la hermosa ciudad de Viña del Mar, pero a la vez ha sido muy reconfortante observar el notable interés de los asistentes por el perfeccionamiento y el entusiasmo por llevar a la práctica clínica los conocimientos incorporados, comentó el Dr. Carlos Romero, Presidente de la SOCHIMI 2016-2018.



En la revisión de trabajos científicos del Congreso el Dr. Carlos Romero (Presidente SOCHIMI), Dr. Francisco Arancibia y Dr. Tomás Regueira (Vicepresidente SOCHIMI).



Gran asistencia de profesionales de intensivo a las distintas actividades del congreso.

Podemos decir que la tarea ha sido cumplida, por la gran concurrencia alcanzada, por el alto nivel académico alcanzado con invitados internacionales de renombre y por el enorme respaldo que nos ha brindado la industria farmacéutica y tecnológica, pero el éxito no es una casualidad para nuestra Sociedad, con más de 36 años de existencia, sino el corolario de un arduo trabajo reflejado

en su nutrida actividad científica, lo que ha posicionado a la SOCHIMI como el referente indiscutido de la educación médica continua para los profesionales de los cuidados críticos de nuestro país.

Directorio  
Sociedad Chilena de Medicina Intensiva

## PREMIACIÓN GENERAL DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN PRESENTADOS AL CONGRESO SOCHIMI 2018

Lugar	Título	Autores	División
1°	Efecto de la ventilación espontánea en un modelo experimental de SDRA grave asistido con ECMO.	Sebastián Dubo, Vanesa Oviedo, Aline García, Leyla Alegría, Felipe Damiani, Patricio García, M. Consuelo Bachman, Joaquín Araos, Dagoberto Soto, Jaime Retamal, Guillermo Buggedo, Alejandro Bruhn, Tania Medina, Pablo Cruces	Médica
2°	Delirium en pacientes hospitalizados en una Unidad de Paciente Crítico de un hospital de alta complejidad	Solange Cáceres, José Cristián Plaza, Patricio Vargas, Roberto Amador	Farmacia Clínica
3°	Naricera de alto flujo (NAF) en pacientes inmunosuprimidos con insuficiencia respiratoria aguda	Claudia Giugliano, Carolina Romero, Josefina León, Cristóbal Enríquez, Juan Eduardo Keymer, Javiera Aguilera, Rodrigo Pérez	Kinesiología
3°	Conocer el grado de síndrome de Burnout en una Unidad de Paciente Crítico Adulto. Camino a una atención de calidad.	Verónica Poblete Gómez	Enfermería

## PREMIACIÓN POR DIVISIONES DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN PRESENTADOS AL CONGRESO SOCHIMI 2018

### Trabajos médicos

Lugar	Título	Autores
1°	Efecto de la ventilación espontánea en un modelo experimental de SDRA grave asistido con ECMO.	Sebastián Dubo, Vanesa Oviedo, Aline García, Leyla Alegría, Felipe Damiani, Patricio García, M. Consuelo Bachman, Joaquín Araos, Dagoberto Soto, Jaime Retamal, Guillermo Buggedo, Alejandro Bruhn, Tania Medina, Pablo Cruces
2°	Diferencias de género en la mortalidad intrahospitalaria de adultos admitidos en Unidades de Paciente Crítico por infección respiratoria aguda grave. Chile: 2012 - 2017	Abraham Gajardo, Camila Jorquera, Rodrigo Cornejo
2°	Inflamación y distribución de la ventilación pulmonar antes y después de la intubación en pacientes con falla respiratoria aguda hipoxémica. Reporte preliminar	M. Consuelo Chaman, Dagoberto Soto, Vanessa, Oviedo, Jaime Vidal, Nicolás Pavez, Guillermo Buggedo, Alejandro Bruhn, Jaime Retamal, Roque Basoalto, Brenda Fuenzalida, Rossana Lagos, Christian Labra, Patricio García.
1° lugar póster	Diseño y evaluación de un simulador de traqueostomía percutánea de bajo costo. Un estudio piloto.	Eduardo Kattam, Sebastián Bravo, Francisca Putz, Marcia Corvetto, René de la Fuente, Magdalena Vera

### Trabajos de Enfermería

Lugar	Título	Autores
1°	Conocer el grado de síndrome de Burnout en una Unidad de Paciente Crítico Adulto. Camino a una atención de calidad.	Verónica Poblete Gómez
2°	Percepción de la importancia y satisfacción de las necesidades de los familiares de pacientes hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital universitario de Santiago de Chile.	Jasna Castillo Villablanca, Zita Lagos Sánchez
2°	Políticas de visitas en las Unidades de Cuidados Intensivos adulto en Chile: Un estudio observacional	Verónica Rojas, Patricia Lema, Gabriel Heras, Ana María Rojas, Marco Sayen, Pamela Silva, Leonardo Roldán
1° lugar Póster	Mecanismos de afrontamiento en enfermeras que se desempeñan en una unidad de cuidado intensivo	Mecanismos de afrontamiento en enfermeras que se desempeñan en una unidad de cuidado intensivo

### Trabajos de Kinesiología

Lugar	Título	Autores
1°	Pitfalls del proceso de traducción y adaptación transcultural de una escala de movilidad para la práctica clínica en Unidades de Cuidados Intensivos	Felipe González-Seguel, Agustín Camus-Molina, Jaime Leppe
2°	Naricera de alto flujo (NAF) en pacientes inmunosuprimidos con insuficiencia respiratoria aguda	Claudia Giugliano, Carolina Romero, Josefina León, Cristóbal Enríquez, Juan Eduardo Keymer, Javiera Aguilera, Rodrigo Pérez
1° lugar póster	Acelerometría en Unidades de Cuidados Intensivos: el presente de la medición del movimiento en pacientes críticos	Agustín Camus-Molina, Felipe González-Seguel

### Trabajos de Farmacia Clínica

Lugar	Título	Autores
1°	Delirium en pacientes hospitalizados en una Unidad de Paciente Crítico de un hospital de alta complejidad	Solange Cáceres, José Cristián Plaza, Patricio Vargas, Roberto Amador
2°	Evaluación de un nuevo régimen de dosificación de voriconazol para el tratamiento de la aspergilosis invasora en pacientes inmunocomprometidos pediátricos	Marlon Barraza, Manuel Azócar, Jorge Morales, Julia Palma, Paula Catalán, Juan Pablo Torres, María Elena Santolaya
1° lugar póster	Diseño, implementación y evaluación de un programa de conciliación farmacéutica a pacientes egresados de la Unidad de Paciente Crítico Adulto en un hospital docente-asistencial: reporte preliminar	Valentina Peralta, José Cristián Plaza, Jorge Amador, Francisca Ríos

Comité Científico SOCHIMI

# Información a Colaboradores

MEDICINA INTENSIVA es el órgano de difusión de la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva. Es una revista destinada a todos los profesionales que desarrollan sus actividades en el campo de la Medicina Intensiva.

Los trabajos que se publiquen serán revisados por el Comité Editorial; se exigen los elementos científicos básicos para aceptar su publicación.

1. Trabajos originales, sean experimentales, clínicos epidemiológicos o estadísticos de revisión.
2. Revisiones de temas importantes que tengan por objeto una puesta al día. Su extensión será calificada por el editor.
3. Perspectivas en la investigación o aplicaciones clínicas, epidemiológicas o de programas en el campo de la Medicina Intensiva. Texto con referencias bibliográficas tamaño carta a doble espacio.
4. Cartas al editor, referentes a comentarios específicos a publicaciones de la revista. Máximo 1 hoja, tamaño carta, doble espacio.
5. Resúmenes de congresos o simposios que serán publicados como suplementos de la revista, con costos que serán cubiertos por los solicitantes.
6. Listas resumidas de reuniones, cursos y congresos en los temas de la revista.
7. Resúmenes de publicaciones importantes en el campo de la Medicina Intensiva aparecidos en otras revistas.

## PROCEDIMIENTO DE ENVÍO DE LA PUBLICACIÓN

- a) Enviar el documento electrónico al E mail: revista.intensivo@gmail.com
- b) Dirección, Email y teléfono del primer autor.
- c) Autorización para no usar la información en otra revista o diario mientras no sea publicada por la Revista Chilena de Medicina Intensiva.
- d) Especificar el área o campo de la Medicina Intensiva en la cual se ubica la publicación.
- e) Los documentos tipo 1, 2 ó 3 serán analizados por revisores y devueltos al autor, en caso de observaciones, con carta del editor. La publicación se hará en el curso de tres a seis meses después del envío.

## REGLAMENTO PARA PUBLICACIÓN

### 1. TRABAJOS ORIGINALES Y CASOS CLINICOS

#### 1.1 Investigación

Los trabajos deben ser inéditos. Se recomienda usar tipo de letra Times, New York, cuerpo 12.

Los originales deben atenerse a las normas internacionales para la publicación de trabajos médicos científicos, y pueden ser devueltos al autor (autores) para su corrección o para darles una forma adecuada.

El orden de las diversas partes de un trabajo científico es el siguiente:

- a) Resumen: que no exceda las 300 palabras, acompañado de un resumen en inglés.
- b) Introducción: breve exposición de los motivos de la investigación realizada y de la literatura pertinente, excluyendo descripciones de conocimientos básicos.
- c) Material y Método: descripción del material de estudios y del método aplicado para su análisis, entrando en detalles sólo cuando sea nuevo u original.
- d) Resultados
- e) Discusión o comentarios
- f) Conclusiones
- g) Bibliografía: que debe incluir únicamente la que se cita en el texto. Las citas de revistas deben hacerse del modo siguiente: apellido e iniciales del nombre(s) del autor(es); en casos de varios autores se separarán por coma (,) finalizando con punto (.); título del trabajo en el idioma original, finalizando con punto (.); nombre de la revista abreviado en la forma indicada en el Index Medicus, seguido de coma (,); año, seguido de punto y coma (;); volumen, indicado con números arábigos, el número de la revista en paréntesis, seguido de dos puntos (:); página inicial y página final separada por guión, seguido de punto (.). Las citas de libros o capítulos de libros deben referirse de la siguiente manera: autores del capítulo (.), nombre del capítulo (.), (En:) autores del libro (.), nombre del libro (.), número de edición (.); lugar de edición (.), casa editorial (.), año (.), página inicial y final (.). La bibliografía debe ordenarse de acuerdo a aparición en el texto y numerarse correlativamente.

#### 1.2. Casos Clínicos

Los trabajos referentes a casos clínicos deberán incluir un breve resumen de la anamnesis, las investigaciones de laboratorio que sólo tengan relación con el cuadro en cuestión, un pequeño comentario y un resumen final. Los trabajos para la sección "Imágenes en Medicina Intensiva" pueden incluir un máximo de 3 referencias y para la sección de Diagnóstico un máximo de 5.

### 1.3. Ilustraciones y Tablas

Las figuras (fotografías, gráficos, etc.) deben venir en hojas separadas, numeradas (numerales arábigos) y con una indicación del sitio en que deberán intercalarse en el texto del original y al margen del mismo. Las fotomicrografías (enfocando exclusivamente la región de interés), reproducciones de radiografías (copia positiva) y, en general, toda ilustración gráfica debe ser de muy buena calidad técnica y deben indicar en el reverso su posición, se recomienda diapositivas igualmente señalizadas.

Asimismo, deberá llevar al dorso con lápiz un número que la individualice, como también el título del trabajo y nombre del autor. Los gráficos y dibujos deben ser enviados en diskette acompañados de una copia impresa en sistema láser o calidad similar.

Las tablas deben reducirse a los datos estrictamente indispensables, en lo posible dactilografiadas en el texto mismo y numerales romanos. Tanto las figuras como las tablas deben acompañarse de las leyendas descriptivas que expresen con precisión el contenido. Para la publicación deben entregarse las ilustraciones gráficas originales en blanco y negro, tamaño apropiado y uniforme para todas.

### 1.4. Disposiciones varias

Todo manuscrito debe indicar el nombre y apellido del o de los autores, servicio, cátedra o departamento universitario

de donde procede, y, al pie del mismo, su dirección postal y electrónica. Los títulos de los trabajos deben ser breves y concisos. En caso de no reunir este requisito, será abreviado de acuerdo con el autor. No se aceptarán en las correcciones de pruebas modificaciones en desacuerdo con los originales. Los trabajos deben tener una extensión y un número de figuras y tablas razonables. El Comité de Redacción podrá pedir al autor la reducción de los trabajos muy extensos.

Los trabajos, para ser publicados, deben tener una extensión máxima de 10 páginas y, para los casos clínicos, de 5.

La solicitud de apartados debe ser pedida por escrito, una vez que se le comunique al autor que su trabajo fue aceptado, y serán de cargo de los autores.

El Comité Editor se reserva el derecho de rechazar trabajos que no cumplan con los requisitos.

### 2. REVISION DE TEMAS IMPORTANTES

Tendrán libertad en su presentación, y los revisores y el editor podrán hacer sugerencias al autor sobre formato y extensión del documento y aceptar o rechazar el tema.

### 3. PERSPECTIVAS

La importancia del tema será calificada por el Comité Editor.

<h3>CUPON DE SUSCRIPCIÓN</h3> <p>Deseo suscribirme a la Revista de la SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA por un año</p> <p>Nombre: _____</p> <p>Dirección: _____</p> <p>Comuna: _____</p> <p>Ciudad: _____</p> <p>Fono: _____ Fecha: _____</p> <p>Firma: _____</p> <p>Enviar el cupón a: SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA</p>	<p>Cheque cruzado y nominativo a nombre de: SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA</p> <p>Valor suscripción: (Publicación trimestral) Nacional: \$ 18.000 / Internacional: US\$ 50</p> <h3>CAMBIO DE DIRECCIÓN</h3> <p>Nombre: _____</p> <p>Dirección: _____</p> <p>Comuna: _____</p> <p>Ciudad: _____</p> <p>Fono: _____ Fecha: _____</p> <p>Firma: _____</p>
---	--