

Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

1



Generalidades

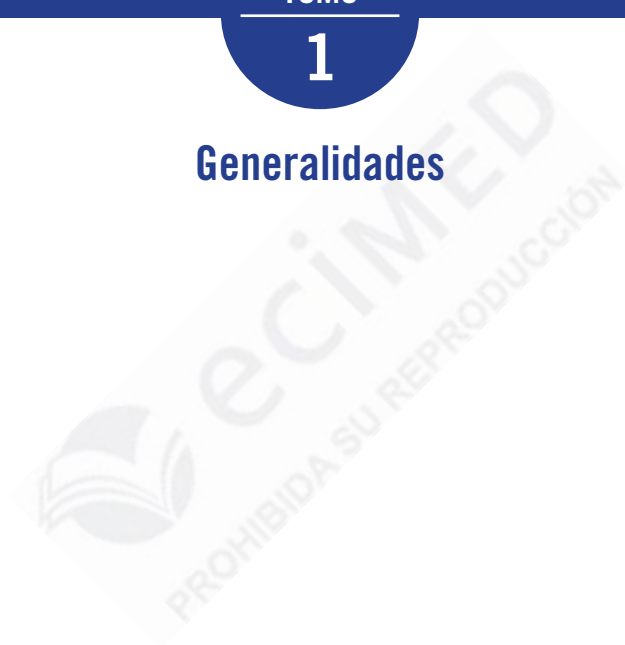
Editorial Ciencias Médicas

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

1

Generalidades



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

1



Generalidades

 **ecimed**
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Generalidades / Armando Caballero López... [et al.]. T.1; 3ª. ed. —

La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.

13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Medicina Intensiva y Emergencias)

-

-

Cuidados Críticos, Unidades de Cuidados Intensivos, Ética Médica, Pruebas Inmunológicas

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Edición: Ing. José Quesada Pantoja

Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados

Ilustraciones: Marcos Rubén Ramos Mesa

Primera edición, 1989

Segunda edición, 2006-2009

© Armando Caballero López, Mario Antonio Domínguez Perera,

Armando Bárbaro Pardo Núñez y Anselmo Antonio Abdo Cuza, 2020

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2020

ISBN 978-959-313-606-8 Obra completa

ISBN 978-959-313-607-5 Tomo 1

ISBN 978-959-313-608-2 (PDF)

ISBN 978-959-313-609-9 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23 No. 654 entre D y E, El Vedado, La Habana

CP 10400, Cuba

Teléfono: +53 7 836 1893

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Sito web: www.ecimed.sld.cu

AUTORES PRINCIPALES

Armando Caballero López

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Asistente Extranjero en Reanimación Médica en hospitales de París, Francia. Miembro Titular y de Honor de las sociedades cubanas de Anestesiología y Reanimación y de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Antonio Domínguez Perera

Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Miembro Titular de las sociedades cubanas de Medicina Intensiva y Emergencias y de Medicina Interna. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Armando Bárbaro Pardo Núñez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Miembro Titular y de Honor de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Anselmo Antonio Abdo Cuza

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

COAUTORES

José Ramón Ruiz Hernández. Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Luis Rodríguez Monteagudo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Armando David Caballero Font. Máster en Infectología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Wilder Reinoso Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ramiro Ramos Ramírez. Máster en Educación Médica. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Arturo Satorre Ygualada. Máster en Cardiología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Alexis Morales Valderas. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Eduardo Fernández Ruiz. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Marcos Castro Alos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Pedro Padilla Frías. Máster en Endocrinología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Carlos Herrera Cartaya. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, set against a dark blue background. The line shows a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves.

José Luis Aparicio Suárez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alexis Corrales Gutiérrez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ana Luisa Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas, en Enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Orlando Hernández Cuba. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Hisyovi Cárdenas Suri. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lilia María Ortega González. Máster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alfredo Espinosa Brito. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.


Amaury Chang Cruz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Abdel Elicio Peña Quijada. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Yanet Silva Albear. Licenciada en Psicología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Nora Lim Alonso. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Luis Pico Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



Alejandro Aréu Regateiro. Máster en Bioética. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Tania María Fernández Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Provincial José Martí, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Celestino Fusté Jiménez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Isabel Cristina Marimón Carrazana. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Luis Sergio Quevedo Sotolongo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Ricardo Arturo Arteaga Mora. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital Manuel Espejo. Universidad Central del Ecuador. Quito. Ecuador.

Jorge Alain Caballero Font. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

David Orlando León Pérez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Wilfredo Hernández Pedroso. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Militar Central Luis Díaz Soto, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Héctor Henry Knight. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Agostinho Neto, Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba.

Víctor Navarrete Zuazo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Adrián Gómez Alemán. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neumología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Fernando Acosta Coba. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital San Vicente de Paul de Ibarra. Ecuador.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Orellys Gómez González. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Volfredo Camacho Assef. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Ernesto Martínez Orellana. Ingeniero Mecánico. Experto en ventiladores mecánicos. Taller Provincial de Electromedicina de Villa Clara. Cuba.

Iván Moyano Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Zadis Navarro Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Antonio Esquinas Rodríguez. Doctor en Medicina. Intensivista. Profesor Titular. Presidente de la Asociación Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva. Director de la Escuela de Ventilación Mecánica no Invasiva. Hospital General Universitario Morales Massaguer. Universidad de Murcia. España.

Antolín Romero Suárez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Perfusionista. Profesor Titular. Hospital Pediátrico Universitario William Soler, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juliette Suárez López. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente. Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emi Hernández Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Osvaldo González Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Nuria Rosa Iglesias Almanza. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Alejandro Úbeda Iglesias. Doctor en Medicina. Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Estepona. Málaga. España.

Julio Guirola de la Parra. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas y en Educación Superior. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de

II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Vinko Tomicic Flores. Doctor en Medicina. Profesor Universitario. Jefe Técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Indisa de Santiago de Chile. Universidad de Finis Terrae de Santiago de Chile. Chile.

Mauro López Ortega. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Raimundo Carmona Puerta. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Turrent Figueras. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Carlos Angulo Elers. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roberto Casola Crespo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.


Lázaro José Ramírez Lana. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Francisco Luis Moreno Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Enrique García Salas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

José Carlos López Marín. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roger Mirabal Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart rhythm.

Ebrey León Aliz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología Profesor Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Aniceto Enrique León Moreno. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Consultante. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Antonio Castro Expósito. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alberto Morales Salinas†. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Javier Sobrino Martínez. Doctor en Medicina. Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Fundación l'Espirit Saint de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona. España.

Héctor del Cueto Espinosa†. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular. Profesor Titular, Consultante y de Mérito. Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Israel Serra Machado. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Iguer Fernando Aladro Miranda. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rosendo Seferino Ybargollín Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo de Jesús Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General y Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Pérez Nellar. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Walter Videtta. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia

Intensiva. Presidente del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Gustavo Giovanni Domeniconi. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Argentina.

César Marcelo Costilla. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Profesor Universitario. Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Fleming de San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

Blanca Corina Pupo Bellini. Doctora en Medicina. Neurointensivista. Profesora Agregada. Miembro del Grupo de Neurointensivismo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital de Clínicas de la Universidad de la Región de Montevideo, Uruguay. Universidad de Ciencias Médicas de Montevideo. Uruguay.

Armando Cacciatori Castro. Doctor en Ciencias. Instituto Nacional de Trasplante y Donación de Células, Tejidos y Órganos de Montevideo. Uruguay.

Daniel Agustín Godoy. Doctor en Ciencias. Especialista en Cuidados Neurointensivos de la Unidad de Cuidados Neurointensivos del Sanatorio Pasteur de Catamarca, Argentina. Profesor Titular. Miembro del Grupo de Neuromonitoreo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina.

Daymara del Río Bazán. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Marcos Luis García. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Miriam Batule Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rafael Enrique Cruz Abascal. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Juan Carlos Hernández San Blas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Odalys Marrero Martínez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, set against a dark blue gradient background.

Roberto Castellanos Gutiérrez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emilio Bustillo Solano. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Adjunto. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Camilo Cienfuegos Gorriarán, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Yenisey Quintero Méndez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

María Elena Rivas Alpizar. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Olga Lidia Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Cestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Bárbaro Medina Rodríguez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Agnerys López Sacerio. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Manuel Antonio Arce González. Máster en Bioética y Psicología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Berta Odalys Ferrera Morales. Máster en Administración. Doctora en Medicina Veterinaria. Médica Veterinaria y Técnica de Distribución de Sangre y Derivados en el Banco de Sangre Provincial de Villa Clara. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Riera Santiesteban. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.



Carmen Bosch Costafreda. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias en el Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Profesora Asistente e Investigadora Agregada. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Antonio Suárez González. Máster en Atención Integral a la Mujer. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Enrique Díaz Mayo†. Doctor en Medicina. Especialista I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Vicia Mercedes Sánchez Ávalos. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Danilo Nápoles Méndez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Francisco Rocha Hernández. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.


Manuel Maurilio Basulto Barroso. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Raúl Antonio Pérez Sarmiento. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Moisés Aramís Santos Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Elías Guilarte García. Máster en Virología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Caridad Soler Morejón. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Titular. Profesora Titular. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injurias Cerebrales. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

José Francisco Martínez Delgado†. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adriel Viera Paz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Héroes de Baire, Isla de la Juventud. Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alexis Álvarez Plasencia. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Municipal Tomás Carrera Galiano, Trinidad, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Alfredo Lázaro Marín Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Profesor Titular en Universidad Técnica de Manabí. Ecuador.

José Ramón Cartaya Irastorza. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yamilet Segredo Molina. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Julio César González Aguilera. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva. Profesor Titular. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Cuba.

Richard Phillip Dellinger. Doctor en Ciencias. Doctor en Medicina. Especializado en Enfermedades Pulmonares, Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Profesor Titular de Medicina. Universidades de Cooper y Camden de Nueva Jersey. Estados Unidos.

Pedro Ramón Nieto Prendes. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

René Zamora Marín. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Berta Alejandrina González Muñoz. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hilev Larrondo Muguercia. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Moisés Morejón García. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna. Presidente de APUA Cuba. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Reynol Rubiera Jiménez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Gedy Leal Alpízar. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Humberto Guancho Garcel. Máster en Epidemiología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Joaquín Albarrán, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rafael Suárez Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.


Bárbara Haliberto Armenteros. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

Rodolfo Eliseo Morales Valdés. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Luiz da Rocha Paranhos. Doctor en Medicina. Neurocirujano. Director de la Sección de Trauma de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC). Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuría Cerebral. Intensivista Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Santa Casa de Sao Joao do Eei. Minas Gerais. Brasil.

Francisco Urbay Ceballos. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lázaro Sánchez Olazábal. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Asuncion Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Pedro Manuel Bueno Rodríguez. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Haddel Garzón Cabrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Enrique Delis Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adrián Marcos Mellado Pérez. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yosvany Medina Garrido. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Amadys Suárez Herrera. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rey Cosme Rodríguez Vázquez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Cordié Muñoz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo Alonso Pérez Zabala. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Leonel Fuentes Herrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Liván Santana Chil. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

David Wilfredo Suárez Prieto. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Gómez Peire. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Namibia Espinosa Nodarse. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Carlos López González. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Antonio Gutiérrez Martínez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Maritza Pérez Silva. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Isaac de Armas Prado. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rodríguez Leonardo. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Desastres. Hospital Do Prenda de la República Popular de Angola. Profesor Asociado. Universidad Jean Paget. Angola.


Cecilio González Benavides. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vasculár. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Dalilis Druyet Castillo. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Daniel González Rubio. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hubert Blas Rivero Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Ángel Antonio Urbay Ruíz. Máster en Urgencias Médicas y Educación Médica Superior. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart's electrical activity.

Milena Duque Vizcaíno. Máster en Urgencias Médicas y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

José Manuel Torres Maceo. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Irene Fiterre Lancís. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Instituto de Nefrología Dr. Abelardo Buch López, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rosa María Arocha Hernández. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Pérez Ávila. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Infectología Clínica. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Valdés Casanova. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Omar Batista Kuchinski. Máster en Infectología y Enfermedades tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Becket Argüello López. Máster en Dolor. Doctor en Medicina. Anestesiólogo e Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Managua. Nicaragua.

Cecilia del Pozo Hessing. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Víctor René Navarro Machado. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Dalsy Torres Ávila. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Salvador Allende, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



Julio Alfredo Blanco Ruíz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Idoris Cordero Escobar. Doctora en Ciencias y Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Marta María Pérez de Alejo Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Antonio González Gómez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Aquiles Camejo Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Benito Saínz González de la Peña. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Julio César Gandarilla Sarmientos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Eleana Pacheco Álvarez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

DEDICATORIA

Desde su primera edición en 1989, este libro ha estado dedicado al Comandante en Jefe de la Revolución Cubana, Dr. Fidel Castro Ruz, por su extraordinario esfuerzo, desinterés personal, alta dosis de altruismo y dedicación en favor del pueblo de Cuba y de otros países del mundo. En esta ocasión, la obra saldrá publicada después de su desaparición física, tan sentida y sufrida por la mayoría del pueblo cubano y por millones de personas en el mundo. Por estas razones, el libro no puede tener otro agradecimiento; sin Fidel y sin la Revolución que él construyó, esta obra nunca hubiera existido.

Muchas gracias,

¡Hasta la victoria siempre!

*Dr. C. Armando Caballero López
Dr. Mario Antonio Domínguez Perera
Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

PRÓLOGO

En las últimas décadas del siglo pasado y en lo que va del presente, los cuidados intensivos han experimentado un impetuoso desarrollo en todo el mundo. El descubrimiento de potentes antibióticos, el perfeccionamiento de equipos y novedosas técnicas de ventilación artificial, la monitorización de diferentes sistemas orgánicos basada en principios fisiopatológicos y enfocada en el paciente particular, los avanzados procedimientos depuradores, entre otros, forman parte del acontecer diario de las unidades de atención al paciente grave.

Además, los profesionales de la salud que atienden a pacientes críticos en las salas de cuidados intensivos enfrentan, con creciente frecuencia, retos que requieren una continua preparación teórica y la adquisición de habilidades y destrezas propias de la especialidad. La resistencia antimicrobiana, cada vez más difícil de tratar, las reacciones adversas a fármacos, la enfermedad tromboembólica, las complicaciones de la ventilación artificial mecánica, el ingreso cada vez más frecuente de grupos de pacientes con características particulares que requieren una atención diferenciada (gestantes y puérperas, pacientes de la tercera edad, con enfermedades malignas, entre otros) imponen un desafío permanente y un gasto de recursos materiales y humanos sin precedentes en la historia de la medicina.

Siempre he tenido la convicción de que un libro de cualquier rama de la medicina, pero particularmente de cuidados intensivos, debe cumplir tres objetivos para perdurar en el tiempo: mantener un equipo de autores y colaboradores comprometidos con la obra, incorporar los conocimientos más recientes de las ciencias médicas y cumplir el encargo social para la enseñanza de las nuevas generaciones. Por esta razón, cuando el profesor Armando Caballero me pidió escribir el prólogo de esta nueva edición de *Terapia intensiva*, que marca la mayoría de edad del proyecto, consideré varios aspectos que no podría soslayar.

En primer lugar, se impone destacar la necesidad de un texto como este que, a la luz de los más avanzados conocimientos internacionales, muestra también una perspectiva cubana, con adaptaciones a nuestras condiciones específicas y con la incorporación de resultados de investigaciones, guías de práctica clínica y protocolos asistenciales realizados por autores cubanos. Así, es preciso destacar el encomiable esfuerzo de los autores y colaboradores de la obra, encabezados por el profesor, Doctor en Ciencias, Armando Caballero López, gloria de los cuidados intensivos en Cuba y Latinoamérica, con muchos años de dedicación a la asistencia directa, la docencia y la investigación, quien realizó un titánico esfuerzo en la selección de autores, la actualización de los temas y la revisión exhaustiva de todos los capítulos de la obra. Junto a él, un nutrido grupo de especialistas de varias generaciones, seleccionados por todo el país por su

reconocido prestigio, se enfrascaron en consolidar un texto que logra una difícil combinación en la literatura científica: ser ameno y a la vez enciclopédico, y que ya es de referencia para intensivistas y emergencistas cubanos y extranjeros.

La obra, constituida en la literatura básica para la especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias en Cuba, puede ser utilizada también por estudiantes de medicina, residentes y especialistas de otras ramas de las ciencias médicas. Es, sin lugar a dudas, “nuestro” libro de Medicina Intensiva y Emergencias, uno de los mejores escritos en español, y debemos sentirnos orgullosos de ello. Redactado en un lenguaje claro, coherente, sin rebuscamientos ni frases o palabras superfluas, con Hemingway y no Víctor Hugo como ideal, está ordenado por sistemas y capítulos, lo que permite la búsqueda rápida de información, enfocada no solo a los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, sino también con referencias actualizadas sobre la compleja fisiopatología de las enfermedades que a diario enfrentamos los intensivistas, pero sin olvidar las referencias a los procedimientos y técnicas propios de la especialidad.

Estamos convencidos que esta obra será de gran utilidad para nuestros profesionales de la salud, que tienen como misión fundamental la de brindar una asistencia médica altamente profesional, ética y humana a nuestro pueblo, al que nos debemos y del cual formamos parte indisoluble.

Dr. C. Albadío Pérez Assef

Doctor en Ciencias Médicas

Profesor Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

Jefe del Grupo Nacional de Medicina Intensiva y Emergencias

Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias

PREFACIO

Después de más de 30 años escribiendo sobre la terapia intensiva en Cuba, saldrá a la luz esta cuarta edición, la cual incluye importantes cambios en diseño, estructura y objetivos. En primer lugar, se quiso hacer un libro más cubano y a la vez universal, dirigido al mundo hispánico, y en este sentido se ha incorporado un mayor número de profesionales especializados en Medicina Intensiva y Emergencias, o estrechamente vinculados a esta especialidad, de casi todas las provincias cubanas y de nueve países extranjeros. Por primera vez se solicitaron opiniones sobre qué debía tener el libro y quiénes lo podían escribir, lo que motivó que en esta edición aparezcan varias secciones totalmente nuevas, como las de urgencias traumáticas, urgencias posoperatorias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, urgencias sépticas y enfermedades emergentes y reemergentes, así como también se ampliaron considerablemente las de generalidades, ventilación mecánica, urgencias cardiovasculares, urgencias nefrológicas, endocrinológicas, hematológicas y obstétricas. Se repiten títulos de capítulos pero no contenidos y, además, se ha disminuido el tamaño y la cantidad de páginas de los volúmenes con respecto a las ediciones anteriores, lo que los hace más manipulables. Así mismo, están divididos por especialidades, lo que facilita la lectura y la comodidad de transportación y manejo por el lector.

Todo se ha renovado... De los 175 autores que participan en esta edición, solo dos participaron en la primera edición y 22 que participaron en la segunda. Las cifras de autores que han participado en estas ediciones han aumentado progresivamente, en pos de perfeccionar, actualizar y profundizar en nuestra obra común.

A diferencia de las ediciones anteriores, al profesor Caballero, clásico autor principal y fundador, acompañan en esta nueva edición cuatro autores principales, profesionales altamente calificados en terapia intensiva y colaboradores incondicionales en materia de la novedad y la calidad de esta edición. Además, hay un grupo numeroso de coordinadores de secciones que han desempeñado una importante función en la selección, la revisión y el perfeccionamiento de los 197 capítulos actuales, lo que convierte la obra en una especie de tratado de medicina intensiva. Se espera que este valioso y numeroso grupo de profesionales que ha contribuido a darle vida y vigencia al libro lo mantengan actualizado en un futuro próximo, como un apoyo considerable a la formación de los intensivistas y al incremento de la calidad de la medicina intensiva cubana y de otros países, y, con ello, a la satisfacción de las necesidades asistenciales de nuestros pueblos en cuanto a esta especialidad.

Una obra de tal magnitud hubiera sido imposible sin el encomiable esfuerzo y profesionalidad de este gran número de autores, lo que la hace integral, amplia, actualizada y respondedora de las necesidades asistenciales de la gran mayoría de los

pacientes graves que tienen posibilidades para recuperarse. Asimismo, se aportan conocimientos y experiencias necesarias para la formación de los intensivistas, y a la par se entrega un conveniente instrumento de consulta para impartir docencia y para mejorar la calidad de la asistencia médica.

Desde el comienzo de esta obra hemos recibido una inapreciable ayuda de las compañeras Lourdes Rodríguez Méndez y Odalys Águila García, así como la inapreciable y siempre presente ayuda de la dirección del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara y sus integrantes, y la valiosa ayuda del Ing. Eduardo González de la Universidad Central de Las Villas. Sin la ayuda de este valioso grupo de compañeros, esta obra no hubiera podido presentarse a la Editorial Ciencias Médicas, donde se desarrolló todo el proceso de edición, el cual estuvo encabezado por los editores principales: Ing. José Quesada Pantoja, Dra. Nancy Cheping Sánchez, Lic. Patricia L. George de Armas y MSc. Danayris Caballero García. Estos compañeros estuvieron auxiliados por el equipo de profesionales consagrados que integran la prestigiosa editorial cubana. A todos ellos llegue el máximo reconocimiento de los autores por haberle dado a la obra el toque final de un producto terminado que esperamos sea del agrado y la satisfacción de sus lectores.

Muchas gracias,

*Dr. C. Armando Caballero López
Villa Clara, 2018*

PRÓLOGO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Este libro es el resultado del esfuerzo y la dedicación de un colectivo de galenos cubanos que ha sentado pautas en lo que se refiere a la asistencia médica, la docencia y la investigación en la medicina intensiva. Este grupo se ha multiplicado con especialistas hacia las provincias centrales y ha extendido sus resultados, habilidades y conocimientos. Además, ha proyectado en Villa Clara diferentes eventos de carácter nacional, en los cuales han participado los compañeros de mayor experiencia del país y también los especialistas jóvenes: esto ha permitido un fuerte intercambio que ha facultado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutorando, en Villa Clara, al grupo de jóvenes médicos que hizo el primer pilotaje de la emergencia médica en ambulancias a lo largo del país; ellos laboraban, a la vez, en las unidades de cuidados intensivos y en las ambulancias, con elevada cantidad de horas extras. Esto permitió llegar al Sistema Integrado de Urgencias Médicas que existe hoy en todo el país porque la emergencia médica era el eslabón perdido de la cadena de la vida en el Sistema Nacional de Salud.

Con la presentación de esta importante obra se asumen vanas responsabilidades: primera, ejecutar una honrosa misión que no nos corresponde: segunda, hacerlo en nombre del profesor Sergio Rabell, quien, como padre de la Medicina Intensiva en Cuba, no pudo estar físicamente con nosotros en este momento para ajustar la proyección y el contenido del libro, y hacer su presentación, como el capitán que siempre ajustó las velas en cada tormenta: tercera, plantear que esta obra tiene condiciones para ser el libro de texto de la residencia en esta especialidad, tanto en Cuba como en otros países; cuarta, reconocer la valentía y perseverancia del profesor Caballero y su equipo, al proponerse una encomiable tarea y realizarla, superando con calidad todos los obstáculos y demostrando que si se puede.

En el material hay una seria y minuciosa revisión actualizada de cada tema, que ha sido posible gracias a la interacción entre el autor y los coautores. Por el amplio y profundo abordaje temático, no solo supera al libro que lo antecedió, sino que lo hace comparable a los diferentes textos clásicos de la medicina intensiva. La actualización de los temas tratados y la participación de algunos compañeros de otras provincias dentro del colectivo de autores viabilizan la posibilidad de que el libro se convierta en texto de estudio y consulta de todos los médicos de la isla, tanto en esta especialidad como en las especialidades afines.

Para el colectivo de autores debe constituir una meta la edición periódica de esta obra, con el fin de mantenerla actualizada, porque en este perfil los cambios son

constantes y, en muchos aspectos, los libros caducan rápidamente. A su vez, sería enriquecedor incorporar en cada nueva edición, dentro del colectivo de autores, a todos los especialistas del país que puedan brindar un aporte valioso y, de esta forma, superar con la nueva edición, la precedente.

Este libro es el mejor texto histórico que sobre medicina intensiva se haya escrito en Cuba; se considera entre los mejores en Latinoamérica y el más actualizado al alcance de nuestros médicos. Por tanto, mantener la actualidad y mejoría constante de cada edición debe ser el objetivo supremo, por tratarse de un material dirigido a los médicos de un Sistema de Salud organizado para brindar servicio gratuito y de calidad a todo un pueblo a lo largo y ancho de la isla, y cuyos autores constituyen una selección de esos mismos médicos. Si en cada edición se amplía con calidad el colectivo de autores, se mejorará el libro y también la asistencia médica al pueblo, que es el objetivo más sagrado. Además, por medio de este libro se podrá colaborar con otros pueblos, ya sea con nuestros propios médicos en la docencia y la asistencia, o simplemente, con el mensaje de educación y enseñanza que trasmite.

*Dr. Álvaro Sosa Acosta
Profesor Auxiliar. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva
Director Nacional del Sistema Integrado de Urgencias Médicas
de la República de Cuba*



ecim
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Al concluir la segunda edición de *Terapia Intensiva*, 17 años después de la primera, durante las cuales han ocurrido extraordinarios avances en esta especialidad, en el mundo y en nuestro país, es lógico pensar que los cambios en la concepción de esta obra y en sus objetivos y alcance también sean de consideración.

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 vuelven a colaborar en esta segunda edición: entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Ángel Medel Díaz Alba, Rolando Cuadrado Machado y Teodoro Machado Agüero, pilares de la medicina revolucionaria cubana y ejemplos inolvidables como artífices de los avances y el desarrollo de la medicina en esta provincia; otros han pasado a desarrollar diferentes actividades en el campo de la medicina, que los han alejado un tanto del intensivismo.

No obstante, los colaboradores en esta edición se incrementan a 82, en representación de 22 especialidades de la medicina, en lugar de las 13 de la edición anterior; por otra parte, el hecho de que en los años que transcurrieron entre el comienzo de la primera edición y la terminación de la segunda, se formaran en Villa Clara más de 150 intensivistas, posibilitó que el número de colaboradores directamente relacionados con la atención del enfermo grave, a tiempo completo, aumentara de forma considerable, a pesar de la inclusión, por primera vez, de colaboradores en las especialidades de ginecología y obstetricia, farmacología, inmunología, bioquímica, neumología, cardiocirugía, angiología, electrofisiología y psicología, en estrecha vinculación con la atención al paciente grave.

La estructura del libro se ha modificado de manera tal que no hay en esta edición ningún capítulo idéntico a los de la anterior: todos se han actualizado, se han modificado muchos títulos y, sobre todo, se han incluido nuevos capítulos que abarcan, de forma integral, los aspectos principales de la medicina intensiva. El número de capítulos se ha elevado de 45 a 125 y se han agrupado en 14 secciones, entre las que se encuentra una dedicada a la información básica sobre los mecanismos de lesión y muerte celular, que es totalmente nueva.

La bibliografía, al igual que en la edición anterior, no se ha acotado: solo se pretende que el lector con afán de profundizar en algún tema en particular disponga de una bibliografía básica que le permita lograr sus objetivos.

La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión. Por tal motivo, quiero agradecer a todos

los que han hecho posible que esta obra sea una realidad y, particularmente, a Lourdes Rodríguez Méndez, quien ha dedicado innumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.

La medicina intensiva es una especialidad en constante avance científico-técnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas. Por esa razón, la obra está especialmente dirigida a los que comienzan la especialidad y a especialistas jóvenes, pero, sin lugar a duda, la revisión constante de la literatura actualizada siempre será un componente obligado al estudiar los capítulos aquí presentados.

Si con la lectura de este texto se logra contribuir a la formación de las nuevas generaciones de intensivistas cubanos, quienes tendrán la misión de mejorar y optimizar los resultados de la atención al paciente grave en nuestro país, los esfuerzos de los autores serán gratamente compensados.

Profesor Armando Caballero López



IAC
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

PRÓLOGO A LA PRIMERA EDICIÓN


El desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer del ejercicio médico, y constituye un reto que obliga a recibir un nivel mínimo de información para poder dar respuesta a las exigencias de la medicina moderna. Esta necesidad es tanto más impostergable cuando se trata de la atención al paciente grave, la mayoría de los cuales son atendidos actualmente en las llamadas unidades de terapia intensiva.

El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada no tiene habitualmente a mano la extensa literatura necesaria que permita en un momento determinado ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave. Resolver esta interrogante constituye hasta hace poco una necesidad hondamente sentida en nuestro país para este grupo de profesionales. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero de hacer esta obra no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a esa temática. Reconocemos, sin embargo, que con anterioridad se habían realizado serios esfuerzos por divulgar estos aspectos, desde los intentos iniciales del profesor Rabel hasta este que nos ocupa hoy, pasando por el importante aporte del grupo del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Prologar esta obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso cuya responsabilidad no soslayamos si tenemos en cuenta que esto es algo que uno también quiso hacer alguna vez (recopilar un amplio nivel de información avalado por una dilatada experiencia para ponerla a disposición de los demás). En otras palabras, sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.

La satisfacción que nos produce divulgar esta obra de amplio vuelo científico, producto del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica cuando recordamos que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la Facultad y otros reconocidos valores de esta y otras provincias.

La importancia de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente de Vila Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre a transmitir la vivencia que pueda ser útil y necesaria para la conservación de la vida de otros seres humanos. Todo ello nos llena de satisfacción y de justificado y revolucionario orgullo sin ninguna traza de regionalismo.



Ha sido mérito de su autor principal el haber podido aglutinar a un grupo selecto de profesionales especializados en disciplinas distintas y con reconocida experiencia en ellas, pero afines en los objetivos finales propuestos, lo que ha permitido elaborar una concatenada relación de temas fundamentales para la comprensión de los problemas clínicos y del adecuado tratamiento de los pacientes que precisan atención intensiva. La experiencia del profesor Caballero durante largos años al frente de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Santa Clara, sus relaciones con los intensivistas de todo el país, su desarrollo científico técnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han sido factores que han facilitado la cristalización de esta tarea.

Hemos revisado los 44 capítulos con que cuenta la obra y consideramos muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen los aspectos conceptuales, sin su dominio no es comprensible el resto de la obra, a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está dedicado a los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero comprende del capítulo 29 al 38 en los que se tratan los aspectos cardiovasculares, y finalmente del capítulo 39 al 44 se analizan los aspectos quirúrgicos.

El numeroso grupo de colaboradores revisó con profundidad los temas que les fueron asignados en los diversos capítulos, lo que permitió acopiar una numerosa y actualizada bibliografía, que será de gran utilidad para los estudiosos.

Un libro debe justificarse por sí mismo, transmitir un mensaje y llenar una necesidad y este, por su contenido y proyecciones se ha ganado esos derechos.

Tarea de tal envergadura, conlleva un pretencioso horizonte, cuyas dificultades fueron paulatinamente sorteadas con especial habilidad, el contexto general de la obra permitió desarrollar iniciativas y creatividad, pero, aun así, su autor principal, con su honestidad característica, expresa su inconformidad final. Que el lógico desarrollo dialéctico obligara en la práctica a revisar y perfeccionar en futuras ediciones.

No vacilamos en recomendar su adquisición y estudio al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.

Sera muy útil a los iniciados, que encontraran en esta actualizada información, orientación y apoyo; para los ya formados será una refrescante revisión de conocimientos.

Consideramos que constituye un valioso aporte a la literatura médica nacional y un esfuerzo más, dirigido a materializar los pronunciamientos de Fidel Castro para convertir a Cuba en una potencia médica mundial.

*Dr. Daniel S. Codorniú Pruna
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.
Villa Clara, 1988*

PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

La terapia intensiva en nuestro país data de aproximadamente 20 años y ha ido desarrollándose paulatinamente, hasta tener en los últimos años un alcance nacional, gracias al incuestionable impulso y atención que le ha prestado la revolución y en particular nuestro Comandante en Jefe Fidel Castro.

Todos los que —hace más o menos tiempo— hemos comenzado a dar los primeros pasos en esta apasionante especialidad, confrontamos las dificultades de no disponer de una literatura nacional que reúna la información necesaria adaptadas a las particularidades y recursos de nuestras unidades de terapia intensiva, si se tiene en cuenta lo difícil y pluridisciplinario de las afecciones que se atienden en este tipo de unidades.

A mediados de la década del 70, el profesor Sergio Rabel y un grupo de sus colaboradores, dieron a conocer las Normas de Cuidados Intensivos, cuya utilidad quedo demostrada por la avidéz con que fue recibida, particularmente por los médicos más jóvenes de la especialidad; sin embargo, es de todos conocido que los avances científico técnicos dentro de la terapia intensiva, se producen a una velocidad tal, que hacen más prematuro el envejecimiento de los textos médicos que tratan sobre esta amplia y diversa especialidad.

Con el ánimo de ayudar a resolver esta situación, un grupo de compañeros comenzamos a vislumbrar la posibilidad de realizar una obra modesta, actualizada según nuestra problemática y experiencia, y con la amplitud suficiente en el desarrollo de los temas tratados, que permitiera, al menos tratar algunos aspectos básicos, cuya vigencia se verificara por algunos años, a sabiendas de que parte de lo escrito, a causa de la lógica tardanza del proceso editorial, pudiera incluso perder actualidad.

En este empeño nos acompañó el optimismo, aunque sin la suficiente experiencia, y pudimos reunir un valioso grupo de compañeros, representativo de cinco provincias del país y de 13 especialidades médicas que trabajaron tesoneramente y supieron vencer las dificultades con que tropezamos en esta difícil tarea.

Después de dos años de labor paciente concluimos esta obra, sin haber experimentado una total satisfacción, por lo que llegamos a la conclusión de que nunca la íbamos a sentir completamente, según nuestros deseos. No obstante, nos decidimos a publicar el trabajo, pues consideramos que a pesar de los defectos que pudiera tener, iba a ser de utilidad, sobre todo para los que comienzan a andar por el escabroso camino de la terapia intensiva.

*Dr. Armando Caballero López
Villa Clara, 1988*

CONTENIDO GENERAL

GENERALIDADES

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 1. Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 2. Ética y bioética en cuidados intensivos

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito

Capítulo 3. Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva

Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz

Capítulo 4. Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos

Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 5. El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 6. ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 7. Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

Capítulo 8. Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico

Dra. Tania María Fernández Hernández

Capítulo 9. Cómo formar o enseñar a los intensivistas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 10. Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación

Dr. Celestino Fusté Jiménez

IMAGENOLOGÍA EN EL PACIENTE GRAVE

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo y Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 11. Radiografía de tórax en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 12. Ultrasonido abdominal en el paciente grave

Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana

Capítulo 13. Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 14. Resonancia magnética en el paciente neurocrítico

Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 15. Ecografía pulmonar en cuidados intensivos

Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora

MEDIO INTERNO

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 16. Trastornos del equilibrio hídrico

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 17. Trastornos del equilibrio electrolítico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 18. Trastornos del equilibrio ácido-básico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 19. Nutrición parenteral en el paciente crítico

Dr. David Orlando León Pérez

Capítulo 20. Nutrición enteral

Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight

Capítulo 21. Nutrición en situaciones especiales

Dr. David Orlando León Pérez

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 22. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio

Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 23. Manejo de la vía aérea artificial difícil

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 24. Oximetría de pulso

Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 25. Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 26. Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Adrián Gómez Alemán

Capítulo 27. Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 28. Insuficiencia respiratoria aguda

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Coba

Capítulo 29. Síndrome de distrés respiratorio agudo

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 30. Asma aguda grave

Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 31. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 32. Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión

Dr. Wilder Reinoso Fernández



VENTILACIÓN MECÁNICA

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 33. Historia de la ventilación artificial mecánica

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 34. Clasificación de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 35. Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana

Capítulo 36. Ventilación asistocontrolada

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 37. Ventilación mandatoria intermitente

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 38. Ventilación con presión soporte

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 39. Ventilación con presión control

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 40. Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 41. Ventilación con relación I:E inversa

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 43. Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 44. Ventilación asistida proporcional

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 45. Ventilación asistida neuralmente ajustada

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 46. Hipercapnia permisiva

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 47. Ventilación de alta frecuencia

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 48. Ventilación no invasiva

Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez

Capítulo 49. Soporte vital extracorpóreo

Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,

Dr. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández

Capítulo 50. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Dr. Osvaldo González Alfonso

Capítulo 51. Ventilación pulmonar independiente

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 52. Complicaciones de la ventilación mecánica

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 53. Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica

Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza

Capítulo 54. Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos

Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias

Capítulo 55. Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos

Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez

Capítulo 56. Maniobras de reclutamiento alveolar

Dr. C. Julio Guirola de la Parra

Capítulo 57. Sincronía paciente-ventilador

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 58. Monitorización de la ventilación mecánica

Dr. Vinko Tomacic Flores

Capítulo 59. Ética en el paciente ventilado

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Dr. Ramiro Ramos Ramírez y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada

Capítulo 60. Fisiología cardiovascular básica

Dr. Raimundo Carmona Puerta

Capítulo 61. Accesos vasculares

Dr. Mauro López Ortega

Capítulo 62. Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos

Dr. José Turrent Figueras

Capítulo 63. Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico

Dr. Osvaldo González Alfonso

Capítulo 64. Paro cardiorrespiratorio

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 65. Enfermedades del pericardio

Dr. Carlos Angulo Elers

Capítulo 66. Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia

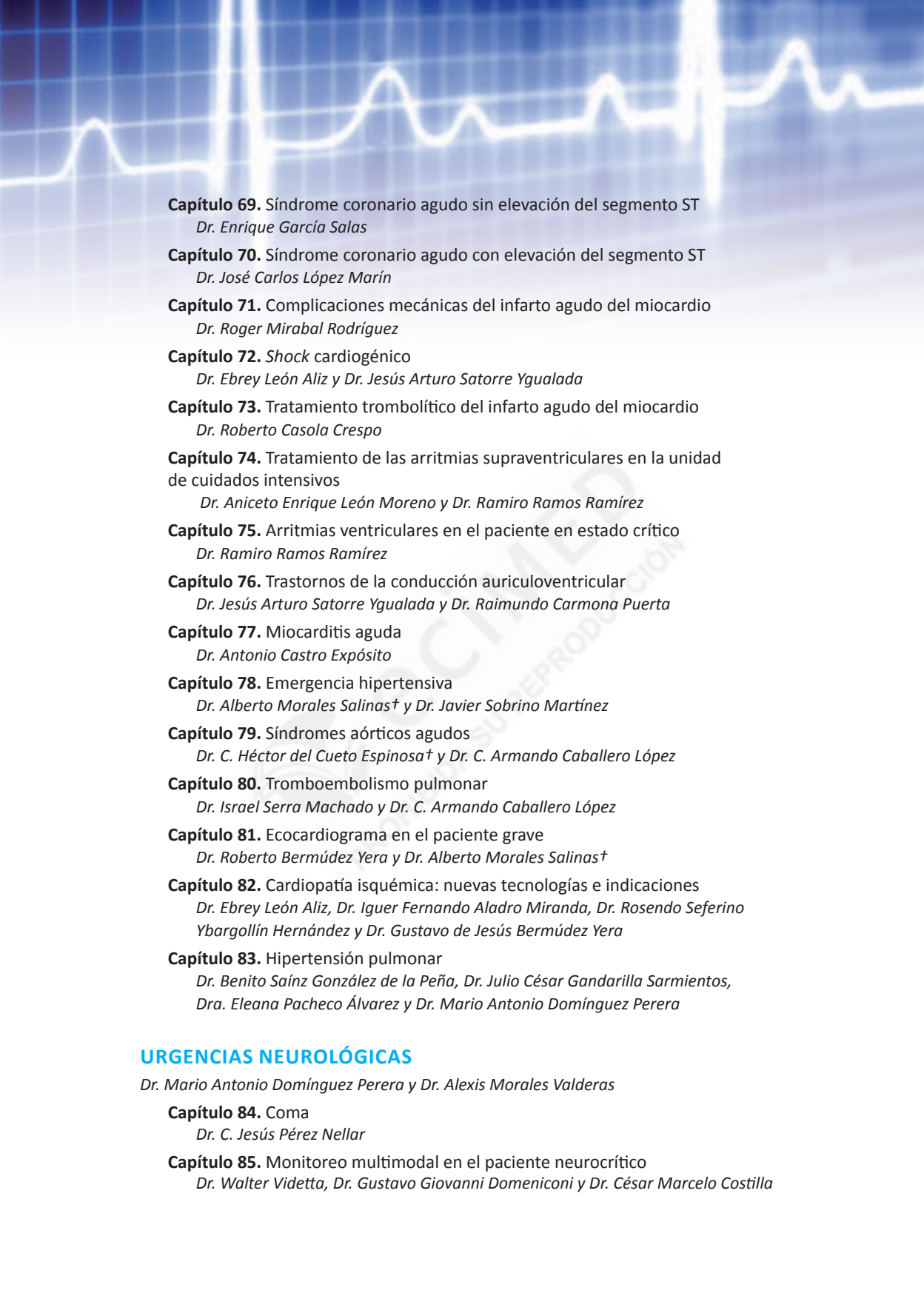
Dr. Ramiro Ramos Ramírez

Capítulo 67. Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia

Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana

Capítulo 68. Insuficiencia cardiaca

Dr. Francisco Luis Moreno Martínez

- 
- The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.
- Capítulo 69.** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
Dr. Enrique García Salas
- Capítulo 70.** Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
Dr. José Carlos López Marín
- Capítulo 71.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio
Dr. Roger Mirabal Rodríguez
- Capítulo 72.** Shock cardiogénico
Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada
- Capítulo 73.** Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio
Dr. Roberto Casola Crespo
- Capítulo 74.** Tratamiento de las arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos
Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 75.** Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico
Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 76.** Trastornos de la conducción auriculoventricular
Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta
- Capítulo 77.** Miocarditis aguda
Dr. Antonio Castro Expósito
- Capítulo 78.** Emergencia hipertensiva
Dr. Alberto Morales Salinas† y Dr. Javier Sobrino Martínez
- Capítulo 79.** Síndromes aórticos agudos
Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa† y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 80.** Tromboembolismo pulmonar
Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 81.** Ecocardiograma en el paciente grave
Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas†
- Capítulo 82.** Cardiopatía isquémica: nuevas tecnologías e indicaciones
Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera
- Capítulo 83.** Hipertensión pulmonar
Dr. Benito Saínz González de la Peña, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos, Dra. Eleana Pacheco Álvarez y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 84. Coma

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 85. Monitoreo multimodal en el paciente neurocrítico

Dr. Walter Videtta, Dr. Gustavo Giovanni Domeniconi y Dr. César Marcelo Costilla

Capítulo 86. Hemorragia subaracnoidea

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 87. Evaluación y cuidados generales del paciente con ictus isquémico agudo

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 88. Hemorragia intracerebral espontánea

Dr. C. Armando Cacciatori Castro y Dr. C. Daniel Agustín Godoy

Capítulo 89. Estado epiléptico

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 90. Infecciones del sistema nervioso central

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 91. Crisis miasténica

Dra. Daymara del Río Bazán, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

Capítulo 92. Síndrome de Guillain Barré

Dr. Marcos Luis García y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 93. Muerte encefálica

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 94. Polineuropatía y miopatía en el paciente en estado crítico

Dra. Miriam Batule Domínguez

Capítulo 95. Síndrome neuroléptico maligno

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 96. Neuroprotección

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 97. Encefalopatía metabólica

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

URGENCIAS ENDOCRINAS

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 98. Cetoacidosis diabética

Dr. C. Emilio Bustillo Solano

Capítulo 99. Síndromes hiperosmolares

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 100. Urgencias tiroideas

Dra. Yenisey Quintero Méndez y Dra. María Elena Rivas Alpízar

Capítulo 101. Disfunción suprarrenal aguda del paciente grave

Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez y Dr. C. Armando Caballero López

DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 102. Gastrostomía percutánea endoscópica

Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 103. Enfermedad vascular intestinal. Colitis isquémica

Dr. Adrián Marcos Mellado Pérez

Capítulo 104. Megacolon tóxico

Dr. Yosvany Medina Garrido

Capítulo 105. Insuficiencia hepática crónica agudizada

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 106. Insuficiencia hepática aguda

Dr. José Aquiles Camejo Pérez

Capítulo 107. Hemorragia digestiva alta grave

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. José Amadys Suárez Herrera

Capítulo 108. Pancreatitis aguda

*Dr. C. Julio César González Aguilera, Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
y Dr. Francisco Cordié Muñoz*

URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 109. Fisiología de la coagulación

Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 110. Trastornos de la coagulación en el paciente grave

Dr. José Luis Aparicio Suárez y Dr. Carlos Herrera Cartaya

Capítulo 111. Púrpura trombocitopénica trombótica

Dr. Olga Lidia Alonso Mariño

Capítulo 112. Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Bárbaro Medina Rodríguez

Capítulo 113. Anticoagulantes

Dr. Agnerys López Sacerio

Capítulo 114. Complicaciones del paciente con anemia drepanocítica

Dr. Manuel Antonio Arce González

Capítulo 115. Medicina transfusional

*Dr. José Luis Aparicio Suárez, Dr. Carlos Herrera Cartaya
y Dra. Berta Odalys Ferrera Morales*

URGENCIAS OBSTÉTRICAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 116. Ictericia y hepatopatías en la gestación

Dr. Rolando Riera Santiesteban y Dra. Carmen Bosch Costafreda

Capítulo 117. Sangrado en el tercer trimestre del embarazo, el parto y sus complicaciones

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez y Dr. Juan Antonio Suárez González

Capítulo 118. Preeclampsia-eclampsia

Dr. Juan Antonio Suárez González y Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 119. Embolismo del líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo

Dra. Vicia Mercedes Sánchez Ávalos

Capítulo 120. Infección puerperal

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 121. Transferencia transplacentaria de drogas

Dr. C. Danilo Nápoles Méndez

Capítulo 122. Estenosis mitral y embarazo

Dr. Juan Francisco Rocha Hernández, Dr. Manuel Maurilio Basulto Barroso y Dr. Raúl Antonio Pérez Sarmiento

Capítulo 123. Miocardiopatía en el periparto

Dr. Moisés Aramís Santos Peña

URGENCIAS SÉPTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 124. Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave

Dr. Elías Guilarte García

Capítulo 125. Presión intraabdominal. Síndrome compartimental del abdomen

Dr. C. Caridad Soler Morejón

Capítulo 126. Fiebre en el paciente crítico

Dr. José Francisco Martínez Delgado†

Capítulo 127. Neumonía comunitaria grave

Dr. Adriel Viera Paz

Capítulo 128. Neumonía asociada a la ventilación

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 129. Endocarditis infecciosa

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño

Capítulo 130. Peritonitis

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 131. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Dr. José Ramón Cartaya Irastorza y Dra. Yamilet Segredo Molina

Capítulo 132. Sepsis en el paciente en estado crítico

Dr. C. Julio César González Aguilera

Capítulo 133. Shock séptico

Dr. C. Richard Phillip Dellinger

Capítulo 134. Disfunción orgánica múltiple

Dr. Pedro Ramón Nieto Prendes

Capítulo 135. Síndrome de disfunción mitocondrial y microvascular

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 136. Estrategia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos de un hospital clinicoquirúrgico complejo

Dr. René Zamora Marín, Dra. Berta Alejandrina González Muñoz y Dr. Hilev Larrondo Muguercia

Capítulo 137. Pautas para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Moisés Morejón García

Capítulo 138. Tratamiento de la candidiasis invasiva en cuidados intensivos

Dr. Reynol Rubiera Jiménez

Capítulo 139. Infecciones graves de tejidos blandos

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 140. Vigilancia y prevención de las infecciones relacionadas con los cuidados sanitarios en unidades de cuidados intensivos

Dra. Geydy Leal Alpízar y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza

URGENCIAS TRAUMÁTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 141. Epidemiología de las lesiones traumáticas

Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 142. Respuesta fisiológica al trauma

Dr. Rafael Suárez Domínguez

Capítulo 143. Atención inicial al paciente politraumatizado

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 144. Shock hipovolémico

Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros

Capítulo 145. Trauma torácico

Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 146. Traumatismo craneoencefálico grave

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos

Capítulo 147. Síndrome de embolia grasa

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 148. Trauma de la pelvis y extremidades inferiores

Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal

y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez

Capítulo 149. Trauma abdominal

Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 150. Traumatismos faciales

Dr. Rolando Enrique Delis Fernández

URGENCIAS POSOPERATORIAS

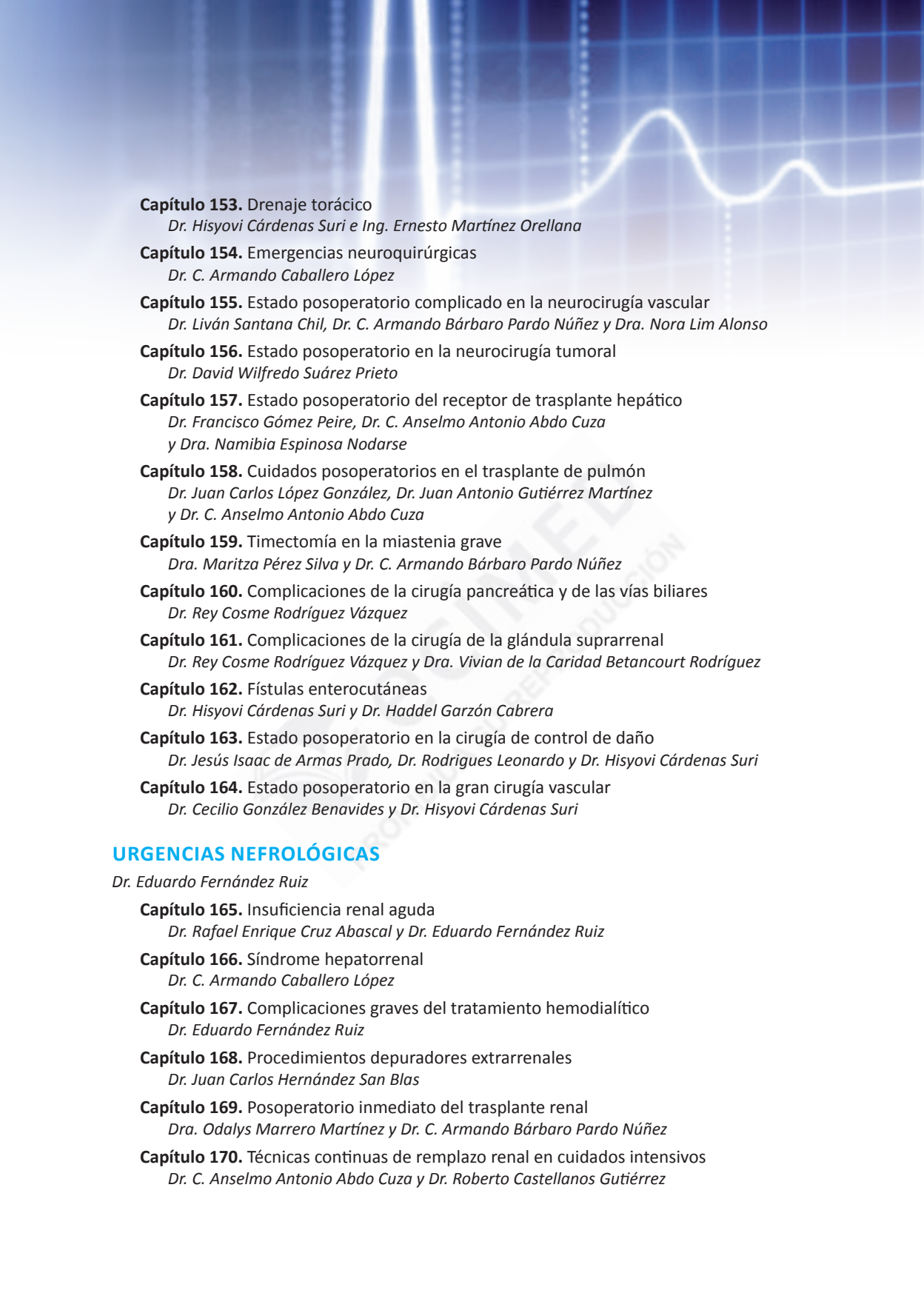
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 151. Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica

Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zabala

Capítulo 152. Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular

Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera

- 
- Capítulo 153.** Drenaje torácico
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri e Ing. Ernesto Martínez Orellana
- Capítulo 154.** Emergencias neuroquirúrgicas
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 155.** Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular
Dr. Liván Santana Chil, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso
- Capítulo 156.** Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral
Dr. David Wilfredo Suárez Prieto
- Capítulo 157.** Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático
Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dra. Namibia Espinosa Nodarse
- Capítulo 158.** Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón
Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza
- Capítulo 159.** Timectomía en la miastenia grave
Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 160.** Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
- Capítulo 161.** Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez
- Capítulo 162.** Fístulas enterocutáneas
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera
- Capítulo 163.** Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño
Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodríguez Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 164.** Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular
Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

URGENCIAS NEFROLÓGICAS

Dr. Eduardo Fernández Ruiz

- Capítulo 165.** Insuficiencia renal aguda
Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal y Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 166.** Síndrome hepatorenal
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 167.** Complicaciones graves del tratamiento hemodialítico
Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 168.** Procedimientos depuradores extrarrenales
Dr. Juan Carlos Hernández San Blas
- Capítulo 169.** Posoperatorio inmediato del trasplante renal
Dra. Odalys Marrero Martínez y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 170.** Técnicas continuas de remplazo renal en cuidados intensivos
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez

ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 171. Dengue

Dra. Dalilis Druyet Castillo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 172. Fiebres hemorrágicas virales

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 173. Enfermedades por hantavirus

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 174. Chikungunya

Dr. C. Daniel González Rubio

Capítulo 175. Síndrome respiratorio grave agudo

Dr. Hubert Blas Rivero Martínez y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 176. Gripe aviar y nuevos subtipos de virus respiratorios

Dra. Milena Duque Vizcaino

Capítulo 177. Influenza A (H1N1)

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 178. Cólera

Dr. José Manuel Torres Maceo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 179. Leptospirosis grave

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 180. Paludismo en unidades de cuidados intensivos

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 181. Legionelosis

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 182. Ántrax

Dra. Lilia María Ortega González

Capítulo 183. Viruela

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 184. Botulismo

Dra. Rosa María Arocha Hernández y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 185. Complicaciones del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Dra. Lilia María Ortega González, Dr. Omar Batista Kuchinski, Dr. Jesús Valdés Casanova y Dr. Jorge Pérez Ávila

OTRAS URGENCIAS

Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 186. Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico

Dr. Becket Argüello López

Capítulo 187. Intoxicaciones exógenas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 188. Ahorcamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 189. Ahogamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 190. Lesiones provocadas por la electricidad

Dr. C. Víctor René Navarro Machado

Capítulo 191. Trastornos de la termorregulación

Dr. Dalsy Torres Ávila

Capítulo 192. Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 193. Rabdomiólisis

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz

Capítulo 194. Traslado intrahospitalario del paciente grave

Dra. Yenisey Quintero Méndez

Capítulo 195. Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico

Dr. Cs. Idoris Cordero Escobar

Capítulo 196. Síndrome antifosfolípido catastrófico

Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez

Capítulo 197. Enfermedades disbáricas

Dr. Alexis Morales Valderas



ECUAMED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

CONTENIDO

GENERALIDADES

Capítulo 1. Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos/ 3

- Antecedentes y surgimiento de los cuidados intensivos en el mundo/ 3
 - Etapas históricas de los cuidados intensivos/ 7
- Cuidados intensivos en Cuba/ 10
- Problemas de eficacia y eficiencia de la medicina intensiva/ 15
- Sistema de urgencia: una necesidad para un sistema de medicina intensiva más eficiente/ 16
 - Sistema de medicina intensiva en el hospital/ 18
 - Sistema de trabajo en la unidad de terapia/ 19
 - Indicadores de control y evaluación en la dirección de la unidad/ 21
 - Sistema de dirección/ 22
 - Participación familiar, emisión de partes a la familia y atención al trabajador/ 22
- Estructura general de la unidad y funcionalidad/ 23
 - Unidades-paciente y su entorno/ 24
- Bibliografía/ 28

Capítulo 2. Ética y bioética en cuidados intensivos/ 30

- Ética/ 31
 - Ética médica/ 31
- Bioética/ 32
 - Bioética médica/ 33
- Aspectos éticos en cuidados intensivos/ 34
 - Ética al ingreso/ 35
 - Ética y diagnóstico/ 37
 - Ética y toma de decisiones en el paciente grave/ 38
 - Ética del pronóstico/ 39
 - Consentimiento informado/ 40
 - Relación médico-paciente-familia/ 41
 - Síndrome de *burn out*/ 43
 - Trabajo colectivo o en equipo/ 43
- Dilemas éticos relacionados con los límites entre la vida y la muerte/ 45
- Problemas actuales de los servicios de salud/ 47
 - Limitación del uso de la tecnología al final de la vida/ 47
 - Consecuencias negativas del uso inapropiado de la tecnología/ 47
 - Causas del uso inapropiado de las tecnologías en cuidados intensivos/ 48
- Atención médica al paciente no recuperable y su familia/ 48

Bibliografía/ 49

Capítulo 3. Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva/ 51

¿Qué es un pronóstico en medicina?/ 51

¿Cuáles son las consideraciones metodológicas básicas para el uso de los *scores* pronósticos?/ 52

Pronóstico en medicina intensiva/ 53

Algunas consideraciones éticas relacionadas con la actividad pronóstica en los cuidados progresivos/ 55

Experiencia cubana en el uso de *scores* pronósticos/ 55

Descripción de los modelos pronósticos/ 55

Bibliografía/ 77

Anexos/ 82

Anexo 3.1. Variables del índice de gravedad APACHE II/ 82

Anexo 3.2. Variables del índice de gravedad APACHE IV (APS IV + ECNT + Edad)/ 85

Anexo 3.3. *Score* fisiológico simplificado agudo II/ 89

Anexo 3.4. *Score* fisiológico simplificado agudo III/ 90

Anexo 3.5. Cálculo de la probabilidad de morir por el MPM II-0/ 93

Anexo 3.6. Cálculo de la probabilidad de morir por el MPM III-0/ 94

Anexo 3.7. Probabilidad de mortalidad por cáncer/ 95

Anexo 3.8. *Score* de insuficiencia secuencial de órganos (SOFA)/ 96

Anexo 3.9. Sistema de disfunción logística de órganos (LODS)/ 96

Anexo 3.10. *Score* de disfunción múltiple de órganos/ 98

Anexo 3.11. Disfunción de órganos o infección (sistema DO o IN)/ 98

Anexo 3.12. Tres días recalibrados para *score* de salida de la unidad de cuidados intensivos (TRIOS)/ 99

Anexo 3.13. *Score* de probabilidad de infección (IPS)/ 99

Anexo 3.14. *Score* de infección pulmonar clínica (CPI)/ 99

Anexo 3.15. *Score* clínico de infección pulmonar modificado/ 100

Anexo 3.16. *Score* de mortalidad por sepsis en el Departamento de Emergencias (MEDS)/ 100

Anexo 3.17. *Score* de severidad de la lesión (ISS)/ 101

Anexo 3.18. Trauma y *score* de severidad de lesión (TRISS)/ 103

Anexo 3.19. *Score* fisiológico agudo rápido (RAPS)/ 103

Anexo 3.20. Índice de trauma revisado (RTI)/ 104

Anexo 3.21. Índice de trauma revisado (RTI)/ 104

Anexo 3.22. Circulation Respiration Abdomen Motor Speech (CRAMS)/ 105

Anexo 3.23. Índice de gravedad de quemadura abreviado (ABSI)/ 106

Anexo 3.24. Criterios de mortalidad evitable/ 106

Anexo 3.25. Sistema de intervención terapéutico (TISS-76)/ 107

Anexo 3.26. Sistema de intervención terapéutico (TISS-28)/ 109

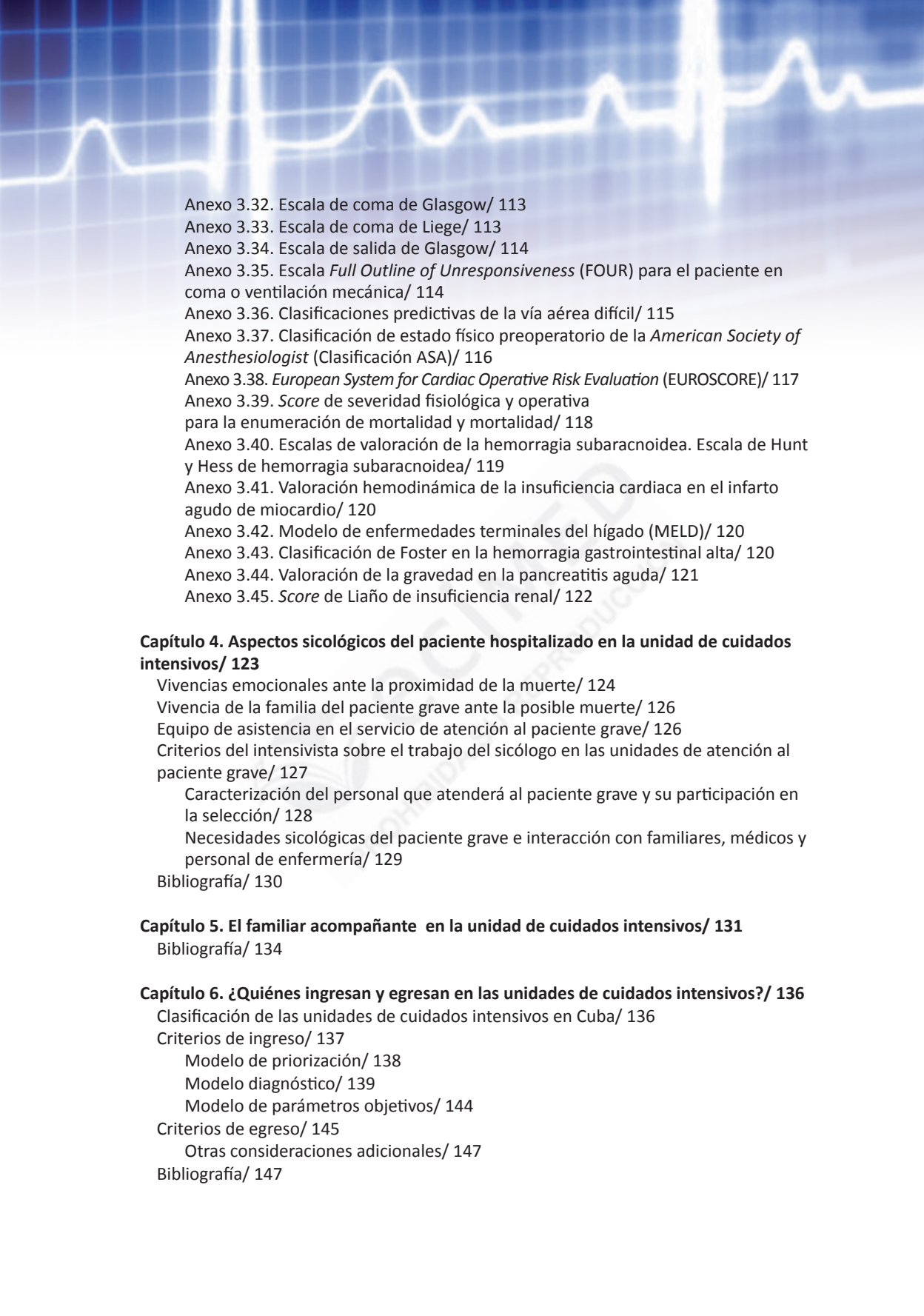
Anexo 3.27. Sistema *Nine Equivalent of Nursing Manpower Use Score* (NEMS)/ 110

Anexo 3.28. *Nursing Activities score* (NAS)/ 111

Anexo 3.29. Índice de comorbilidad de Charlson (CCI)/ 112

Anexo 3.30. Escala de sedación de Ramsay/ 112

Anexo 3.31. Escala de agitación/sedación de Richmond (RASS)/ 112

- 
- Anexo 3.32. Escala de coma de Glasgow/ 113
 - Anexo 3.33. Escala de coma de Liege/ 113
 - Anexo 3.34. Escala de salida de Glasgow/ 114
 - Anexo 3.35. Escala *Full Outline of Unresponsiveness* (FOUR) para el paciente en coma o ventilación mecánica/ 114
 - Anexo 3.36. Clasificaciones predictivas de la vía aérea difícil/ 115
 - Anexo 3.37. Clasificación de estado físico preoperatorio de la *American Society of Anesthesiologist* (Clasificación ASA)/ 116
 - Anexo 3.38. *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation* (EUROSCORE)/ 117
 - Anexo 3.39. *Score* de severidad fisiológica y operativa para la enumeración de mortalidad y mortalidad/ 118
 - Anexo 3.40. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea. Escala de Hunt y Hess de hemorragia subaracnoidea/ 119
 - Anexo 3.41. Valoración hemodinámica de la insuficiencia cardiaca en el infarto agudo de miocardio/ 120
 - Anexo 3.42. Modelo de enfermedades terminales del hígado (MELD)/ 120
 - Anexo 3.43. Clasificación de Foster en la hemorragia gastrointestinal alta/ 120
 - Anexo 3.44. Valoración de la gravedad en la pancreatitis aguda/ 121
 - Anexo 3.45. *Score* de Liaño de insuficiencia renal/ 122

Capítulo 4. Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos/ 123

- Vivencias emocionales ante la proximidad de la muerte/ 124
- Vivencia de la familia del paciente grave ante la posible muerte/ 126
- Equipo de asistencia en el servicio de atención al paciente grave/ 126
- Criterios del intensivista sobre el trabajo del psicólogo en las unidades de atención al paciente grave/ 127
 - Caracterización del personal que atenderá al paciente grave y su participación en la selección/ 128
 - Necesidades psicológicas del paciente grave e interacción con familiares, médicos y personal de enfermería/ 129
- Bibliografía/ 130

Capítulo 5. El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos/ 131

- Bibliografía/ 134

Capítulo 6. ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?/ 136

- Clasificación de las unidades de cuidados intensivos en Cuba/ 136
- Criterios de ingreso/ 137
 - Modelo de priorización/ 138
 - Modelo diagnóstico/ 139
 - Modelo de parámetros objetivos/ 144
- Criterios de egreso/ 145
 - Otras consideraciones adicionales/ 147
- Bibliografía/ 147

Capítulo 7. Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos/ 149

Historia/ 150

Desarrollo/ 151

Excepciones de la implementación del consentimiento informado/ 153

Legalidad/ 156

Bibliografía/ 158

Capítulo 8. Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico/ 161

Conceptos y clasificaciones/ 162

Dimensiones de los cuidados de salud/ 164

Indicadores fundamentales en unidades de cuidados intensivos/ 164

Indicador 1/ 165

Indicador 2/ 165

Indicador 3/ 166

Indicador 4/ 167

Indicador 5/ 167

Indicador 6/ 168

Indicador 7/ 168

Indicador 8/ 169

Indicador 9/ 169

Indicador 10/ 170

Indicador 11/ 171

Indicador 12/ 172

Indicador 13/ 173

Indicador 14/ 173

Establecimiento de un plan para el manejo de datos/ 174

Resumen/ 175

Bibliografía/ 175

Capítulo 9. Cómo formar o enseñar a los intensivistas/ 178

Aspectos conceptuales/ 180

Objetivos educacionales/ 181

Concepto de los objetivos/ 181

Esquema del plan de enseñanza/ 186

Bibliografía/ 188

Capítulo 10. Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación/ 190

Sistema inmunológico. Generalidades/ 190

Principales pruebas inmunológicas/ 191

Factor reumatoideo/ 191

Antipéptido citrulinado cíclico/ 196

Anticuerpos antinucleares/ 197

Factores inmunogenéticos y antifosfolípidos/ 210

Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo/ 214

Sistema de complemento y su participación en enfermedades reumáticas/ 220

Sistema antígenos leucocitarios humanos/ 227

Inmunoglobulinas humanas o anticuerpos/ 236

Inmunocomplejos/ 237

Bibliografía/ 238

SIGLAS Y ABREVIATURAS

A

AMPc	adenosín monofosfato cíclico
APRV	ventilación de liberación de presión de la vía aérea
AP-t	activador del plasminógeno de origen tisular
AT III	antitrombina III

B

BET	bifásica exponencial truncada
BiPAP	presión positiva binivel
BRL	bifásica rectilínea

C

CaO ₂	contenido de oxígeno arterial
CAP	catéter en la arteria pulmonar
CCE	índice de estrés cardiaco
CDC	Centro para el Control de las Enfermedades
CDE	<i>compliance</i> dinámica efectiva
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
COHb	carboxihemoglobina
CPAP	presión continua en vías aéreas
CtCO ₂	concentración total de dióxido de carbono

D

DA-aO ₂	diferencia alveoloarterial de oxígeno
Da-vyO ₂	diferencia en la saturación arterio-venosa yugular de oxígeno
DBA	déficit de base actual
DLO ₂	difusión del pulmón para el oxígeno
DO ₂	disponibilidad de oxígeno

E

ECCO ₂ -R	eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	oxigenación por membrana extracorpórea
EDT	ecografía Doppler transesofágica
EELV	volumen de fin de espiración
ELISA	ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
ETCO ₂	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO ₂	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

F

FEV ₁	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO ₂	fracción de oxyhemoglobina
FiO ₂	fracción inspiratoria de oxígeno
FmetHb	fracción de metahemoglobina
FSHb	fracción de sulfahemoglobina
FvW	factor von Willebrand

G

GAT	globulina antitrombocítica
GMPC	guanosín monofosfato cíclico

H

Hb S	hemoglobina S
Hb	hemoglobina
HbO ₂	hemoglobina ligada al oxígeno
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HbR	hemoglobina reducida
HH	humidificación activa

HHb	deoxyhemoglobina o hemoglobina reducida
HME	intercambiador de humedad y calor
HNF	heparina no fraccionada

I

IAP-1	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
IL	interleucina
IMV	ventilación mandatoria intermitente
INR	razón normalizada internacional (<i>internacional normalized ratio</i> , por sus siglas en inglés)
ITBV	índice de volumen sanguíneo intratorácico

K

KAPM	kininógeno de alto peso molecular
------	-----------------------------------

M

MCP-1	proteína quimioatrayente de monocitos 1
MetHb	metahemoglobina
MHI	hiperinsuflación manual
MMV	ventilación mandatoria máxima
MTt	periodo medio de paso
MVO ₂	consumo de oxígeno miocárdico

N

NAV	neumonía asociada a la ventilación
NAVA	ventilación asistida ajustada neuronalmente
NEEP	presión espiratoria final negativa
NHSN	Red Nacional para la Seguridad en la Atención Sanitaria de los Estados Unidos

O

OBP	ondas bifásicas pulsadas
-----	--------------------------

P

PACO ₂	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO ₂	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO ₂	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO ₂	presión alveolar oxígeno
PaO ₂	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO ₂	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO ₂	presión parcial de anhídrido carbónico
PCV	ventilación con control de presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PEEPI	presión positiva al final de la espiración intrínseca
PiO ₂	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO ₂	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
PsICO ₂	presión parcial de anhídrido carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO ₂	presión parcial de anhídrido carbónico gástrica
PvCO ₂	presión venosa de dióxido de carbono

PvO ₂	presión venosa de oxígeno
PVPI	índice de permeabilidad vascular pulmonar
Px	presión de extracción arterial de oxígeno

R

RCP-C	reanimación cardiopulmocerebral
ROP	índice de respiración superficial rápida entre presión de oclusión

S

SaO ₂	saturación arterial de oxígeno
ScO ₂	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO ₂	saturación parcial de oxígeno
SpO ₂	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO ₂	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO ₂	saturación venosa de oxígeno
SvyO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno

T

TAFI	inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina
TCL	triglicéridos de cadena larga
TCM	triglicéridos de cadena media
TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa

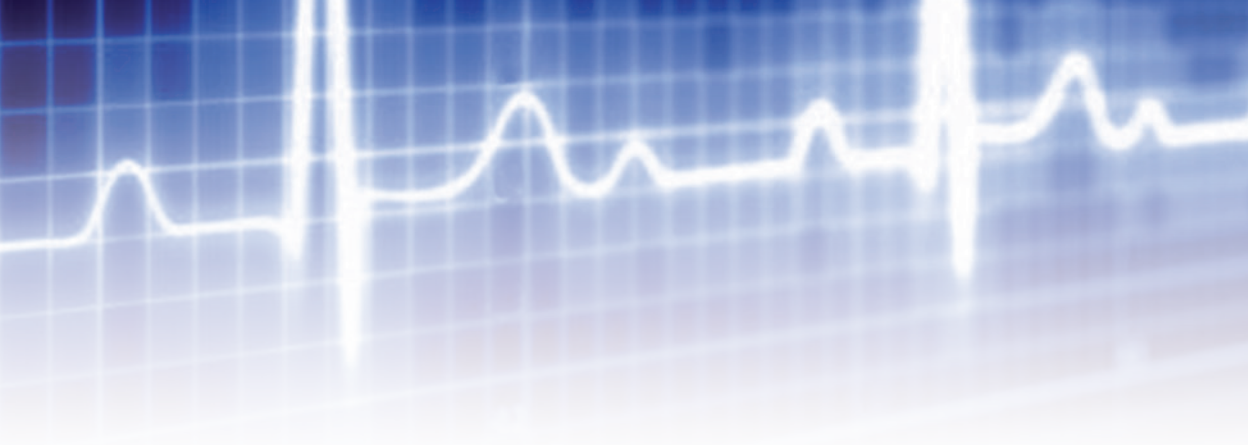
TO ₂	transporte de oxígeno
TPTa	tiempo de tromboplastina parcial activada

V

V/Q	ventilación/perfusión
VAM	ventilación artificial mecánica
VAPS	presión de soporte con volumen asegurado
VEF ₁	volumen espiratorio forzado en 1 s
VILI	ventilación inducida por lesión pulmonar o <i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VISA	vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i> , por sus siglas en inglés
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VPIA	ventilación pulmonar independiente asincrónica
VPIS	ventilación pulmonar independiente sincronizada
VPPI	ventilación a presión positiva intermitente
VPS	presión de soporte variable
VSF	volumen sistólico final
Vt	volumen corriente
Vtesp	volumen corriente espirado
VVS	porcentaje de variación en el área

W

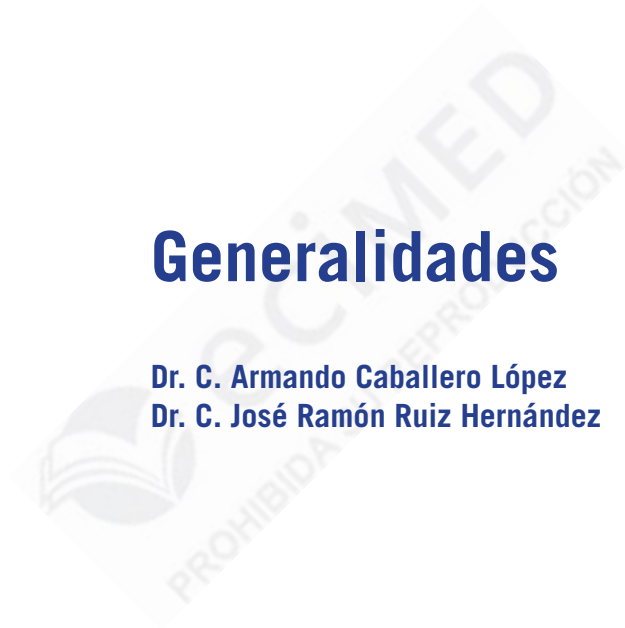
WSACS	Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal
-------	--



Generalidades

Dr. C. Armando Caballero López

Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández



Capítulo 1. Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos	3
<i>Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández</i>	
Capítulo 2. Ética y bioética en cuidados intensivos	30
<i>Dr. C. Alfredo Espinosa Brito</i>	
Capítulo 3. Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva	51
<i>Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz</i>	
Capítulo 4. Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos	123
<i>Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López</i>	
Capítulo 5. El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos	131
<i>Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso</i>	
Capítulo 6. ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?	136
<i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	
Capítulo 7. Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos	149
<i>Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso</i>	
Capítulo 8. Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico	161
<i>Dra. Tania María Fernández Hernández</i>	
Capítulo 9. Cómo formar o enseñar a los intensivistas	178
<i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	
Capítulo 10. Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación	190
<i>Dr. Celestino Fusté Jiménez</i>	

SURGIMIENTO, DESARROLLO Y ORGANIZACIÓN DE LOS CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Los cuidados intensivos como proceso de atención médica constituye una experiencia relativamente reciente, cuyo origen, integración y desarrollo ocurrió en la segunda mitad del siglo XX, y se han estado desarrollando hasta hoy día con los nombres de Cuidados Intensivos, Terapia Intensiva o Cuidados Críticos; sin embargo, existen antecedentes histórico-científicos desde antes de nuestra era, los cuales corroboran que la atención al paciente grave ha sido siempre una preocupación y ocupación de los que a través de la historia han practicado la medicina.

Antecedentes y surgimiento de los cuidados intensivos en el mundo

Alrededor del año 700 a.C. la *Biblia* recoge en el Antiguo Testamento en el Segundo Libro de los Reyes (capítulo 4 versículos 34 y 35) el milagro realizado por el profeta Eliseo, al reanimar un niño sunamita de esta manera (revisión Reina Valera de 1960):

Después subió y se tendió sobre el niño, poniendo su boca sobre la boca de él, y sus ojos sobre sus ojos, y sus manos sobre las manos suyas; así se tendió sobre él, y el cuerpo del niño entró en calor. Volviéndose luego, se paseó por la casa a una y otra parte, y después subió, y se tendió sobre él nuevamente, y el niño estornudo siete veces, y abrió sus ojos.

Aunque desde el punto de vista científico el texto bíblico no permite conocer el diagnóstico, es evidente que este pasaje hace suponer que fue la primera reanimación boca-boca descrita y escrita en la historia de la humanidad.

La atención permanente del médico al lado del paciente grave tiene tantos años como la medicina misma, pero a través de la historia y el desarrollo del conocimiento humano en este campo, han ido cambiando la forma, las condiciones, la preparación y la dedicación parcial o total de los que se han dejado atraer por el mundo fascinante de la medicina de urgencia y los cuidados intensivos.

Las guerras, tan viejas como la humanidad misma, han puesto de manifiesto que, cuando se acerca la atención médica al frente de batalla, controlando *in situ* la hemorragia, así como reanimando al paciente y efectuando una rápida y adecuada reposición de los líquidos perdidos, se logra mayor supervivencia, más pronta recuperación y mayor calidad de vida. Poco a poco estas medidas se han ido perfeccionando y aplicando en tiempo de paz y hoy constituyen principios inviolables en la atención de las urgencias y el paciente en estado crítico.

Desde la prehistoria se recoge la presencia de un miembro de la comunidad, con diferentes denominaciones, pero con conocimientos diferenciados, para la atención de los enfermos o lesionados en sus batallas por la supervivencia. Los antiguos brujos, curanderos o médicos en las diferentes civilizaciones atendieron pacientes graves o en etapa final de la vida y le aplicaron diferentes terapéuticas, casi todas muy empíricas, pero acompañadas por un proceder que perdura en los cuidados intensivos: la presencia física del médico y la enfermera al lado del paciente, vigilando sus signos vitales.

Las diferentes culturas destacadas durante el desarrollo humano, y por tanto han dejado un legado que ha podido estudiarse por el hombre, permiten reconocer la presencia de estos primitivos médicos al lado de los pacientes, conteniendo las hemorragias, recomponiendo fracturas y tratando de mitigar los dolores y las fiebres de los pacientes fundamentalmente. Una de las culturas precolombinas más avanzadas en el continente americano, que fueron los mayas, desarrollaron interesantes experiencias en el campo de la medicina las cuales son descritas por el historiador Guatemalteco Carlos Martínez Durán:

Conocieron también la ciencia del pronóstico y comprendían con más o menos exactitud, la benignidad gravedad o curación de las enfermedades.

Los médicos mayas eran expertos recomponiendo fracturas y curando las heridas de sus pacientes, y aplicaron experiencias terapéuticas con plantas medicinales para la homeostasis, el dolor y las sepsis que perduran hoy día.

Estos ejemplos reflejan que el desarrollo del conocimiento humano, ha permitido realizar descubrimientos científicos y técnicos, que sin lugar a dudas han hecho avanzar la medicina, muchos de ellos constituyen los antecedentes históricos de lo que hoy se denomina cuidados intensivos; los principales que se han podido recoger hasta 1958 se pueden desglosar de la manera siguiente:

– Antes de Cristo:

- Las antiguas culturas de la humanidad registran las actuaciones médicas en la atención de heridos y politraumatizados durante las guerras, así como de los enfermos graves. Se mantuvo el principio del médico al lado del paciente, en determinados momentos, y que perdura en los cuidados intensivos actuales, donde el médico está permanente al lado del paciente grave.
- 1200, Asclepios usa una bebida para anular o disminuir el dolor en intervenciones quirúrgicas.
- 450, Hipócrates intenta aplicar anestesia con inhalación de vapores con hierbas medicinales.
- 400, Platón emplea por primera vez el término *anaesthesia*.
- 54, Dioscórides usa el vino de mandrágora antes de las operaciones y punciones.

– Después de Cristo:

- 1200, R. Lull, de España descubre el éter.
- 1300, Guy de Chauliac, de Francia, describe las complicaciones (asfixia, congestión y muerte) por las bebidas hipnóticas.
- 1542, Vesalio, un belga italiano, realiza intubaciones endotraqueales en animales.
- 1547, Paracelso, médico y químico suizo, recomienda el éter en afecciones dolorosas.
- 1564, Ambrosio Paré de Francia describe la anestesia local por compresión de troncos nerviosos.
- 1771, J. Priestley y Scheele, de Inglaterra y Suecia, respectivamente, descubren el oxígeno.
- 1772, J. Priestley, químico británico, descubre el óxido nitroso.
- 1798, Humphrey Davy, de Inglaterra, descubre el efecto analgésico del óxido nitroso.
- 1806, F. Serturner descubre la morfina del opio.
- 1807, Larrey, médico personal de Napoleón, realiza amputaciones bajo el efecto de bajas temperaturas.

- 1831, Thomas Latta, de Escocia, introduce la inyección intravenosa de cloruro de sodio para el tratamiento del *shock*.
- 1842-1846, C. Clarke, W. Long, Horace Wells, Jackson y Morton, odontólogos y cirujanos norteamericanos, de formas indistintas usan y recomiendan el éter y el óxido nítrico, para aliviar el dolor en la cirugía y dan lugar al descubrimiento de la anestesia quirúrgica.
- 1847, John Snow, de Inglaterra, se convierte en el primer médico devenido anestesiólogo de manera profesional.
- 1850, Florence Nightingale crea un área especial separada para atender soldados con heridas graves durante la guerra de Crimea.
- 1865, Claude Bernard, de Francia, introduce la resucitación en animales con líquidos por vía intravenosa.
- 1878, Bohem, de Alemania, reporta la primera reanimación cardiopulmonar exitosa en animales mediante el masaje cardiaco interno.
- 1880, W. Mc Ewen, de Inglaterra, hace los primeros reportes de intubación endotraqueal por palpación.
- 1880, Stephanie Tarnier, médico francés, invento la incubadora para tratar recién nacidos prematuros.
- 1882, Schiff, de Alemania, informa por primera vez una reanimación cardiopulmonar exitosa en animales, mediante el masaje cardiaco interno.
- 1883, Grehant y Quinquaud midieron el *output* cardiaco en animales mediante el método de Fick.
- 1890, se descubre la adrenalina, y el químico japonés Jokichi Takamina la aísla de forma pura.
- 1892, Mass, de Alemania, reporta la primera reanimación cardiopulmonar exitosa en seres humano, a tórax cerrado con masajes cardiacos externos.
- 1899, Hoffa y Ludwig estudian y describen la fibrilación ventricular.
- 1899, Prevost y Batelli, de Italia, hicieron la primera desfibrilación eléctrica con corriente alterna.
- 1901, Landsteiner, patólogo norteamericano, describe el sistema ABO de grupos sanguíneos.
- 1901, K. Igelsrud, de Noruega, reporta la primera reanimación cardiopulmonar exitosa en seres humanos, a tórax cerrado con masaje cardiaco interno.
- 1904, A. Einhorn, de Alemania, sintetiza la novocaína (procaína).
- 1906, Guthrie reconoció al cerebro como órgano diana de la resucitación cardiopulmonar.
- 1910, Neu, Gottlieb y Madelung, de Alemania, construyen el primer aparato con rotámetro para la anestesia con gas hilarante y oxígeno.
- 1911, Khun, de Alemania, publica una monografía sobre la intubación peroral mediante laringoscopia directa.
- 1913, Einthoven, médico Holandés, describe la electrocardiografía.
- 1914, A. Hustin, de Bélgica, emplea sangre citrada para transfusión.
- 1915, Jackson, de Estados Unidos, utiliza el absorbente de gas carbónico para anestesia.
- 1917, Boyle, de Inglaterra, construye su aparato para anestesia con óxido nítrico y éter.
- 1920, J.W. Magill y Rowbothan, de Inglaterra, introducen y perfeccionan la anestesia endotraqueal.
- 1922, Julius Hess, implementa la aplicación clínica de las incubadoras con el apoyo respiratorio y nutricional para recién nacidos prematuros, que constituye la precedencia de las actuales salas de cuidados intensivos neonatales.
- 1927, Walter Dandy, neurocirujano discípulo de Harvey Cushing, creó un sitio separado en el Hospital de la Universidad de John Hopkins, con 3 camas para mejorar la calidad de atención a los pacientes neuroquirúrgicos.

- 1929, Werner Forsman, cirujano alemán, se introdujo un catéter ureteral hasta las cavidades derechas del corazón a través de las venas del brazo.
- 1930, Klein, internista de Praga, obtuvo por el método de Forsman sangre venosa de la arteria pulmonar y midió el gasto cardiaco en seres humanos.
- 1930, el doctor Martin Kirschner diseñó y construyó una sala de recuperación posoperatoria y cuidados intensivos en la Unidad Quirúrgica de la Universidad de Tubingen, Alemania.
- 1931, Alexander Fleming, bacteriólogo británico, descubre la penicilina.
- 1931, Dogliotti de Italia, perfecciona la técnica de la anestesia peridural ya introducida por el español Pagés en 1921.
- 1936, Wiggers investiga la adrenalina en la reanimación cardiopulmonar.
- 1938, Negovsky aplica el masaje cardiaco externo y la desfibrilación eléctrica a perros.
- 1939-1950, se crean sitios especiales para atender pacientes operados tanto en la segunda guerra mundial como en hospitales y se crean las unidades de recuperación anestésica, sin disponer de mucho equipamiento.
- 1940, Cournand y Richard Dickinson, norteamericanos de origen francés, calcularon el *output* cardiaco por medición del CaVO_2 .
- 1940, Blalock, de Estados Unidos, estudia el efecto del volumen para tratar el *shock* traumático.
- 1942, Griffith y Johnson, de Canadá introducen el curare en la práctica clínica.
- 1943, el fisiólogo alemán Kolf introduce una máquina para tratar la insuficiencia renal aguda.
- 1947, Beck, de Estados Unidos, realiza la primera desfibrilación interna en seres humanos.
- 1948, Dripps reporta el primer masaje cardiaco interno fuera de los salones de operaciones.
- 1948, Zoll, de Estados Unidos, introduce el osciloscopio electrocardiográfico y los marcapasos externos e internos.
- 1949, Bovet, de Italia, descubre las propiedades relajantes de la succinilcolina.
- 1951, Sarnoff, de Estados Unidos, descubre las propiedades hipotensoras del Arfonad.
- 1951 Huguenard y Laborit de Francia, introducen la técnica de la hibernación artificial.
- 1952-1953, durante la guerra de Corea se diagnostica la fiebre hemorrágica producida por el *Hanta virus*, la cual provocaba insuficiencia renal aguda, y que fue tratada con las máquinas de diálisis.
- 1954, Elam, de Estados Unidos, caracteriza la composición gaseosa del aire espirado.
- 1954, Bjornlksen, de Dinamarca, publica las experiencias de la epidemia de poliomielitis en Copenhague.
- 1956, Zoll, de Estados Unidos, reporta la primera desfibrilación interna exitosa en seres humanos, que junto con la aparición de los marcapasos dan lugar al desarrollo de las unidades de cuidados coronarios.
- 1957, Peleska, de Checoslovaquia, construye el primer desfibrilador portátil de corriente alterna.
- 1958, Severinghaus, de Dinamarca, introduce los electrodos de PO_2 y PCO_2 .
- 1959, Max Harry Weil y Heerbert Shubin crean en la Universidad de Southern California en Los Ángeles, la primera unidad de *shock* de Estados Unidos y del mundo.
- 1959, Peter Safar, un austriaco emigrado a Estados Unidos crea la primera *Critical Care Unit* en ese país con presencia física de médicos y personal de enfermería y junto con la unidad de *shock* comienzan a formar personal especializado en cuidados intensivos.
- 1960, se comienzan a utilizar monitores y mediciones electrónicas de signos vitales en el paciente grave (presión arterial invasiva, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal).

- 1960, William Shoemaker, discípulo del famoso fisiólogo quirúrgico Francis Moore, crea una unidad de cuidados intensivos para atender el trauma en Cook County Hospital de Chicago.
- 1970, se crea en noviembre la *Society of Critical Care Medicine*, presidida por Max Harry Weil con 54 miembros fundadores de Estados Unidos.

Estos acontecimientos históricos no completan todos los adelantos que contribuyeron, desde la antigüedad y hasta la mitad del siglo xx, a la aparición y desarrollo de los cuidados intensivos, pero evidentemente constituyen las principales premisas en los avances cardiovasculares, respiratorios y neurológicos, pilares fundamentales del trabajo en esta esfera y que propiciaron su ulterior desarrollo.

Etapas históricas de los cuidados intensivos

La medicina en general y los cuidados intensivos en particular están en constante perfeccionamiento, de manera que en el transcurso del tiempo han tenido lugar descubrimientos, redescubrimientos y precisiones en lo que se puede llamar la historia de los cuidados intensivos, la cual puede dividirse en tres etapas.

Etapa primaria

Comprende desde los inicios de la civilización hasta la década de los años de 1840 en el siglo xix. Se caracteriza por el pobre avance de la medicina humana, con muchos errores, poca ciencia y escaso desarrollo. En esta etapa las luchas por la supervivencia, las guerras, las epidemias y el desconocimiento predominaban sobre el desarrollo de las ciencias médicas y de la salud pública en general, con la consiguiente reducida expectativa de vida de la población mundial.

Etapa secundaria

Comprende desde el descubrimiento de la anestesia quirúrgica, a mediados de 1840, hasta la epidemia de poliomielitis de 1952 en Copenhague, Dinamarca. Esta etapa se caracteriza por creciente desarrollo de la cirugía, matizada entre otras cosas por los avances de la anestesiología, el perfeccionamiento de los sistemas docentes para la formación de médicos, personal de enfermería y personal auxiliar, la aparición de los rayos X, el uso de sangre y algunos derivados con seguridad en la reanimación, los primeros intentos exitosos de reanimación cardiaca y de respiración artificial a corto tiempo, el descubrimiento de los antibióticos, los avances en la tecnología mecánica de aplicación en la medicina humana, la creación de especialidades médicas y de la especialización de los médicos, así como el despegue de la farmacología con la aparición de nuevas drogas y su uso efectivo y científico fundamentado en determinadas afecciones.

Esta etapa de desarrollo de la medicina va creando continuamente nuevas necesidades e identificando problemas sin solución para la época, entre los cuales el mantenimiento a largo plazo de la función respiratoria era uno de los principales.

Etapa terciaria

Comprende desde el año 1952 hasta hoy día, es decir, desde el origen incipiente de la terapia intensiva, enmarcado durante la epidemia de poliomielitis de Copenhague, cuando ante la parálisis bulbar de los pacientes afectados y agrupados surgió la feliz idea de intubarlos y ventilarlos con bolsas autoinflables, de manera que se pasó del uso de los pulmones de hierro, costosos y pesados a la ventilación a presión positiva intermitente mediante un tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía con *cuff*; lo cual fue un factor esencial para el desarrollo ulterior de los cuidados intensivos.

En un inicio se les pagaba a los estudiantes de medicina o se solicitaba ayuda de las monjas para garantizar una ventilación prolongada y mantener la función respiratoria de los pacientes. Más tarde, gracias al talento de ingenieros y médicos anestesiólogos, se creó un ventilador mecánico que suplía el trabajo manual, para garantizar la ventilación a largo plazo y proporcionar mejor expectativa de vida a esos pacientes.

Esta década de los años de 1950 fue, sin lugar a dudas, vital para el desarrollo de los cuidados intensivos. Los resultados del trabajo de los daneses publicados por Ibsen en 1954 fueron conocidos con rapidez en Europa y se empezó a aplicar la presión positiva intermitente en pacientes con intoxicaciones agudas, tetanos e infecciones respiratorias de otro origen.

Por su naturaleza los cuidados intensivos no fueron ni son lugares confortables, existen generalmente muchas personas, mucho ruido, exceso de iluminación a cualquier hora del día o la noche, mucha actividad física sobre los pacientes, lo cual genera dolor y miedo. El tetanos fue la primera enfermedad tratada en cuidados intensivos, que necesitó sedación en su tratamiento, y uno de los primeros estándares utilizados para los pacientes con ventilación controlada fue la parálisis neuromuscular, con el uso al inicio del curare y luego del bromuro de pancuronium; el uso del óxido nítrico para el alivio y control del dolor fue una elección obvia, teniendo en cuenta que la mayoría de los intensivistas de esa época eran anestesiólogos; el gas era de fácil obtención y respirable, tenía propiedades analgésicas y era capaz de sedar al paciente. Desafortunadamente Lassen, un colega de Ibsen, describió en 1956 casos de supresión de la médula ósea y muertes por anemia aplásica con el uso prolongado del óxido nítrico, este que fue progresivamente sustituido por el halothane para tratar los casos de tetanos e intentar controlar su sobreactividad simpática.

En esta década, los trabajos de Zoll donde se utilizaba la desfibrilación cardiaca con corriente directa, el diseño y perfeccionamiento del marcapaso interno y externo, así como el desarrollo de la circulación extracorpórea en el incremento creciente de la cirugía cardiovascular, abrieron las puertas de manera definitiva a los ingenieros para su introducción en el desarrollo de la medicina y en especial de los cuidados intensivos.

A finales de esta década e inicios de los años 1960, dos ingenieros (Kowenhoven y Knickerbocker) y un residente en cirugía (Jude) dieron a conocer, con bases científicas, el uso del masaje cardiaco externo en la reanimación, lo cual ha propiciado la solución del problema en decenas de miles de pacientes.

Todos estos aspectos crearon la necesidad de un trabajo multidisciplinario y añadieron a los objetivos iniciales de la atención del paciente grave:

- Reemplazo de volumen sanguíneo perdido.
- Mantener algunas funciones respiratorias (pulmón de hierro), renales (diálisis) y cardiacas (marcapasos y desfibrilación).
- Prevención de las insuficiencias irreversibles de órganos.

En este aspecto se debe recordar al fisiólogo Walter Cannon, que acuñó el término *homeostasis* y lo describió como el proceso fisiológico coordinado que mantiene en estado estable la mayoría de los sistemas; este concepto junto con el de la enfermera Florencia Nigthingale, de agrupar a los pacientes heridos graves durante la guerra de Crimea, son considerados los padres de los cuidados intensivos actuales.

Peter Safar, anestesiólogo emigrado de Austria, fue el primero en crear una sala de cuidados intensivos en América y acuñó el término *Intensive Care Unit*, en la ciudad de Baltimore, Estados Unidos, en 1958. En ese mismo año también se creó la primera sala de cuidados intensivos en Nueva Zelanda.

En los inicios de la década de los 60 del siglo xx, Day crea en Estados Unidos la primera unidad de cuidados intensivos coronarios. En Liverpool, Inglaterra, Gothenborg Alemania, Philadelphia y Pittsburg, Estados Unidos, se crean las primeras unidades de cuidados intensivos pediátricos.

Esta década se caracteriza por la diseminación de unidades de cuidados intensivos, fundamentalmente en países desarrollados (Francia, Inglaterra, Japón, Alemania, España, Italia, Estados Unidos, entre otros), así como inicios de salas de este tipo en países con menor desarrollo científico-técnico y en la salud.

En estos años se desarrollaron además los criterios de muerte encefálica; se comenzaron a expandir diferentes métodos de monitoreo del paciente grave, en particular el monitoreo electrocardiográfico; se identificaron las insuficiencias de la ventilación con presión positiva intermitente en situaciones específicas; apareció la descripción del síndrome de distrés respiratorio del adulto y se introdujo una nueva modalidad ventilatoria a partir de los trabajos de Cara y Poisvert en Francia, y de Petty y colaboradores en Estados Unidos, la *Positive End Expiratory Pressure*, así como Bendixen en 1965 que introduce el monitoreo de los gases de la sangre en el paciente grave.

También se evidenció la necesidad de mejorar la organización del sistema de trabajo para la atención de este tipo de paciente; asimismo se comienzan a formar médicos y enfermeros especializados para este trabajo; se crean publicaciones científicas sobre el tema y se identifica la necesidad de incorporar el trabajo multi e interdisciplinario de los médicos en estas unidades.

En 1966 los doctores Stephen Ayres y Gianelli publican el primer libro dedicado a los cuidados intensivos, *Care of the Critical Ill*. En 1968 Max Harry Weil, Peter Safar y William Shoemaker, pioneros de los cuidados intensivos en América, establecen aún sin aprobación estatal la primera especialidad multidisciplinaria en cuidados intensivos.

La década de los 70 se caracteriza entre otros aspectos por una expansión mundial en la creación de unidades de cuidados intensivos, se incrementa el intercambio de profesionales que viajan con frecuencia de los países menos desarrollados a aprender de los especialistas de los más desarrollados o pioneros de esta actividad.

Existe gran esfuerzo de organización que comienza desde 1961 con la creación de los cursos de *Fellow Ships* y el nombre de *Critical Care Medicine* (medicina de cuidados críticos), liderados por Peter Safar (anestesiólogo) especializado en el tratamiento de la vía aérea, la ventilación y la reanimación cardiopulmonar; William Shoemaker (cirujano) en la atención al politraumatizado, el *shock* hemorrágico, la hemodinamia y las consecuencias metabólicas y Max Harry Weil (cardiólogo) con su unidad de *shock* e insuficiencia circulatoria aguda.

Estos 3 grandes pioneros de los cuidados intensivos norteamericanos y del mundo visualizaron la necesidad de conceptos y objetivos multidisciplinarios comunes y crearon, en noviembre de 1970, la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) de Estados Unidos, con la participación inicial de 54 médicos de diferentes especialidades. La sociedad fue formalmente inaugurada en mayo de 1971, con una membresía de 100 personas presidida por Max Harry Weil.

Se instituyen sociedades nacionales de cuidados intensivos de forma independiente o secciones de sociedades existentes de especialidades básicas en la mayoría de los países desarrollados y en otros países. Además, se instaura la *American Association of Critical Care Nurses* (AACCN) en 1971 en Estados Unidos; al mismo tiempo se funda la *World Federation of Critical Care Medicine* (WFCCM) en 1977, que celebra su primer congreso mundial ese mismo año, presidido por el profesor Maurice Rapin, de Francia.

También surge la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FPIMCTI), que celebra su primer congreso en esta década y de igual forma se crea la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) que también celebra su congreso. Conjuntamente con la expansión organizativa en las principales ciudades de diferentes países, se crean sociedades nacionales e internacionales que agrupan de forma interdisciplinaria a médicos de diferentes especialidades, aunque continúan predominando los anestesiólogos e internistas.

El impetuoso desarrollo científico alcanza importantes avances en este campo de la atención del paciente grave. Swan y Ganz en 1972 dan a conocer su famoso catéter de flotación,

que permite o facilita el manejo hemodinámico del paciente grave, aunque hoy se ha sustituido por procedimientos menos invasivos y con similar resultado. Kirby en 1971 desarrolla la *Intermittent Mandatory Ventilation* (IMV), y en 1973 Gregory redescubre la *Continuous Positive Airways Pressure* (CPAP).

Además, se comienzan a descubrir algunos índices preventivos generales, entre ellos el *Therapeutic Intervention Score System* (TISS) por Cullen; Jean Roger le Gall un discípulo de Maurice Rapin, de Francia, crea el *Simplified Acute Physiologic Score* (SAPS) y Knaus, el *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation* (APACHE), con sus respectivas variantes años después.

En esta época aparece la primera descripción de lo que se conoce como síndrome de disfunción múltiple de órganos, situación clínica muy relacionada con el desarrollo y resultado de los cuidados intensivos.

Al mismo tiempo se comienzan a expandir, fundamentalmente en los países desarrollados, las empresas o firmas productoras de equipos para el trabajo de los cuidados intensivos (ventiladores, monitores cardiacos, entre otros).

El presente será la historia del futuro, en tal sentido, lo vivido en las dos últimas décadas del siglo xx y la primera del xxi constituyen el presente, en el que ha adquirido un inmenso valor el problema de los costos crecientes en cuidados intensivos. Existe gran preocupación por lograr una aceptable relación costo-beneficio en el paciente que ingresa en las unidades de cuidados intensivos, y por evitar tener ingresado en estas a pacientes cuyas posibilidades de recuperación son remotas, a pesar de gran inversión en su atención. De igual manera deben evitarse los ingresos de pacientes que pudieran tener un resultado similar en otros servicios con menos costos.

Estos últimos años son testigos del continuo avance en los métodos de ventilación, con el perfeccionamiento del monitoreo de la función respiratoria en la cabecera del paciente, que han permitido aplicar la computación en la relación ventilador/paciente y hacer más eficiente la ventilación. Además, se han sintetizado y aprobado nuevos medicamentos de probada eficacia.

El conocimiento teórico sobre la función de los mediadores en la respuesta sistémica a la infección, al traumatismo y al funcionamiento de diferentes órganos y sistemas ha avanzado mucho en estos años y tiene un futuro promisorio.

También en los últimos años se han desarrollado algunas técnicas de monitoreo, cuyo perfeccionamiento debe mostrar sus efectos sobre la mortalidad, entre ellas se encuentran el neuromonitoreo, la oximetría en sus diferentes variantes técnicas, la capnometría, el uso de algunas técnicas neurofisiológicas y la medición continua del gasto cardiaco y de parámetros hemodinámicos mediante métodos no invasivos, que incluyen el consumo y transporte de oxígeno.

Cuidados intensivos en Cuba

Cuando se originan los cuidados intensivos durante la epidemia de poliomielitis en Copenhague, Cuba no recibe esas influencias. En esos años de la década de 1950 algunos anestesiólogos cubanos brindaban en las salas de recuperación anestésica cuidados especiales a determinado tipo de enfermos sometidos a grandes operaciones o aquellos con los cuales tenían una relación de amistad. Este tipo de atención médica, no respondía a una organización del sistema de salud cubano y tampoco incorporaba ninguno de los adelantos de la época, en cuanto a tecnología y equipamiento, y solo utilizaban las máquinas manuales de anestesia para resolver determinados problemas ventilatorios.

En la mayoría de los países del mundo, durante la introducción de los cuidados intensivos, los anestesiólogos desempeñaron una función primaria debido a sus habilidades para el manejo

de la vía aérea y su dedicación, ya que estaban habituados a permanecer horas al lado del paciente para cuidar la estabilidad de sus signos vitales, a pesar de las agresiones anestésico-quirúrgicas que tienden a alterarlos.

En 1965, durante las aceleradas transformaciones que la Revolución Cubana produjo en el sistema de salud, son creados por la Resolución 500 los institutos de investigación, entre estos el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular en el actual Hospital Manuel Fajardo Rivero; en este lugar se operaban pacientes con problemas cardiovasculares y en su unidad de recuperación, atendida por anestesiólogos y con algunas facilidades de monitoreo y ventilación mecánica, se brindó de forma organizada lo que hoy pueden considerarse los primeros cuidados intensivos cubanos.

A diferencia de lo ocurrido en la mayoría de los países, donde antes se habían creado salas de cuidados intensivos, esta unidad no fue respiratoria, sino especializada en el posoperatorio cardiovascular. Los médicos que comenzaron esta actividad fueron los doctores Hilario Cortinay Humberto Saiz Cabrera, quienes simultaneaban su trabajo como anestesiólogos quirúrgicos y reanimadores para el cuidado posoperatorio de los pacientes que habían recibido cirugía cardiovascular.

El 25 de noviembre de 1967 se creó en el Hospital Pediátrico William Soler una unidad con cinco camas, a cargo del doctor Enrique Guzmán Rodríguez (Fig. 1.1), que disponía de cinco camas, dos monitores y un ventilador Mark VII, y tenía bajo su responsabilidad la atención de los niños graves, este fue el primer servicio de terapia intensiva pediátrica de Cuba, dos años después los doctores Eduardo Pelayo y Enrique Guzmán Rodríguez publican en la *Revista Cubana de Pediatría* las primeras experiencias de esta unidad, bajo el título de "Organización y normas de funcionamiento de una sala de terapia intensiva".

En la década de los 70 se fueron abriendo en diferentes hospitales pediátricos de La Habana y en algunas capitales de provincias, facilidades para atender a niños graves, con mayor o menor disponibilidad de recursos tecnológicos y de preparación del personal médico y de enfermería; esta actividad estuvo rectorada principalmente por los doctores Enrique Guzmán Rodríguez, Fernando Fernández Reverón, Ricardo Caritat Theodulus, Asunción Miosotis Pérez Horta y Mario Fernando Callejo Hernández.

También a inicios de esta década ocurren dos hechos independientes, que inciden de forma importante en el desarrollo de los cuidados intensivos cubanos para adultos:

- El doctor Manuel Lima, cardiólogo matancero, agrupa en una pequeña sala del Hospital Provincial de Matanzas a los pacientes infartados, y con mínimos recursos técnicos crea la primera sala cubana de cuidados coronarios.
- Se enferma gravemente el comandante y médico guerrillero doctor René Vallejo, compañero de luchas en la Sierra Maestra del Comandante en Jefe Fidel Castro; para su atención se crean condiciones especiales y se reúnen médicos de varias especialidades, personal de enfermería, equipos de monitoreo y de ventilación, se brinda posiblemente la primera atención intensiva a un paciente adulto no coronario ni operado en Cuba.



Fig. 1.1. Profesor, doctor Enrique Guzmán Rodríguez: padre de la terapia intensiva pediátrica en Cuba.

Ante la pregunta del Comandante en Jefe acerca de qué podía hacerse para brindar una atención de este tipo a los pacientes cubanos que lo requirieran, se le explica el progreso existente en el mundo desarrollado en lo relacionado con cuidados intensivos, y se decide entonces a través del Ministerio de Salud Pública enviar a tres anestesiólogos y tres internistas a pasar un curso de cuidados intensivos en España. Los anestesiólogos fueron los doctores Nicolás Parisi López, Ariel Soler de La Habana y Héctor P. Hernández Rodríguez de Santiago de Cuba, los internistas fueron el doctor Sergio Antonio Rabel Hernández de La Habana, Esra Nápoles y Narciso Llamas Sierra, estos dos últimos no continuaron con la actividad asignada.

El 25 de septiembre de 1972 se crea la primera unidad de cuidados intensivos polivalente en Cuba, en el Hospital Universitario General Calixto García Íñiguez de La Habana, dirigida por el doctor Nicolás Parisi López, jefe del Grupo Nacional de Anestesiología y Reanimación. No

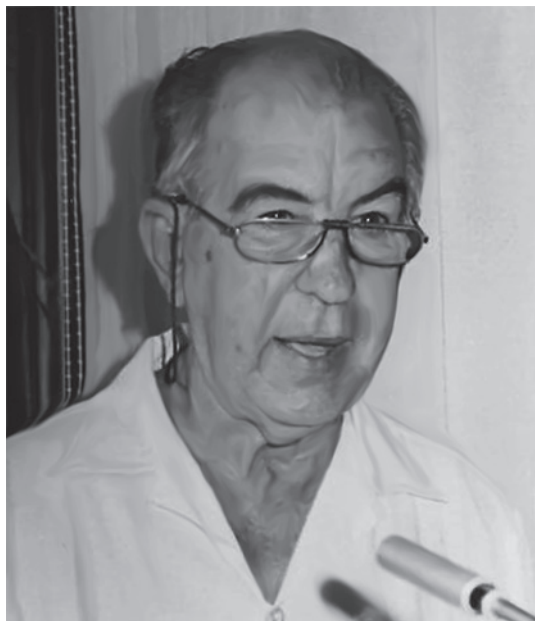


Fig. 1.2. Profesor, doctor en ciencias Sergio Rabel Hernández: padre de la terapia intensiva de adultos en Cuba.

obstante, a los pocos meses de fundada se decidió dividir el servicio en una parte quirúrgica y otra clínica. El doctor Parisi pasó a dirigir la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos, que tuvo una vida efímera, y el doctor Sergio Rabel Hernández comenzó a dirigir la otra unidad de cuidados intensivos, que en realidad fue la original y es la que en la actualidad se mantiene como pionera del país. Esta unidad pronto recuperó su carácter polivalente y por ella transitaban muchos médicos y personal de enfermería que fundaron este tipo de salas en el resto del país, razón por la que la mayoría de los intensivistas cubanos consideran al doctor Sergio Rabel Hernández (Fig. 1.2), como el padre de la terapia intensiva de adultos en Cuba, ya que dedicó la mayor parte de su vida profesional, desde los inicios de la primera unidad de terapia intensiva cubana el 25 de septiembre de 1972, hasta su muerte el 22 de abril del 2000, a la fundación y desarrollo de la terapia intensiva en Cuba.

La segunda unidad de este tipo se creó en el Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Celestino Hernández Robau de Santa Clara el 8 de mayo de 1973; en su inauguración, concepción y construcción desempeñaron un importante papel el compañero Arnaldo Milián Castro, primer secretario del Partido Comunista de Cuba en la provincia Las Villas, el doctor Antonio Pereira, director del hospital y el doctor José A. Negrín Villavicencio que fue el primer jefe de la unidad e inauguró el servicio junto a los doctores Arturo Escamilla Bringas (anestesiólogo) y Servando Agramonte (cardiólogo). El jefe del personal de enfermería de esta sala fue la señorita María Antonia Longa.

Más tarde en 1974, se fundó la tercera unidad polivalente de cuidados intensivos en el Hospital Saturnino Lora de Santiago de Cuba, dirigida por el doctor Héctor P. Hernández.

Una vez instauradas estas tres unidades de cuidados intensivos, se vivió una etapa en la que prácticamente todos los hospitales de La Habana fueron creando sus propias unidades con anestesiólogos e internistas y un grupo de personal de enfermería escogidas que pasaban un curso de posgrado en cuidados intensivos con un año de duración. Los cursos comenzaron en 1971 en

el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, en 1973 en el Hospital Calixto García Íñiguez y en 1974 en el Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau de Santa Clara.

En 1976, el doctor Sergio Rabell y un grupo de sus colaboradores publican las conocidas *Normas de terapia intensiva*, que fue la primera publicación cubana sobre esta especialidad. En 1978 el doctor Armando Caballero López viaja a Francia para conocer el servicio de reanimación médica donde trabaja el profesor Maurice Rapin y regresa en 1979, después de obtener el título de Asistente Extranjero en los Hospitales de París en Reanimación Médica, a su llegada a Cuba introduce la aplicación de la *Continuous Positive Airway Pressure*.

Desde la creación de las unidades de cuidados intensivos polivalentes se aplicó el concepto de atención progresiva del paciente, por lo que al mismo tiempo se instauraron las llamadas unidades de cuidados intermedios con mayor número de camas y una plantilla más reducida de personal que las intensivas.

Este concepto de atención progresiva se ha mantenido durante muchos años en casi todos los hospitales cubanos. No obstante, en fecha reciente se ha trazado una nueva estrategia para el desarrollo de los cuidados intensivos, que modifica este concepto inicial y plantea convertir las salas de cuidados intermedios en cuidados intensivos, con su división en unidades de cuidados intensivos polivalentes, cuidados intensivos coronarios y cuidados intensivos para el *ictus*.

En 1981 el país fue víctima de la epidemia de dengue, con elevada morbilidad y mortalidad, tanto en niños como en adultos. Ante esta situación la dirección de la Revolución decidió, a partir de la necesidad de mejorar la atención de los niños graves, crear de manera acelerada un fuerte sistema de unidades de cuidados intensivos pediátricos, que ya hoy constituyen 35 unidades de terapia intensiva pediátricas.

En menos de un año se construyeron nuevas unidades de cuidados intensivos para niños en todos los hospitales pediátricos de las cabeceras provinciales y en algunos grandes hospitales de La Habana y de otros municipios extensos del país.

Se adquirió un módulo completo y actualizado de equipos de ventilación, monitores, material gastable y medicamentos para cada unidad y se comenzó de forma acelerada, a preparar un numeroso grupo de especialistas en pediatría para trabajar a tiempo completo, auxiliados por los anestesiólogos pediátricos en estas unidades.

A finales de 1981, auspiciado por la Sociedad Cubana de Anestesiología y Reanimación y el Consejo Nacional de Sociedades Científicas, se celebró en Santa Clara el primer evento científico de carácter nacional sobre los cuidados intensivos, al cual asistieron las principales figuras de la especialidad en el país y representantes futuros de las especialidades más vinculadas con la terapia intensiva. Los resultados de este evento dieron lugar a la publicación de sus memorias: *Actualidad en terapia intensiva*, en dos tomos.

En 1985, por orientaciones de la alta dirección del país y del Ministerio de Salud Pública, se creó la Comisión Nacional de Cuidados Intensivos de Adultos, que tuvo entre sus tareas iniciales entregar en forma de convalidación las primeras certificaciones oficiales, que acreditaban a un grupo de especialistas de primer grado en distintas especialidades médicas, pero fundamentalmente en medicina interna y anestesiología, como verticalizados en cuidados intensivos. Surgían así los primeros especialistas en medicina intensiva del país, que dieron paso al surgimiento de forma independiente a la especialidad en 1999.

Se entregaron más de 80 certificaciones en todo el país y se aprobó la realización de cursos nacionales para la formación de intensivistas, que duraban un año. Los participantes debían tener menos de 40 años de edad y ser especialistas de primer grado en alguna de las especialidades con vínculo estrecho. Se designaron como jefes nacionales y profesores principales de estos cursos a los doctores:

- José A. Negrín Villavicencio. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana.
- Sergio Rabel Hernández. Hospital Universitario Calixto García Íñiguez. La Habana.
- Efraín Chivás Ponce. Instituto Superior de Medicina Militar Luis Díaz Soto. La Habana.

- Armando Caballero López. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau. Santa Clara.
- Héctor P. Hernández Rodríguez. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres. Santiago de Cuba.

Después se autorizaron, como sedes de estos cursos, otros hospitales del país, como el Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin de Holguín, el Hospital Universitario Carlos J. Finlay de La Habana, el Hospital Universitario Manuel AscunceDomenech de Camagüey y el Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima de Cienfuegos.

Otras tareas que cumplió la Comisión Nacional de Cuidados Intensivos de Adultos presidida por el doctor José A. Negrín Villavicencio, fueron la confección de las normas de diseño, plantillas y equipamiento y material gastable de las unidades de cuidados intensivos e intermedios del país.

Entre 1985 y 1990 se realizaron importantes inversiones para el desarrollo de los cuidados intensivos de adultos, y la Comisión Nacional desempeñó una función primordial en la organización, estructuración y funcionamiento de los cuidados intermedios e intensivos.

Los avances se hicieron evidentes y llegaron cada día a los lugares más apartados del país. Las remisiones de un centro distante a otro fueron progresivamente disminuyendo, la satisfacción de los pacientes y familiares fue aumentando, así como se redujo el número de quejas relacionadas con la calidad de la atención al paciente grave, acompañado por una disminución de la mortalidad general en los hospitales.

En 1984 se comenzó en Cuba la implementación del modelo de medicina familiar en la atención primaria de salud, que tuvo la máxima prioridad del Estado. En poco más de una década se formaron miles de médicos y personal de enfermería dedicados a este programa y se construyeron miles de consultorios médicos, con la vivienda del médico y en muchos lugares también de la enfermera, insertados todos en el seno de las comunidades urbanas y rurales.

El desarrollo de este sistema de atención médica primaria permitió articular el vínculo para el cuidado del paciente grave, entre los tres niveles de atención médica (primario, secundario y terciario). Esta articulación se sometió a pilotaje en las provincias Villa Clara y La Habana, y los resultados alcanzados, además de otras experiencias desarrolladas, aunque con carácter limitado en el rescate de pacientes graves, llevaron a la decisión de establecer en 1996 el Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM), que comprende los puntos o consultorios de urgencia, los Policlínicos Principales de Urgencia (PPU), el Sistema de Emergencia Médica con transporte especializado y el Subsistema de Urgencias Hospitalario, con sus unidades de cuidados intensivos emergentes adjuntas y las salas o servicios de cuidados intensivos polivalentes, coronarias y de ictus.

Estos años fueron sin lugar a dudas, unos de los más fructíferos para el desarrollo y extensión de la terapia intensiva cubana, se publica el primer tomo del libro *Terapia intensiva*, del colectivo de autores del Hospital Hermanos Ameijeiras, pero esta obra no pudo ser concluida.

A finales de 1989 apareció *Terapia intensiva* (primera edición) en tres tomos, gracias al esfuerzo de los intensivistas de Villa Clara, Santiago de Cuba y otras provincias, dirigidas por el doctor Armando Caballero López, la que resultó premiada como mejor obra científica del país en ese año. Esta obra ha tenido una permanente actualización periódica y su tercera edición en el 2011 recibió el Gran Premio Anual de Salud de Cuba.

En 1989 se celebró el Primer Congreso Cubano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, con amplia participación extranjera. Además, pequeñas delegaciones cubanas han participado en los congresos mundiales e iberoamericanos de terapia intensiva.

Desde el punto de vista de la especialización asistencial de los cuidados intensivos en Cuba han predominado esos criterios:

- Mantener separadas, como regla, la atención intensiva de los niños y la de los adultos.
- Desarrollar el concepto de la polivalencia en la atención tanto para adultos como para niños, excepto la neonatología y los quemados, que tienen condiciones especiales de terapia inten-

siva y dispone de un número de camas en estos servicios. De igual forma se han mantenido totalmente independientes los cuidados intensivos en el posoperatorio para los servicios de cirugía cardiovascular existentes en el país.

- Aunque las salas de cuidados intensivos coronarios fueron de las primeras que existieron en Cuba, la política en razón de un uso más racional de los recursos financieros y humanos, fue no expandirlas; no obstante, existen unidades de este tipo independientes en varias provincias del país y en el futuro deben irse incrementando.
- Las unidades intensivas especializadas en traumatismo se han desarrollado poco en el país. Solo existen en hospitales militares de la capital y en hospitales civiles de unas pocas provincias.
- A partir de mayo del 2003, la dirección del país decidió crear áreas de cuidados intensivos municipales en todos los municipios donde no existieran estos servicios. Se ejecutaron inversiones constructivas y se equiparon con ventiladores, monitores, desfibriladores, material gastable y todo lo necesario para la atención especializada inicial del paciente grave. Unido a esto se inició un programa acelerado y emergente de formación de los recursos humanos médicos y de enfermería para trabajar en las áreas de cuidados intensivos municipales. Todas comenzaron a funcionar en el 2004 y constituyen una infraestructura especializada de los cuidados intensivos cubanos.
- No se habían desarrollado otras unidades de cuidados intensivos especializadas, excepto centros altamente especializados en su función asistencial, con unidades destinadas a pacientes graves dentro de la rama que atienden estas instituciones, casi siempre únicas en el país. En la actualidad se ha comenzado a desarrollar unidades de cuidados intensivos especializadas dentro de los grandes hospitales cubanos, sin eliminar los cuidados intensivos polivalentes, los que han predominado en los últimos 40 años. Dentro de estas unidades de cuidados intensivos especializadas las que se consideran predominantes en estos momentos son: las cardiológicas y las neurológicas; estas unidades necesitan mejor conceptualización para abarcar todo paciente grave, potencialmente recuperable afectado, con problemas cardiovasculares o neurológicos, y de igual forma es necesario lograr un vínculo de trabajo entre intensivistas, cardiólogos y neurólogos para la atención especializada de estos pacientes, lo cual requiere la preparación de los recursos humanos médicos y de enfermería. La idea básica no es convertir a los cardiólogos y neurólogos en intensivistas convencionales, sino lograr su verticalización hacia la atención del paciente grave en su especialidad, y disponer del trabajo mancomunado de intensivistas que puedan auxiliarlo o colaborar con ellos en aspectos importantes del paciente grave que pueden serle ajenos a su especialidad.

La organización de la atención integral al paciente grave en Cuba necesita que las actividades asistenciales, docentes e investigativas estén nucleadas alrededor de un sistema integrado de urgencias médicas, que debe jerarquizar integralmente y mediante estructuras organizativas perfeccionadas toda la calidad de la atención al paciente grave, desde el lugar donde comienza la dolencia o el accidente hasta el centro asistencial más especializado, con una coherente atención calificada en todo el trayecto.

Problemas de eficacia y eficiencia de la medicina intensiva

En sus inicios la medicina intensiva estaba dirigida a tratar el corazón y los pulmones, pero al intentar resolver estos problemas, aparecían otros como la sepsis nosocomial, la translocación bacteriana, la disfunción de los órganos, los mediadores, los trastornos inmunológicos, la necesidad de estudiar y monitorear la oxigenación, el problema de la deuda de oxígeno y la

posibilidad de resolverla en toda su magnitud con el tiempo promedio admisible para garantizar la supervivencia; también se encuentra el momento de la irreversibilidad del *shock* o del fallo de órganos, los requerimientos y las vías para la nutrición en medicina crítica, la letalidad de las endotoxinas, la autoagresividad del propio organismo a partir de mediadores generados dentro de sus mecanismos de defensa a las bacterias, al traumatismo, a la hipovolemia, a la hipoxia, en resumen: a la agresión.

Por consecuencia, la inmunología y los estudios bioquímicos moleculares han penetrado la medicina intensiva. La resultante de la gravedad inmunológica depende de la agresión y de la respuesta; pero es la agresión, por su magnitud y permanencia en el tiempo, la que ha determinado los principios organizativos y de atención en medicina intensiva. Las soluciones para mediar la respuesta son métodos terapéuticos muy costosos y con resultados aún no consolidados. Los resultados terapéuticos frente a la magnitud de la agresión y el tiempo de permanencia de esta, no los alcanzaron en su totalidad las salas de cuidados intensivos creadas en la década de los 70, porque muchos pacientes no llegaban y otros, aunque mejoraban en las salas, morían finalmente por disfunción múltiple de órganos.

En la década de los 80, gracias al desarrollo paralelo de los sistemas de urgencia, hubo mejor supervivencia y se establecieron los períodos de cada paciente grave para llegar al quirófano y a la terapia intensiva y de esta manera lograr mejor resultado. Surgieron también los protocolos de emergencia con el fin de mejorar y estabilizar al paciente; estos protocolos son en esencia las primeras acciones intensivas. Si no se concibe la actuación intensiva precoz, se demora la solución de la deuda de oxígeno y hay un incremento de mediadores.

En relación con la eficiencia, no se puede dejar de mencionar los controles de calidad y los indicadores para evaluar la eficacia y la eficiencia.

La organización estructural funcional, el protocolo terapéutico, la disciplina en el sistema de trabajo, el flujo epidemiológico de medios, pacientes y personas entre otros aspectos, tienen relación estrecha con la eficacia y la eficiencia en las unidades intensivas, así como en los sistemas de urgencias y terapia.

Bryan Brown en su conferencia “Los retos de la medicina intensiva para el próximo milenio”, presentada en el VI Congreso Iberoamericano de Terapia Intensiva y Medicina Crítica, planteó la necesidad de generalizar las pautas de atención médica antes de llegar a ingresar en una unidad de cuidados intensivos, para lograr mejor resultado en estas.

Sistema de urgencia: una necesidad para un sistema de medicina intensiva más eficiente

Según Stephen Ayres la terapia intensiva es un sistema asistencial que comienza con el transporte a un hospital apropiado, proporciona asistencia urgente en el camino al hospital o en una sala de guardia y luego pone en marcha un enfoque organizado para un tratamiento integral en una unidad con un cuidado especial.

La medicina de emergencia antes del hospital o en el hospital lleva implícita las primeras medidas de la medicina intensiva, pero nunca todos los cuidados intensivos.

Si se espera llegar a la unidad de cuidados intensivos para tomar las primeras medidas intensivas, se empeora y prolonga el tiempo de agresión, que es ampliar la capacidad de respuesta autoagresiva del propio organismo y disminuir la supervivencia y calidad de vida con estadías prolongadas, mayor gasto de antibióticos, nutrientes y aminos, en resumen, menos eficiencia y menos eficacia. Un servicio de cuidados intensivos puede tener eficacia por sus resultados, con gran profesionalidad y recursos, recibiendo a pacientes sin el adecuado soporte previo, aunque sería un servicio no eficiente.

Se han desarrollado diferentes modelos de cursos en diferentes lugares para el logro de estos objetivos. El Consejo de Resucitación Europeo define los lineamientos para toda la Unión Europea y cada país adecua sus cursos, lo mismo sucede en Australia y Canadá. En Estados Unidos existe un modelo cardiológico: *Advanced Cardiac Life Support (ACLS)*, dos traumáticos (uno prehospitalario y otro hospitalario) y un curso pediátrico neonatal. Los modelos de cursos europeos son de perfil amplio para la emergencia y lo incluyen todo, aunque existe un modelo especial pediátrico neonatal.

En Cuba se necesita, como en todas partes del mundo, preparar y especializar a médicos y personal de enfermería en el cuidado al paciente grave, e incluso a otro personal profesional como técnicos e ingenieros en electromedicina. En el caso de los médicos lo principal es formar médicos jóvenes recién graduados o provenientes de otras especialidades (medicina general integral, medicina interna, anestesiología y reanimación, cirugía general, pediatría, neonatología, entre otros) como especialistas de primer grado en Medicina Intensiva y Emergencias. De igual forma deben prepararse especialistas en otras ramas que atienden pacientes graves en su especialidad como diplomados en seis meses en Medicina Intensiva y Emergencias y promover además la obtención de la especialidad de segundo grado y de maestrías y doctorados entre los profesionales médicos de atención al paciente grave.

También es importante preparar a los estudiantes de medicina en los principales aspectos vinculados con la atención al paciente grave y en los cursos de: socorrismo, apoyo vital básico, apoyo cardiaco avanzado, apoyo vital pediátrico y apoyo vital al trauma; y en cada provincia y municipio del país debe existir un pequeño grupo de médicos dedicados a preparar a la población en las actividades de socorrismo.

La optimización en las unidades de terapia intensiva tiene que combinar también aspectos internos, como la capacitación profesional, la definición o protocolización de conductas, el equipamiento tecnológico, la distribución espacial de la unidad y la organización en sistema, esta última desempeña una función decisiva en la utilización de los recursos.

Se enfatiza en que esta organización en sistema es más eficiente mientras mejor estructurado está el proceso asistencial global previo al hospital, desde la pequeña unidad, el sistema de emergencia móvil y el hospitalario de urgencia hasta la unidad definitiva del paciente en estado crítico (la terapia intensiva). Esta forma integral, como cadena de la vida, es la fórmula más eficiente para el sistema de urgencia y crítico de un territorio.

La década de los 90 generó los sistemas integrados de urgencia y críticos, según los españoles; o de urgencia y reanimación, según los franceses; o los sistemas norteamericanos de emergencia dirigidos desde un centro de *shock* o traumatismo o de emergencias. Estos son un pequeño complejo hospitalario con unidad de urgencia, quirófanos, unidades de terapia intensiva y un mínimo de salas para una estadía mínima necesaria hasta trasladar después a los pacientes a centros de convalecencia.

En noviembre de 1989 la Fundación de Cuidados Críticos de Estados Unidos, auspició un fórum para los cuidados críticos en los años de la década de los 90, entre sus acuerdos destacó la necesidad de actuar en sistema, por ejemplo, rápida y adecuada atención de emergencia prehospitalaria y hospitalaria; rápido acceso a los cuidados intensivos y su forma; colaboración y coordinación de médicos y enfermeros; correcta utilización del personal de enfermería; sistema en la gestión de recursos; utilización de la informática; equilibrio entre el sistema funcional, los recursos y las necesidades de los pacientes, así como pautas en el sistema asistencial y en la preparación de médicos y enfermeros sobre la base de estas pautas.

El Sistema Integrado de Urgencias Médicas en Cuba es un modelo en perfeccionamiento, como una cadena necesaria para proteger la vida de los pacientes graves. Está dirigido en estos momentos por los departamentos de medicina intensiva, emergencias y trasplantes, integrados dentro del Sistema Nacional de Salud.

En su concepción considera la existencia de una cobertura municipal, conformada por la unidad principal de urgencias (policlínico u hospital local) y su red de pequeños servicios de urgencias a nivel de comunidades en los consultorios médicos de la familia. Esta unidad principal mantendrá un estrecho vínculo con el subsistema de emergencias médicas y las salas de medicina intensiva e intermedia de los grandes hospitales municipales y provinciales, para garantizar la óptima calidad de atención del paciente grave.

Los resultados integrales del sistema deben evaluar el rescate de pacientes en la comunidad y la cuantía de supervivientes que regresan a esta.

Sistema de medicina intensiva en el hospital

La medicina intensiva no puede ser exclusiva de la unidad de cuidados intensivos polivalentes; aunque es en esta unidad donde se concentran las fuerzas y los recursos para cumplir con el rigor y la complejidad del tratamiento intensivo continuado y todos los cuidados al paciente en estado crítico. No todos los pacientes requieren tratamiento intensivo, muchos solo necesitan vigilancia intensiva, mientras otros enfermos demandan tratamientos y cuidados intermedios; por tanto, el sistema de unidades de terapia o de críticos debe estar regulado por los pacientes, la complejidad de los cuidados, los requerimientos de equipamiento y por las necesidades de médicos y personal de enfermería para satisfacer la demanda.

A pesar de que resulta más costoso, se requiere de que en la medida de que las condiciones económicas y de formación del personal profesional lo permita, se deben especializar los cuidados intensivos, sin eliminar las unidades polivalentes que hoy predominan en el país. Cada problema patológico especializado o no, genera complicaciones multisistémicas que afectan otros aparatos y órganos, ya no tan especializados, por lo cual sea necesario una visión integral, multidisciplinaria, para lo que se requiere el trabajo conjunto de especialistas en terapia intensiva con los médicos especializados que se ocupan de la atención al paciente grave en su especialidad.

Surge una pregunta: ¿Son necesarias las unidades de cuidados intensivos polivalentes? La respuesta es sí, lo que depende de la situación económica del centro donde se ejecute esta actividad; de la frecuencia con la que se ingresan pacientes graves especializados; de las posibilidades reales para disponer y formar personal especializado en la atención al paciente grave; no obstante, siempre será necesaria la unidad polivalente, ya que es prácticamente imposible seleccionar al paciente grave dependiente de una sola especialidad.

Saber qué porcentaje de las camas de un hospital deben dedicarse a un paciente grave, es hoy casi imposible, ya que se presentan infinidad de factores que pueden determinar esto, y lo importante es el concepto de que cada región donde esté ubicada una o varias instituciones hospitalaria con servicio de atención al paciente grave, el número de camas debe ser suficiente para atender con la calidad requerida a todos los pacientes graves potencialmente recuperables, que estas unidades puedan tratar, para al menos intentar con un porcentaje aceptable de posibilidades, recuperar su vida. Cada hospital, teniendo en cuenta lo anterior, debe considerar con criterio científico, que porcentaje de sus camas puede disponer para atender al paciente grave con buenos resultados.

Existen suficientes camas para pacientes graves cuando desde una ambulancia intensiva el paciente puede ir directo a la terapia, salvo que requiera evaluación previa en la emergencia hospitalaria, como es el caso del traumatizado, o que solo permanezca en la urgencia hospitalaria el tiempo necesario para su estabilización (30 min). Por supuesto, se requiere evaluar también los indicadores de aprovechamiento de las camas y los criterios de uso e ingreso. Puede que un hospital necesite más camas, porque tenga gran recepción de emergencias, quemados, amplio plan de diálisis, cirugía cardiovascular, trasplantes, etcétera.

Cada unidad de terapia intensiva debe tener de ocho a 12 camas, como máximo 16 y como mínimo seis. La cifra más aceptada es 12 camas; las unidades de cuidados intermedios deben oscilar entre 16 y 24 camas, una media de 20 se considera adecuada.

En grandes unidades de terapia intermedia se tiende a perder el sistema de trabajo de la medicina intensiva y esto solo puede ser resuelto por el talento y la organización de su jefe de servicio, por la comprensión y apoyo que tengan para ello de las autoridades administrativas del hospital. No se puede considerar el número de camas de una unidad de terapia intermedia como facilitadoras de la calidad de la atención médica, esta última dependerá siempre de la organización, preparación y calidad de sus profesionales.

Existen hospitales que por su poca magnitud requieren una sola unidad de terapia que realice acciones intensivas o intermedias, y que según los recursos materiales y humanos se limiten en el ejercicio del tratamiento intensivo definitivo, para lo cual es preciso una unidad de cuidados intensivos de referencia en otro hospital. En hospitales muy pequeños es funcional que esta unidad se encuentre al lado del servicio de urgencias, para que se apoye a la llamada cuando arriban pacientes con emergencias, y poder incrementar el contenido de trabajo de una unidad con pocas camas. De este modo, un pequeño hospital puede encontrar una solución económica para la atención de excelencia.

En Cuba existe una experiencia positiva con el establecimiento de unidades de cuidados intensivos emergentes en los cuerpos de guardia de los grandes hospitales, atendidas por médicos y personal de enfermería profesionalizados en la atención al paciente grave y la disponibilidad de recursos mínimos indispensables para diagnosticar y tratar las afecciones de este paciente.

Sistema de trabajo en la unidad de terapia

La entrega de guardia es la actividad clave de cualquier servicio de terapia intensiva, es donde comienza la actividad del día. La presentación matutina de la evolución, discusiones diagnósticas principales y diferenciales, las posibilidades diagnósticas difíciles y diagnósticos no confirmados, así como las posibilidades terapéuticas trazarán los objetivos de la discusión de cada paciente ingresado, teniendo en cuenta que en esta no se toman decisiones (al lado del paciente), pero constituyen una alerta y guía de trabajo para el equipo médico del área en cuestión, de forma que evite olvidos involuntarios, incumplimientos de los protocolos y decisiones individuales incorrectas, que siempre son aspectos positivos para elevar la calidad de la atención médica y lograr mejores resultados con el paciente grave.

Para que las conductas terapéuticas no se modifiquen de forma innecesaria y sean similares, los servicios deben hacer sus protocolos asistenciales y de investigación para que sean ejecutados por todos, como sistema, con la atención médica habitual. Luego, al evaluar las investigaciones por los resultados, se definen como protocolos asistenciales con las adecuaciones correspondientes. Es imprescindible que las conductas sean similares ante un mismo problema, independientemente del miembro del equipo médico. Los protocolos asistenciales no son normas de trabajo y como tal pueden ser violados cuando los médicos tienen argumentos convincentes para hacerlo.

La definición de los protocolos de investigación y los asistenciales se deciden en el colectivo médico del servicio, a partir de la presentación por parte de uno o más miembros del grupo. Es necesario que cada médico haga suya todas las pautas terapéuticas y el sistema de trabajo de la unidad, pero en caso de una discrepancia individual, se le retira a ese médico la autoridad para violar el protocolo aprobado por mayoría, si son pobres sus argumentos y no convence a la mayor parte de los miembros del equipo médico.

Similar procedimiento se realiza por enfermería, por ejemplo, la entrega del turno matinal de esta dependencia presidido por la jefa de sala, es la llave que permite balancear los errores del sistema de las secciones o departamentos que brindan servicio a la unidad (farmacia, alimentos, mantenimiento, entre otros), de la mecánica interna de la unidad, así como de la disponibilidad de los medios, medicamentos y equipos listos en esta. Más tarde, la enfermera jefa de sala debe estar lista para la entrega de guardia médica. Los turnos de enfermería pueden ser desde

6 h hasta 12 h (nunca más), pero a partir del cambio de turno matinal 1 h antes de la entrega de guardia médica, comienza la ejecución y control del sistema de trabajo de la unidad.

La entrega de guardia médica no debe ser solo el balance de cada paciente, sino el balance del sistema de la sala a partir del equipo médico de guardia y la preparación previa que tuvo la enfermera jefa; además, se evalúa el estado emocional y la comprensión de los familiares de los pacientes según los criterios del equipo médico, enfermería y de la psicóloga del equipo. Esta debe iniciar su actividad mediante un conversatorio con los familiares antes de la entrega de guardia, lo que le permite prepararse para la proyección con cada paciente y familia en el colectivo médico.

Después de la entrega de guardia, el jefe de la sala o sustituto define o puntualiza las tareas asistenciales, docentes y de gestión del día.

No se debe concluir la entrega de guardia sin una revisión científica, la que se caracteriza por:

- Duración no mayor de 5 min a 10 min y una frecuencia de cuatro veces a la semana.
- Participación de todos los médicos del servicio, hasta los que están rotando.
- Ejecución operativa para definir pautas en el servicio.
- Sistemática con su información archivada en el servicio para su revisión y estudio constante.
- Existencia de un libro registro para que aporte información a los residentes y estudiantes.
- Inclusión entre las revisiones de una síntesis informativa de los trabajos más importantes de las últimas revistas.
- El servicio debe designar un médico responsable de estas revisiones.

El personal de enfermería en su trabajo matinal debe hacer también una revisión diaria, ya sea de un procedimiento de habilidades o sobre el proceso de atención de enfermería y sus diagnósticos.

El jefe de la unidad debe distribuir responsabilidades entre los miembros del equipo para su correcto funcionamiento, ejemplo: control de calidad, *score*, indicadores de dirección, control de infecciones y política de antibióticos, ventilación y cuidado de ventiladores, monitorización y cuidado de monitores, informática del servicio, protocolización de investigaciones, docencia y revisiones científicas, entre otras.

La enfermera jefa de sala necesita también una distribución funcional del trabajo. Una gran unidad requiere una enfermera al cuidado de los ventiladores, su esterilización, recambios de tubuladuras, cuidado de otros equipos, entre otros. Es imprescindible una auxiliar para ejecutar la desinfección, esta debe conocer los tipos de soluciones y la concentración que se debe pasar diariamente por cada lugar, cómo enseñar a limpiar en terapia a las auxiliares de limpieza, entre otros. Es cuestionable el personal especial de enfermería para la docencia, pues el propio sistema de dirección del turno de enfermería debe garantizar al mismo tiempo la docencia, de lo contrario no es la líder de proceso asistencial.

La discusión colectiva de casos al final de la mañana es la conclusión que define el plan terapéutico de cada paciente, que asegura el cumplimiento de las pautas y protocolos de la unidad, debe hacerse con proyección para la docencia de los especialistas, residentes y personal en rotación.

Es importante la participación de la enfermera jefa para viabilizar el cumplimiento y que el equipo médico entrante también esté presente para mejor interpretación de los objetivos terapéuticos; cuando esto no sucede, es necesaria una entrega de guardia especial en la tarde, que siempre limita la información contra toda la riqueza obtenida en la discusión de casos.

La evolución médica en terapia debe ser amplia en el horario matinal por parte del médico de cabecera, la cual es presentada en la discusión colectiva de casos con la valoración y las proyecciones del médico actuante.

Este mismo médico debe comentar las conclusiones de la discusión de casos en la evolución, y por la tarde antes de marcharse, hace el cierre evolutivo y entrega definitivamente el caso que lo ocupa al equipo de guardia, que a partir de ese momento asume la responsabilidad.

Las tareas que se definen en la discusión de casos le corresponden al médico de cabecera y el de guardia la continua, pero nunca deben ser de este último porque no alcanza para realizarlas en todos los pacientes de la unidad, pues la dinámica se atrasa. En resumen, todas las tareas que emanen de la discusión de casos no pueden quedar para la guardia.

Durante la noche la guardia debe seguir la evolución del paciente, al menos en una ocasión y hacer un comentario preentrega de guardia como cierre de su seguimiento. Cuando por inestabilidad de un paciente el médico tenga que hacer varias intervenciones, escriben en la evolución cuantas veces sea necesario o realiza una evolución que contenga el proceso de cambio dinámico de 1 h o 2 h.

En las unidades que organizan un sistema de trabajo y de guardia por relevos donde se pierde la discusión de casos, se distorsiona la mecánica del servicio y se incrementa la estadía, las complicaciones y la mortalidad.

Una importante ventaja en el sistema de trabajo de una unidad es evaluar y seguir la evolución de los pacientes mediante problemas, con la definición de sus conductas y a partir de priorizar un problema sobre otro, según la valoración que se realice, así se simplifica la evolución y tiene resultados si todo el equipo domina el seguimiento por problemas patológicos.

Otro aspecto es el uso de *score* como sistema para evaluar la complejidad de los casos. Todos los pacientes con igual afección no tienen idéntico grado de gravedad: un traumatismo craneoencefálico con Glasgow de 9, no tiene la misma complejidad que uno de 7 (los dos presentan igual comportamiento hemodinámico), a pesar de la poca diferencia entre ambos, pero sucede que 8 es el rango de severidad. Las letalidades deben ser evaluadas por problemas y según *score*, de lo contrario no es posible hacer comparaciones.

Indicadores de control y evaluación en la dirección de la unidad

A partir del sistema de *score*, en la unidad deben evaluarse los indicadores de mortalidad bruta, las letalidades por afecciones y los indicadores de aprovechamiento, basados en la disponibilidad de una cama vacía para el paciente crítico que vaya a ser recepcionado, así como tener definido el paciente para evacuar ante una necesidad, con cama disponible (separada) en el servicio correspondiente (terapia intermedia u otro).

Si la unidad recibe un paciente con *score* severo, puede medirse la efectividad por su corta estadía. No se deben evaluar de bien las cortas estadías en unidades que atienden a pacientes con *score* menos severos.

Los indicadores de flujo del servicio también deben seguirse. El paciente que regresa a la unidad es un posible error del sistema. También en el sistema de un centro con varias unidades de terapia de diferente nivel, el flujo invertido de pacientes entre estas unidades es un signo de error.

La resucitación efectiva en pacientes reanimables debe ser también un indicador de calidad.

El índice de disfunción de órganos en los pacientes atendidos puede ser una forma de evaluar la calidad de los cuidados intensivos prolongados y el sostén hemodinámico dirigido a la protección de órganos como sistema de la unidad. Este indicador tiene mayor rigor si se utiliza solo en politraumatizados y en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico.

El tiempo de estadía con ventilación prolongada (más de 72 h), la letalidad de estos pacientes ventilados y la neumonía vinculada al ventilador son indicadores que deben medir la calidad de los cuidados intensivos en la unidad.

La mortalidad neta no debe constituir un objetivo en la medicina intensiva, salvo para evaluar que debe ser muy similar a la bruta; cuando existen grandes diferencias significa que la unidad no es suficientemente efectiva como sistema en los principios fundamentales del soporte de los cuidados críticos, los cuales casi siempre deben ser capaces de prolongar la muerte más allá de las 48 h.

Los indicadores de satisfacción y de costos ayudan a evaluar la eficiencia (eficacia a menos costo) y la calidad total, los elementos técnicos establecidos en los protocolos de actuación, así como la satisfacción de pacientes, familiares y trabajadores.

Para todo es imprescindible el sistema de atención médica protocolizada, previamente evaluada sobre bases científicas en el colectivo del servicio con criterios de eficacia y eficiencia.

Sistema de dirección

A partir de las investigaciones en el servicio y los indicadores para su dirección, puede determinarse el sistema de dirección a seguir de acuerdo con lo establecido por el sistema de salud cubano. Este sistema es la dirección por objetivos con un enfoque estratégico, el método que se aplica como sistema general; para el caso particular de este servicio deben incluirse, además, algunos elementos de la dirección por valores y de la gestión de calidad total.

El servicio debe definir con claridad su visión y misión, además se trazan los objetivos concretos que deben alcanzar y cómo se miden, con su plan de acción correspondiente que permita de forma práctica obtener los resultados previstos.

Estos objetivos que se definan deben ser evaluados de modo sistemático (anual, semestral y trimestralmente) y hacer las correcciones necesarias de acuerdo con su cumplimiento.

Aspectos de la gestión de calidad total pueden agregarse principalmente para medir los aspectos de la calidad técnica (resultados positivos de los indicadores técnicos y de procedimientos, así como el cumplimiento de los protocolos de actuación) y la calidad sentida (satisfacción de usuarios y prestadores).

Dada la alta sensibilidad humana que debe acompañar la atención al paciente en estado crítico, resulta aconsejable que elementos de la creación de valores, dentro del personal, sea un aspecto importante a tener en cuenta en el sistema de dirección del servicio, lo que puede lograrse mediante la aplicación de los principios de la dirección por valores.

Participación familiar, emisión de partes a la familia y atención al trabajador

Se practica la experiencia cubana de tener al familiar al lado del paciente, como expresión sentimental de compañía y sin responsabilidades de actuación. En determinados momentos de actuación médica el familiar debe ser retirado, como parte del sistema de atención médica en un área definida de la unidad o según un horario preciso de relevos. El personal médico y de enfermería debe prepararse para esta compañía, así como ofrecer constantemente a pacientes y familiares los gestos y comentarios de afecto que deben recibir.

Le corresponde al servicio decidir el caso excepcional que no debe tener acompañante. Cuando el servicio dispone de un psicólogo puede ser de gran ayuda en este trabajo, que es decisivo para la satisfacción de pacientes, familiares y trabajadores.

Es preferible emitir los partes al colectivo de cada familia en un local donde todos puedan sentarse y evacuar sus dudas. Existen unidades que dan el parte de cada paciente al colectivo de todos los familiares en un aula o salón, se respeta ese criterio, pero por experiencia genera interpretaciones y comparaciones que se evitan cuando se emite el parte sobre un paciente a toda la familia y amigos en un local adecuado.

Otros métodos de partes pueden ser escritos, telefónicos, limitados a determinados familiares, entre otros; que no son recomendables como sistema para lograr una correcta comunicación y satisfacción. La familia no puede quedar con interrogantes al final de cada parte, además no deben realizarse menos de dos partes al día.

El trabajador de las unidades de cuidados intensivos es un factor decisivo, independiente de la jerarquía que posea en la obtención de los resultados a que se aspira y a los ya referidos. No se

debe olvidar que es un cliente interno dentro de una unidad cerrada, por lo que se debe evaluar y tener en cuenta cómo se puede satisfacer de los que le brindan servicio, para enfrentar con calidad la dura y hermosa tarea de asistir a pacientes críticos y sus familiares.

Estructura general de la unidad y funcionalidad

Los cuidados intensivos no solo garantizan monitorización y apoyo vital intensivo prolongado, implican también una filosofía de trabajo, con un equipo multiprofesional y multidisciplinario, dirigido y coordinado por intensivistas durante las 24 h, los 365 días del año en un área del hospital.

La interacción de especialistas y técnicos en los diferentes perfiles, su lugar en el contexto hospitalario, así como la ubicación y dimensión de las áreas, tanto del paciente como cada una de las necesarias dentro del contexto de la unidad, con los recursos para el paciente, deben diseñarse con la suficiente viabilidad funcional para estos y para los que los atienden.

Las áreas con los recursos y medios en función del paciente y su relación con la unidad son importantes, así como son imprescindibles los recursos, métodos y disposición final de los residuos resultantes de la atención del paciente en estado crítico.

Todo debe tener una funcionalidad basada en el paciente, buscando viabilidad, acceso, ahorro de tiempo y facilidades para los que prestan el servicio y donde es imprescindible tener en cuenta el flujo para el control de las infecciones cruzadas y para poder decidir un diseño, así como los medios y métodos que deben ser utilizados en el funcionamiento de la unidad, que pueden hacer variar las estructuras.

Si se usan jeringuillas desechables, no son necesarios dispositivo ni área para jeringuillas usadas. Si se emplean bolsas plásticas sellables para residuos, sábanas sucias, entre otros, no es problema sacarlas desde la unidad-paciente hacia afuera. Si no es necesario recuperar el material gastable, no hace falta un bolso para este objetivo por unidad-paciente; aunque si es necesario y si no existen bolsas, se debe disponer de un área con el material gastable usado que debe ir al ciclo de recuperación, en este caso la unidad de terapia debe poseer un espacio en la meseta de fregado y secado dentro de la unidad o un dispositivo para evacuar hacia otro sitio con ese objetivo. Cuando una unidad cuenta con bolsas para cadáveres, no es necesario plantearse una evacuación especial para estos.

Si se dispone de batas desechables o suficientes batas limpias, puede autorizarse a dos familiares durante 5 min a 10 min una vez al día para ver al paciente; independientemente del acompañante, aunque esta idea no es aceptada por todos y se prefiere crear espacios en pasillos para que los familiares puedan ver a sus pacientes en determinados horarios previamente establecidos por el hospital.

Resulta operativo que desde los baños existan buzones para residuos de pasillo, por ejemplo, un buzón para sábanas y otro para frascos, de esta manera se sustituye con estructura la falta de bolsas sellables. Por ese pasillo deben evacuarse los cadáveres, los medios para reesterilizar, entre otros, por tanto, debe concebirse la posición de estos locales de acuerdo con este principio, para que la estructura facilite una marcha hacia adelante, sin entrecruzamientos o con el mínimo de estos.

Cada unidad-paciente debe contar con el equipamiento de esa unidad, facilita la desinfección territorial y concurrente integral por unidades-paciente, así como crear unidades-paciente con mayor rigor; además, limita los equipos como agentes transmisores y el exceso de equipos en un lugar como reservorio, no obstante, siempre debe existir un cuarto para equipos de reserva y de otro uso múltiple, como los ecocardiógrafos y todos los equipos de diagnóstico que se utilizan al lado de la cama del paciente. El cuarto de equipos es un posible foco que requiere estudio y tratamiento constante.

Los jefes de medicina y de enfermería deben tener oficinas separadas en la unidad con ubicación funcional para ejercer su función de dirección.

Las unidades deben disponer de áreas de recepción, así como para las entrevistas y los partes familiares. No es funcional que el personal médico salga de la unidad. También la unidad debe poseer su pequeña sala de conferencia o para discusión colectiva de casos. Recepción, entrevistas y sala de conferencias pueden estar relacionadas, así como vincular las salas de conferencias y discusión de casos.

Cada unidad de cuidados intensivos debe contar con un laboratorio clínico, que sirve a un sistema de unidades de terapia si están agrupadas. La utilización de microtécnicas y equipos con rápida respuesta debe ser objetivo de primer orden. Es posible que el laboratorio no se encuentre en la unidad, por lo que deben establecerse mecanismos ágiles para que fluyan con eficiencia las muestras y sus resultados, un sistema en el que el personal de enfermería recoge las muestras y las envía al laboratorio por tubos neumáticos y los resultados se reciben mediante una red informática, que implica adecuada solución a este problema.

Los fármacos y el material gastable constituyen otro elemento importante. La unidad no puede convertirse en una farmacia, aunque es imposible pedir con urgencia lo que necesite, lo que debe estar en la unidad; por estas razones se debe disponer de pequeñas existencias de todo lo necesario y controlarlas. Un sistema de máximos y mínimos de acuerdo con el consumo histórico de los productos utilizados con mayor frecuencia puede ser un mecanismo adecuado para esta situación.

Unidades-paciente y su entorno

La habitación con una unidad-paciente y su baño, no tiene que ser el único modelo ya que resulta muy caro, pero cada unidad debe tener de dos a cuatro habitaciones amplias, según la morbilidad del servicio, que permita el aislamiento, ya sea para no transmitir infección o no infectarse un paciente en riesgo. Este modelo de habitación puede facilitar procedimientos y evitar traslados al quirófano, lo que favorece la estabilidad del paciente.

Un quirófano activo dentro de una unidad de terapia es muy operativo en una unidad de quemados y en una quirúrgica o polivalente para programar curas con anestesia, relaparotomías, abdómenes abiertos, reintervenciones, traqueostomías, entre otras, cuando lo necesite el paciente sin necesidad de salir de la unidad.

Los diseños de áreas totalmente abiertas en la unidad de cuidados intensivos (de cuatro a seis camas) favorecen el desorden y el entrecruzamiento de personal y medios en las acciones; no obstante, si en un diseño abierto existe estricto control y rigor con el personal y los medios, cuidando el lavado de manos, la desinfección y los procedimientos invasivos, no se demuestra incremento de las infecciones.

Los diseños semicerrados son muy funcionales para completar el total de camas de una unidad. Es una estación central de enfermería con los medios de atención, baños, entre otros, y cubículos con una unidad-paciente alrededor de la enfermería, en forma de U o herradura, con áreas de cuatro a ocho camas, que pueden tener o no pasillo externo. Estos cubículos sin baños y con puertas de corredera de aluminio y cristal, lo que permite suficiente división para la privacidad, control de las infecciones, y comunicación para facilitar con su estructura disciplina y funcionalidad.

En cada unidad-paciente debe tener lavamanos, desinfección química, cesto con bolsa desechable para residuos (una o varias, según el sistema de recolección) y el resto del entorno de equipos, preferentemente con porta sostenedores desde el techo, repisa posterior o con un carrito móvil multipropósito; lo ideal es el menor número de medios sobre el piso. No es funcional un carrito móvil para cada equipo. Está también la meseta con los medicamentos del paciente y para el trabajo del personal de enfermería.

Alrededor del paciente debe poseer la denominada "isla vital", todo a mano y listo al lado de la cama del paciente (*bedside*).

El espacio para el área de una cama debe ser de 150 a 200 pies cuadrados (13,93 m² a 18,5 m²) en cubículos abiertos, y de 200 a 250 pies cuadrados (13,93 m² a 18,5 m²) por camas en cubículos cerrados (aislados). En cubículos de dos camas es suficiente 200 pies cuadrados (13,93 m²) por cama; se debe adicionar el espacio de las áreas de aseguramiento técnico y de servicio.

Una unidad con 12 camas en Cuba, puede tener dos cubículos de aislamiento (500 pies cuadrados (26,91 m²) y dos áreas asistenciales o miniunidades con cinco cubículos cerrados (2 500 pies cuadrados (134,55 m²); a esto se agrega el área de soporte (600 pies cuadrados (32,29 m²) por cama, para un total de 7 200 pies cuadrados (387,50 m²) de esta área), por tanto, el área total de esta unidad con 12 camas debe ser de 10 200 pies cuadrados (548,96 m²).

Las miniunidades con varios cubículos (tres, cuatro y cinco camas o más) no constituyen una estación central de monitorización, esta es en la unidad-paciente (área común de trabajo con médicos y personal de enfermería, que posee computadoras como parte de la red informática de la unidad con todo el control del trabajo, informes de laboratorio, entre otros), de manera que se convierte en área de trabajo y estudio cerca del paciente, además del área para escribir la evolución y conservar (en armarios o minicubículos) los recursos concentrados para ser utilizados en caso de urgencia, ya que los programas deben permanecer en la unidad-paciente.

Como conclusión se exponen las guías de la Sociedad de Medicina Intensiva de Cuba para el diseño de una unidad (Tabla 1.1). Antes de entregar la técnica a un arquitecto es importante su estudio, aprobación y recomendaciones por el colectivo de la unidad de terapia, también debe plantearse la propuesta sobre la base de estas guías, hacer la tarea técnica y discutirla con todo el equipo para después entregarla al proyectista.

En la tabla 1.2 se muestra la plantilla médica y de enfermería de la unidad de cuidados intensivos o unidad de cuidados intermedios polivalente, para ajustarse a lo discutido y actualizado, según las necesidades prácticas de calidad de atención al paciente grave.

En relación con los recursos materiales para trabajar con la calidad requerida en una unidad de cuidados intensivos y unidad de cuidados intermedios polivalentes, según los avances y necesidades de la actualidad, se expone en la tabla 1.3 el equipamiento básico establecido.

Las unidades de cuidados intensivos actuales no se parecen a las que existían hace 40 años en términos de recursos humanos y materiales; los ventiladores mecánicos son mucho más pequeños, con mayor movilidad, más prestaciones, alarmas y modos de ventilación, fácil manejo y mantenimiento. Cada día se incrementa la utilización de la ultrasonografía abdominal, vascular y cardíaca en la unidad, por lo que debe ser constante la actualización del intensivista para manejar estos equipos no invasivos, que facilitan el diagnóstico y pueden ayudar a monitorear el resultado de algunas terapéuticas, al mismo tiempo contribuye a evitar la invasividad y la iatrogenia al paciente grave.

Desde los trabajos pioneros en la década de los 70, y aún con alguna tendencia entre médicos y pacientes de alejar los familiares de los pacientes, cada día se entiende mejor la necesidad psicológica de que los familiares estén más cerca del paciente, para ofrecerle apoyo emocional, así como estrecha relación con los intensivistas. El mejoramiento en la comunicación de los médicos, personal de enfermería y resto del personal asistencial es ahora una práctica que va en aumento, e involucra a familiares y paciente en la toma de decisiones médicas.

La necesidad de un trabajo colectivo y multidisciplinario en todo lo relacionado con el paciente es cada día más reconocido, y el apoyo de nutricionistas, fisioterapeutas, farmacéuticos, infectólogos y personal capacitado en otras especialidades vinculadas con las afecciones del paciente, es más necesarias en las unidades de cuidados intensivos actuales. El creciente aumento de los gérmenes multirresistentes y la resistencia bacteriana ha puesto en tensión a los intensivistas, por lo que se elaboran cuidadosamente protocolos de actuación controlando las adherencias a las políticas discutidas y aprobadas de manera colectiva y a buscar resultados de estas políticas.

Tabla 1.1. Características del diseño de unidades de cuidados intensivos y unidad de cuidados intermedios polivalentes

Característica	Unidad de cuidados intensivos	Unidad de cuidados intermedios polivalentes
Área por cama no aislada	16-18 m ²	9,5-12 m ²
Área por cama aislada	20-22 m ²	14-18 m ²
Separación entre camas	2,5-3,0 m	2 m
Separación cama-pared cabecera	0,75-1,0 m	0,75-1,0 m
Separación cama-pared lateral	1,20-1,50 m	1 m
Separación cama-pared de pielera	1,60-2,00 m	1,60-2,00
Lavamanos por cubículo	1	1
Tomas de oxígeno por cama	2-3	1 por cada 2 camas
Tomas de aire comprimido por camas	1-2	1 por cada 2 camas
Tomas de vacío por cama	2-3	1
Tomas eléctricas de 110 V por cama	10-14	5-7
Tomas eléctricas de 220 V por cama	2	1 por cada 2 camas
Iluminación de emergencia	100 %	50 %
Luminosidad total diurna-noche	30 fc	30 fc
Luminosidad madrugada continua	6,5 fc	6,5 fc
Luminosidad madrugada corta	19 fc	19 fc
Luminosidad de emergencia	150 fc	150 fc
Ancho de puertas de cubículo	1,9-2,1 m	1,9-2,1 m
Teléfono por cama	1	1
Televisor por cubículo	1	1
Intercomunicador por cubículo	1	1
Altura del techo a falso techo	Más de 2,4 m	Más de 2,4 m
Repisas de trabajo detrás de la cama	1,5 por 0,5 m	0,6 por 0,4 m
Reloj grande de pared por cubículo	1	1
Nivel de ruidos máximo diurnos	45 db	45 db
Nivel de ruidos máximo nocturno	20 db	20 db
Temperatura ambiental	21-22 °C	21-22 °C

Tabla 1.2. Plantillas de la unidad de cuidados intensivos y unidad de cuidados intermedios

Categoría laboral	Unidades docentes		Unidades no docentes	
	Unidad de cuidados intensivos	Unidad de cuidados intermedios	Unidad de cuidados intensivos	Unidad de cuidados intermedios
Médico intensivista	1 por 1,37	1 por 4	1 por 1,67	1 por 4
Enfermera intensivista	1 por 0,25	1 por 0,8	1 por 0,33	1 por 1
Sicólogo	Uno	Uno	Uno	Uno
Secretaria de sala	1 por 12	1 por 20	1 por 12	1 por 20
Asistente de sala	1 por 1,5	1 por 3	1 por 1,5	1 por 3
Auxiliar general	1 por 1,75	1 por 5	1 por 1,75	1 por 5
Pantristas	1 por 6	1 por 12	1 por 6	1 por 12
Técnico de laboratorio	1 por 2	No	1 por 2	No
Auxiliar de esterilización	Uno	No	Uno	No
Secretaria del servicio	Uno	Uno	No	No

Nota: todos los datos se refieren a personas por camas de hospitalización.

Tabla 1.3. Equipamiento básico de unidad de cuidados intensivos y unidad de cuidados intermedios

Equipo	Norma por cama	
	Unidad de cuidados intensivos	Unidad de cuidados intermedios
Esfigmomanómetro anaeroides	1,0	1,4
Estetoscopio	1,0	1,4
Bolsas autoinflables de ventilación manual	1,0	1,25
Monitores individuales	1,0	0,30
Ventiladores mecánico	1,0	0,50
Oxímetros de pulso	1,0	1,00
Capnógrafos o capnómetros	0,5	0,15
Bombas de infusión	2,0	1,50
Jeringuillas percursoras	1,0	0,50
Equipo de oto/oftalmoscopia	0,07	0,05
Monitor desfibrilador	0,20	0,05
Electrocardiógrafo	0,20	0,05
Máquina de gasto cardíaco	0,07	No
Marcapaso externo de demanda	0,20	No
Marcapaso externo de alta frecuencia	0,07	No
Laringoscopio de pilas/espátulas	0,30	0,1
Espirómetro de Wright	0,20	0,05
Medidor de flujo pico espiratorio	0,20	0,05
Nebulizador individual ultrasónico	0,25	0,10
Pinza de Magill	0,07	0,05
Rayos X portátil	1	1
Electroencefalógrafo	1	No
Equipo PICCO	1	No
Equipo Prismaflex	1	0
Negatoscopios simples	0,20	0,10
Negatoscopios dobles	0,10	0,05
Colchones antiescaras	0,50	0,25
Deshumidificador ambiental	0,20	0,05
Sillón de ruedas	0,07	0,05
Lámpara de emergencia con batería	0,07	0,05
Lámpara auxiliar portátil flexible	0,50	0,25
Vibrador de masaje	0,20	0,10
Máquina manta hipotermia/hipertermia	1	No
Dispensador de alcohol	0,50	0,25
Dispensador de jabón líquido	0,50	0,25
Riñón artificial	1	No
Banco de gases central (oxígeno, aire y vacío)	1	1
Amplificador de imagen	1	No
Camas de cuidados intensivos	1,0	1,0
Camilla para amplificador y transporte	0,07	No
Broncoscopio de fibra óptica	0,07	No
Equipo portátil de ultrasonido/ecocardiograma	0,07	No

La medicina intensiva ha evolucionado en estos últimos años en términos de estructura, procesos y resultados; las intervenciones invasivas cada día son menos, los cuidados son más humanos, el diagnóstico y el tratamiento tiende a ser precoz; al mismo tiempo la preocupación y expansión del servicio más allá de las paredes de la unidad de cuidados intensivos, aumentan la integralidad y los mejores resultados a la atención médica. La medicina intensiva es una de las especialidades médicas más jóvenes y con más rápido crecimiento en la tecnología y el conocimiento; representa una parte importante de cualquier sistema de salud, tanto en el mundo desarrollado como subdesarrollado, hoy día no se puede prescindir de ella, ni de la preparación profesional de médicos y personal de enfermería consagrados en esta especialidad.

Bibliografía

- Arthur Slutsky, S. (2015). History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Amer J Resp Crit Care Med*, 191(10), 1106-1115.
- Berwick, D. M., Kotagal, M. (2004). Restricted visiting hours in ICUs: time to change. *JAMA*, 292, 736-737
- Bin Du, Xiuming Xi, Dechang Chen, Jinmin Peng. (2010). China Critical Care Clinical Trial Group (CCCCTG). Clinical review: Critical care medicine in mainland and China. *Crit Care*, 14(1), 206.
- Bryan-Brown, Christopher, W. (2007). My First 50 Years of Critical Care (1956-2006). *Amer J Crit Care*, 16(1), 12-16.
- Calvin, J. E. (1997). Critical care in the United States. Who are we and how did we get here. *Crit Care Clin*, 13(2), 363-76.
- Carson, S. S., Stocking, C., Podsadecki, T., Christenson, J., Pohlman, A., MacRae, S., Jordan, J., Humphrey, H., Siegler, M. and Hall, J. (1996). Effects of organizational change in the medical intensive care unit of a teaching hospital: a comparison of 'open' and 'closed' formats. *JAMA*, 276, 322-328.
- Dobb, G. J. (1997). Intensive care in Australia and New Zealand. *Crit Care Clin*, 13(2), 299-316.
- Giannini, A., Miccinesi, G., Leoncino, S. (2008). Visiting policies in Italian intensive care units: a nationwide survey. *Intensive Care Med*, 34, 1256-1262.
- Goulon, M. (1993). The beginning of intensive care in France. *Rev Prat*, 43(2), 215-18.
- Groeger, J. S., et al. (1992). Descriptive analysis of critical care unit in the United States. *Crit Care Med*, 20, 846-63.
- Hackett, T., Cassem, N., Wishnie, H. (1968). The coronary-care unit: an appraisal of its psychologic hazards. *N Engl J Med*, 279, 1365-1370.
- Harry Weil, M. (1973). The Society of Critical Care Medicine, its history and its destiny. *CritCareMed*, 1(1), 1-4.
- Hernández, H.P., Morales, R. (1988). Estructura y organización en unidades de cuidados intensivos. En Caballero, A., Hernández, H.P. (Eds). *Terapia intensiva*. Tomo 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 1-12.
- Hilberman, M. (1975). The evolution of intensive care units. *Crit Care Med*, 3, 159-165.
- Holmdahl, M. H. (1963). Respiratory intensive care unit. *Anesthesiology*, 23, 559-568.
- Hoyt, J. W., Grenvik, S., Ayres, S. M. (1996). History of the Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*, 24, 3-9.
- Hunter, J. D., Goddard, C., Rothwell, M., Ketharaju, S., Cooper, H. (2010). A survey of intensive care unit visiting policies in the United Kingdom. *Anaesthesia*, 65, 1101-1105.
- Ibsen, B. (1954). The anaesthetist's viewpoint in the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen. *Proc R Soc Med*, 47, 72-74.
- Ibsen, B. (1975). From anaesthesia to anaesthesiology: personal experiences in Copenhagen during the past 25 years. *Acta Anaesthesiol Scand*, Suppl. 61, 1-69.
- Ibsen, B. (1996). The beginning of intensive care in Denmark. *UgeskrLaeger*, 158(51), 7423-24.
- Jean-Louis, V., Mervyn Singer, J., Marini, J., Moreno, R., Levy, M., Matthay, M. A., Pinsky, M., Rhodes, A., Ferguson, N. D., Evans, T., Djillali A., Hall, J. B. (2010). Thirty years of critical care medicine. *Crit Care*, 14(3), 311.
- Lawin, P. (2000). The historical development in intensive care in Germany. Contemporary views 20. The limits of intensive care economical and ethical limits. *Anaesthesist*, 49(12), 1054-64.

- Leveau, P. (1996). History of respiratory intensive care with reference to first aid for newly drowned persons. *Ann Fr Anesth Reanim*, 15(1), 86-100.
- Mizok, B. A., Weil, M. H. (1993). Introduction: history and destiny of critical care medicine. In: Carlson RW, Geheb MA, (Eds). Principles and practice of medical intensive care. Philadelphia, PA: WB Sanders, pp. 1-7.
- Molter, N. C. (1979). Needs of relatives of critically ill patients: a descriptive study. *Heart Lung*, 8, 332-339.
- Pronovost, P. J., Rinke, M. L., Emery, K., Dennison, C., Blackledge, C., Berenholtz, S.M. (2004). Interventions to reduce mortality among patients treated in intensive care units. *J Crit Care*, 19(3), 158-164.
- Puri, N., Puri, V., Delinger, R. P. (2009). History and technology in the intensive care unit. *Crit Care Clin*, 25, 185-200.
- Quijano Pitman, F. (1991). The history of intensive care unit. 2. Mexican antecedents. *Gac Med Mex*, 127(4), 381-84.
- Ristagno, G., Weil, M. H. (2009). History of critical care medicine: the past, the present and the future. In: AntoninoGullo, (Eds.). *Intensive and Critical Care Medicine*. Trieste, Italy: Springer-Verlag, pp. 3-17.
- Rivera Fernández, R. (2001). Quality of life before intensive care unit admission and its influence of resource utilization and mortality rate. *Crit Care Med*, 29(1), 1701-1709.
- Safar, P. (1965). Intensive care unit organization. In: Safar P, (Ed.). *Respiratory Therapy*. Philadelphia, Pa: FA Davis, pp. 362-373.
- Safar, P., et al. (1961). Intensive Care Unit. *Anesthesia*, 16, 275-284.
- Safar, P., Grenvik, A. (1971). Multidisciplinary intensive care. *Mod Med*, 39, 92-99.
- Sinuff, T., Kahn moui, K., Cook, D., Luce, J., Levy, M. (2004). Rationing critical care beds: a systematic review. *Crit Care Med*, 32, 1588-1597.
- Spreen, A. E., Schurmans, M. J. (2011). Visiting policies in the adult intensive care units: a complete survey of Dutch ICUs. *Intensive Crit Care Nurs*, 27, 27-30.
- Tagge, G., Adler, D., Bryan-Brown, C., Shoemaker, W. (1974). Relationship of therapy to prognosis in critically ill patients. *Crit Care Med*, 2, 61-63.
- Thomas, E. J., Sexton, J. B., Helmreich, R. L. (2003). Discrepant attitudes about team-work among critical care nurses and physicians. *Crit Care Med*, 31(3), 956-959.
- Vincent, J. L., Lambert, T., Cerny, V. (1997). Critical care in Europe. *Crit Care Clin*, 13(2), 245-54.
- Wang, Y., Ma, P. (2006). The emergence and development of *Intesive Care Unit*. *Med Philosophy*, 27, 7-9.
- Weil, M. H., Shoemaker W. (2004). Pioneering contributions of Peter Safar to intensive care and the founding of the Society of Critical Care Medicine-Peter Safar, physician, scientist, teacher, and humanist: testimonials. *Crit Care Med*, 32, S8-S10.
- Weil, M. H., Tang, W. (2011). From intensive care to critical care medicine: a historical perspective. *Am J Res Crit Care Med*, 183(11), 1451-1453.
- Weil, M. H., von Planta, M., Rackow, E. (1988). Critical care medicine: introduction and historical perspective. In: Shoemaker W. (Ed.). *Textbook of critical care medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders, pp. 1055-1073.

ÉTICA Y BIOÉTICA EN CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito

Las cualidades morales suben de precio cuando están realizadas por las cualidades inteligentes.

José Martí

La medicina intensiva, su concepción, organización y su desarrollo constituyen indiscutiblemente uno de los mayores aportes que los servicios de asistencia médica hicieron a la práctica profesional de médicos y personal paramédico en beneficio de sus pacientes graves, en la segunda mitad del siglo xx. En Cuba, a partir de la década de los 70 este nuevo modelo se fue incorporando casi de manera imperceptible en Sistema Nacional de Salud, tanto al quehacer de los profesionales, como a las expectativas de la población. Al mismo tiempo, nuevas y particulares situaciones éticas han aparecido en el trabajo cotidiano de las unidades de atención a los pacientes graves, que se abordan en este capítulo.

Para que todo acto médico cumpla con los requisitos que de este se esperan, existen tres componentes que deben estar siempre presentes y entrelazados: la ciencia, el arte y la ética. La ciencia, representada por el caudal de conocimientos existente en un momento dado; el arte, simbolizado por los “carismas”, las habilidades y la “experiencia” de quienes ejecutan el acto médico; y la ética, encarnada por la adherencia personal a la moral y a los principios prevaletentes en cada lugar y momento.

Si bien este capítulo trata sobre los aspectos éticos en cuidados intensivos, antes de abordarlos no se puede dejar de subrayar la importancia de los relacionados con la ciencia y el arte de la medicina –distintivos de la competencia profesional, más en los cuidados intensivos, donde son cruciales– por lo que se deben cuidar al máximo, si se quiere brindar una asistencia aceptable desde el punto de vista ético. En otras palabras, sin ciencia y sin arte en cuidados intensivos, no se puede hablar de una verdadera ética que, aunque es elemento trascendente, sola no garantiza una atención adecuada.

Por tanto, una formación profesional que avale competencia y desempeño correctos en el diagnóstico y en la conducta a seguir con el personal de enfermería, es el primer requisito necesario para poder afirmar que existe una ética adecuada en la atención médica prestada en estas unidades que asisten a pacientes graves.

La medicina se ha desembarazado –muy triste es reconocerlo y más peligroso ignorarlo–, de su humanismo ancestral. Humanismo quiere decir cultura; comprensión del hombre en sus más elevadas aspiraciones y miserias; valoración de lo que es bello y lo que es justo en la vida; fijación de las normas que rigen nuestro mundo interior; afán de superación que nos lleva a igualar con la vida el pensamiento; esa es la acción del humanismo al hacernos cultos. La ciencia es otra cosa,

nos hace fuertes pero no mejores; por eso el médico mientras más culto, más sabio. Por eso la significación de que se insista en la ética que se aspira y necesita en cuidados intensivos.

Ética

Es la rama de la filosofía que se ocupa del estudio racional de la moral, la virtud, el deber, la felicidad y el buen vivir. Es la ciencia que estudia la conducta moral de las personas. La norma ética siempre será teórica, en tanto que la moral o la costumbre es su aplicación práctica. La ética está compuesta por dos disciplinas: la axiología (estudia los valores) y la deontología (estudia los deberes).

Ética médica

Manifestación de la ética en general

Se refiere a los principios y normas que rigen la conducta de los profesionales de la salud, y pretende regular las actividades que se realizan en la profesión.

La deontología médica es el conjunto de principios y reglas éticas que han de inspirar y guiar la conducta profesional del médico. Los deberes que se imponen obligan a todos los médicos en el ejercicio de su profesión.

Principios de la ética médica

Los principios y normas morales que rigen a una sociedad varían de un lugar a otro. En 1983 se publicó un documento en Cuba, donde se hacía un listado de estos principios, atemperados al proyecto social cubano; debido a que mantienen su vigencia, a que existe pobre divulgación de estos en la actualidad, y por la importancia que representa para los cuidados intensivos, es de interés reproducir estos:

- Dedicar esfuerzos a la prevención, recuperación, rehabilitación y promoción de la salud humana.
- Propiciar una adecuada relación personal con el paciente, que le inspire un estado anímico de seguridad, explicarle su estado de salud y las causas de su enfermedad, con el tacto y prudencia necesarios, e informarle, oportunamente, las medidas preventivas de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación que debe adoptar o a las que ha de ser sometido.
- Establecer similar relación con los familiares del paciente, informándoles en todo momento, los aspectos relacionados con el tratamiento de la enfermedad, para obtener el máximo apoyo y cooperación posibles en la prevención, curación y rehabilitación familiar.
- Escuchar las preocupaciones y dificultades del paciente y sus familiares, brindarles la atención requerida y esforzarse por viabilizar las soluciones posibles.
- Atender, de forma solícita y benévola, a toda persona que recabe atención, sin mostrar prisa o indiferencia hacia sus padecimientos, ni hacer comentarios indiscretos en su presencia.
- Utilizar en todo momento de las relaciones con los pacientes y sus familiares un lenguaje claro, sencillo y comprensible, erradicando cualquier expresión soez o de mal gusto.
- Respetar el decoro, el pudor y la dignidad de las personas bajo atención médica.
- Propiciar que solo se realicen en cada paciente los estudios complementarios indispensables para llegar al diagnóstico correcto, eliminando cualquier tendencia a realizar indicaciones que se aparten de este objetivo y provoquen molestias o peligros innecesarios a los pacientes.

- Tratar en la práctica médica cotidiana de indicar los medicamentos básicos y esenciales que existan en el país, con la finalidad de evitar dificultades e inquietudes en la población con la prescripción de marcas o productos similares no disponibles.
- Obtener, antes de aplicar cualquier medida diagnóstica o terapéutica que pueda significar un alto riesgo para el paciente, su consentimiento o el de sus familiares, salvo en casos excepcionales.
- Cuidar de no incurrir en el error médico que resulta de una equivocación, aunque no exista mala fe, ni elementos de negligencia, despreocupación o ignorancia. Es necesario evitar a toda costa que el trabajo se afecte por el apresuramiento innecesario, la superficialidad o la rutina.
- Los errores médicos deben ser conocidos y analizados en las reuniones estrictamente médicas, con la libertad y profundidad necesarias que permitan derivar de estas las experiencias que impidan su repetición.
- El médico, el personal de enfermería y todo el personal técnico deben poseer la honestidad necesaria para reconocer sus errores y eliminarlos.
- Conservar el secreto profesional, teniendo en cuenta los intereses del paciente, siempre que esto no ocasione perjuicio social ni ponga en peligro la salud de otras personas.
- No divulgar aspectos de la enfermedad que puedan estar relacionados con la vida íntima del paciente o sus familiares.
- Evitar que lleguen a manos de los pacientes o de sus familiares las historias clínicas, informes de laboratorio o cualquier otro documento médico que pueda darles información indebida o perjudicial.
- Al publicar los resultados de observaciones y experiencias para contribuir con la protección y mejoramiento de la salud y el avance científico-técnico de las ciencias médicas, se debe tener en cuenta que la información no puede perjudicar la integridad síquica y moral del paciente u otras personas, ni los intereses de la sociedad.
- Garantizar que no se interrumpa la asistencia al paciente en los casos que se requiera su traslado a otra área de servicio u otro centro.
- Mantener en las personas con enfermedades de evolución fatal, relativa o absoluta reserva sobre el diagnóstico y pronóstico del paciente, así como seleccionar a quién se debe dar esa información con el tacto necesario.
- Evitar los daños a personas sanas o enfermas en los trabajos de investigación que se realicen.
- Exigir de los trabajadores subordinados la conducta adecuada ante el paciente y sus familiares, y en el mismo sentido, actuar con los no subordinados que de una forma u otra intervienen en el trato a los pacientes.

Bioética

En 1971, Van Rensselaer Potter, oncólogo y profesor de la Universidad de Wisconsin, introdujo por vez primera el término bioética en su obra *Bioética: un puente al futuro*. Proponía este término para enfatizar los dos más importantes aspectos de una “nueva sabiduría”: los conocimientos biológicos y los valores humanos.

Sin embargo, simultáneamente con la propuesta de Potter, la mayoría de los bioeticistas norteamericanos comenzaron a centrar sus investigaciones en los problemas éticos que se planteaban en la esfera de la asistencia y las investigaciones médicas, con la aplicación de las nuevas tecnologías y el predominio de nuevas concepciones y patrones morales en las relaciones entre los médicos y los pacientes, principalmente al inicio y final de la vida, sin prestar atención a las problemáticas ecológicas, por lo que de este modo surge la llamada “medicalización” de la bioética.

Bioética médica

Fue concebida como puente entre la ética y las ciencias biomédicas. Es la ética circunscrita al quehacer de las ciencias biomédicas y la aplicación de las nuevas tecnologías en este campo, por tanto su mayor desarrollo se alcanza en las ciencias médicas.

La reflexión bioética nace y se desarrolla en Estados Unidos durante la década de los 70, a partir del interés despertado por la ética médica y los derechos humanos en relación con los adelantos de la ciencia y la tecnología. Fue impulsada inicialmente por un movimiento conformado por personas provenientes de grupos sociales con acceso a los servicios de salud, por esto, su objetivo no era el mejoramiento del estado de salud de la población en general mediante el logro de niveles superiores de acceso (justicia macrodistributiva), sino uno mucho más limitado: proteger al consumidor de las prácticas deshumanizadas que se apreciaban en la prestación de estos servicios, y aspirar a garantizar de este modo su bienestar. Estas ideas se han globalizado más tarde.

Aunque se le han señalado limitaciones a la bioética médica en su etapa inicial, esta constituye un grupo de valores de significación universal que pueden ser sintetizados de esta forma:

- Renovó el interés por el estudio de los problemas éticos en general, y en particular de los que se generan en la esfera de la salud, promoviendo enfoques tendientes a su solución práctica.
- Llamó la atención sobre la necesidad de humanización, democratización y moralización de la asistencia, las investigaciones médicas y las políticas de salud.
- Promovió la introducción de los enfoques axiológicos en el proceso de toma de decisiones en las distintas vertientes de actividad en el campo de la salud.
- Abrió un nuevo camino en el proceso de socialización de la medicina y, en general, de la actividad en la esfera de la salud, al promover la incorporación de la perspectiva del paciente, los grupos sociales y la sociedad en sus dimensiones cultural y ética, al proceso de toma de decisiones, para contribuir con esto a la extensión y fortalecimiento de las posiciones del paradigma médico-social y, por consiguiente, a la superación del paradigma biologicista de inspiración positivista.

Postulados universales de la bioética médica

No maleficencia

El médico nunca debe hacer daño al paciente. Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos deben respetar en forma escrupulosa el equilibrio entre el riesgo y el beneficio y no pueden causar daño físico ni síquico. Se ratifica la máxima hipocrática *Primum non nocere*.

Beneficencia

Hacer para los semejantes lo que se hace para uno mismo. El médico tiene que ayudar siempre al paciente. El fin moral último del principio de beneficencia es promocionar los mejores intereses para el paciente desde la perspectiva de la medicina. *Hacer el bien y no mirar a quien*.

Autonomía

Respetar que todo ser humano tiene el *derecho inalienable para decidir por sí, para sí y sobre sí*; cuando la persona no esté en condiciones mentales para hacerlo, como ocurre con frecuencia en medicina intensiva, esta autonomía pasa a ser ejercida por un representante legal. Este principio tiene gran influencia de los medios jurídicos, vinculado al movimiento de derechos humanos, es el de reconocimiento más reciente y, la mayoría de las veces, el más conflictivo en su cumplimiento; también el que más les causa dificultad a los profesionales de la salud.

Justicia

Los recursos médicos deben estar al alcance de todos por igual, independientemente de la edad, sexo, color de la piel, posición económica y social, creencias, entre otros. *Todos somos iguales* ante la ley, se asume que los derechos de uno terminan donde comienzan los de otros. En la unidad de cuidados intensivos se traduce en que todos los pacientes en estado crítico deben tener iguales oportunidades.

Paciente grave

¿Cuándo un paciente está grave? La respuesta a esta pregunta no siempre es fácil; en el orden práctico se puede calificar como paciente grave, cuando existe amenaza importante para la vida o, en otras palabras, elevado riesgo de que ocurra la muerte. Se ha planteado que un paciente está crítico cuando durante el estado de gravedad comienzan a manifestarse las fallas orgánicas múltiples o secuenciales de funciones vitales.

La aseveración de la gravedad de un paciente se basa en la experiencia previa del médico que expone este criterio, unida a su capacidad de juicio diagnóstico (influido por factores subjetivos) y al mismo tiempo, en los métodos objetivos de diagnóstico, tanto los clínicos como los dependientes de los exámenes complementarios.

Es tan importante precisar con exactitud qué paciente está grave realmente, que de esta distinción puede depender, en buena medida, el adecuado nivel de atención que se brinda en cada caso, lo que representa gran connotación ética, de cuya importancia no siempre se tiene conciencia. De esta definición dependerá en no pocas veces el resultado final del enfermo, es decir, si vivirá o morirá; esta es la base del intensivismo: más que una especialidad, es una manera de pensar y un estilo de trabajo.

Quizás sea conveniente señalar en este momento los pacientes que debido a su enfermedad o el estadio avanzado en que se encuentran, una vez hecho el diagnóstico de su afección, están “potencialmente graves” siempre; algunos los denominan “graves crónicos”. No es de interés hacer referencia en lo adelante a este grupo de paciente, sin dejar de reconocer la gravedad o riesgo elevado de morir que presentan, ya que la evolución de la enfermedad o la mayoría de las complicaciones que les sobrevienen no pueden ser modificadas por el tratamiento médico, aun con los modernos procedimientos terapéuticos al alcance.

Aspectos éticos en cuidados intensivos

Quizás el campo de la medicina que ha generado los mayores retos éticos de estos tiempos es el relacionado con la atención médica de los pacientes graves, objeto de los cuidados intensivos. Un elemento interesante lo constituye la medicina intensiva nacida en la misma época de la bioética, ambas han alcanzando juntas su mayoría de edad.

Varios casos relevantes en la literatura médica (un grupo de estos con repercusión legal y pública importante) han motivado serias reflexiones desde diferentes concepciones, con el propósito de dar respuestas a nuevas interrogantes que dependen de la escala de valores morales de los seres humanos, en este caso del paciente, sus familiares y personal que los atiende.

La profundización de los aspectos éticos en un colectivo que atiende pacientes graves es esencial, especialmente su cumplimiento en la práctica. Descuidar estos aspectos es trabajar de manera mecánica y no respetar al paciente y objeto de esta labor: el hombre, lo que es más acuciante en la actualidad porque (principalmente en los más jóvenes) se aprecia un afán apasionado por dominar la técnica más que apropiarse del método y, con facilidad, se les ve desarrollar el culto por los aparatos más y restar importancia a las ideas científicas y la ética.

Ética al ingreso

El objetivo del tratamiento médico en una unidad de cuidados intensivos es beneficiar al paciente en estado crítico con probabilidad razonable de recuperación, para restaurar su salud tanto como sea posible, maximizando el beneficio y minimizando el riesgo.

Desde el surgimiento de las unidades de cuidados intensivos se han originado múltiples discusiones alrededor de qué pacientes deben ingresar. Existen discrepancias entre profesionales y entre hospitales en qué pacientes deben, y cuáles no, ser tratados en la unidad de cuidados intensivos; entre otros factores, esto se debe a las diferentes poblaciones de pacientes tratados en cada escenario; además, muchas veces el médico de la unidad de cuidados intensivos se encuentra ante un paciente muy enfermo del que no conoce el diagnóstico, el pronóstico y para el que –incluso con el que– debe tomar una rápida decisión relacionada con su posible ingreso.

A lo anterior se une la real disponibilidad de camas, de recursos humanos y de equipamiento en cada momento y lugar, que pueden verse limitados por factores económicos, organizativos y gerenciales que dificultan el adecuado funcionamiento de estas unidades. El hecho de que los recursos sean limitados exige adoptar decisiones con un fuerte componente ético sobre quién debe acceder a la asistencia y cuál es el alcance de la cobertura con la máxima calidad posible y con la condición primordial de “atención centrada en el paciente” y en su seguridad.

Resulta oportuno mencionar algunos principios generales para la admisión de los pacientes en las unidades de atención al paciente grave que deben tenerse en cuenta:

- Analizar en cada caso la estructura, funciones y organización del sistema de atención de urgencias de un hospital.
- Priorizar en todo momento la admisión de pacientes graves potencialmente recuperables, sin desconocer todos los elementos relacionados con el concepto de *muerte con dignidad*.
- El estadio terminal de la vida no es criterio de admisión en una unidad de cuidados intensivos.
- Los criterios de admisión se regirán por variables clínico analíticas de gravedad y no por entidades específicas.
- Los índices clinimétricos no sustituyen en absoluto el juicio clínico del médico actuante.
- La edad *per se* no es un factor limitante en la admisión de un paciente a las unidades de atención al paciente grave.
- El diagnóstico de enfermedades crónicas de base no es una invalidante para el ingreso, este depende del problema de salud actual en cada caso, el estadio de la enfermedad de base y las posibilidades de recuperación.
- Los criterios de admisión y la organización del sistema se deben modificar ante situaciones excepcionales (epidemias y catástrofes naturales).
- Se debe considerar el ingreso de casos especiales, cuando corresponda.
- Nunca se debe desdeñar una reevaluación posterior de un paciente en caso de duda o variaciones en la evolución del paciente.
- La admisión en cuidados intensivos nunca debe ser ordenada administrativamente, ni decidida por presión familiar o profesional; siempre debe ser decidida por el intensivista con mayor jerarquía científica y administrativa dentro de la unidad de cuidados intensivos, previa discusión detallada con el médico de atención directa al paciente, donde se evalúan los beneficios que recibirá el paciente de ingresar en unidad de cuidados intensivos, teniendo en cuenta los principios antes mencionados.
- Al negar por cualquier razón la solicitud de admisión de un paciente en la unidad de cuidados intensivos, el intensivista debe escribir en la historia clínica y comunicar al médico solicitante, al paciente y su familiar allegado, las razones científicas o administrativas de la negación.

Los criterios de admisión en una unidad de cuidados intensivos deben incluir los pacientes que realmente se beneficiarían con las unidades. Existen dos condiciones en las que los pacientes no se favorecen con estos cuidados, situaciones que incluyen a los pacientes en dos extremos: *demasiado bien para beneficiarse* o *demasiado mal para beneficiarse*, no justificando entonces el consumo de recursos. Definir el caso que está “demasiado bien” o “demasiado mal” es realmente complicado, especialmente en las actuales condiciones donde el desarrollo vertiginoso de los cuidados intensivos ha permitido mejorar la sobrevida en enfermedades y condiciones críticas.

Se considera de vital importancia la correcta estratificación de riesgo para los pacientes, tratando de establecer un diagnóstico/pronóstico no solo basado en índices clinimétricos, sino en el juicio clínico, por lo que el intensivista debe conocer y utilizar adecuadamente los recursos que le permitan categorizar un paciente, teniendo en cuenta todas las aristas del proceso, incluso la ética. No se puede actuar “como si fuera Dios”.

En el centro del problema se encuentra el intensivista, muchas veces intentando hacer justicia con las mejores intenciones, aunque no puede acceder a todas las peticiones porque debe garantizar en todo momento la posibilidad de ingreso y, por tanto, de camas, para los pacientes que requieren tratamiento intensivo y que de otra manera morirían con inmediatez fuera de estas unidades.

Estas exigencias colocan al responsable de esta decisión en un dilema ético, humanístico y gerencial, por lo que siempre ante la duda, se debe fallar a favor del paciente, sabiendo que son errados los extremos, privar a un paciente recuperable de recibir estos cuidados, como ofrecerlos a un paciente con una enfermedad terminal irrecuperable. La alternativa de los cuidados desproporcionados con los pacientes terminales es tan injustificada en el orden ético, como el acortamiento de la vida por técnicas relacionadas con la eutanasia. La alternativa del paciente grave no recuperable no es nunca los cuidados intensivos, sino los cuidados paliativos; aunque entre estos extremos existe amplia gama de posibilidades que se deben evaluar de forma individual, o que hace coincidir los intereses individuales y las posibilidades colectivas que se representan.

La mayoría de los pacientes que son ingresados en las salas de cuidados intensivos son evaluados y “aceptados” antes de ser admitidos por los especialistas que laboran en estas unidades, a toda hora del día o de la noche, por la solicitud de otros colegas que trabajan en los diferentes servicios de los hospitales, fundamentalmente en los departamentos de urgencia o cuerpos de guardia donde los reciben y, en menor proporción, en los salones de operaciones y demás salas de cada institución donde ya son pacientes a su cargo.

Se debe aspirar que estos intercambios entre médicos para decidir el mejor lugar de atención para cada paciente, sean fluidos y armoniosos, así como de elevado nivel científico y humano; lo contrario es una falta de ética entre profesionales, situación que se puede ver agravada si se le ha dado participación inadecuada al paciente y a los familiares, principalmente cuando se crean falsas expectativas por el ingreso en unidad de cuidados intensivos y luego se “rechaza” la solicitud de ingreso, situación que puede originar insatisfacciones y quejas perfectamente evitables.

La decisión relacionada con el nivel de atención a los pacientes en estado crítico depende también en última instancia de la política vigente en cada institución, así como de otras consideraciones puntuales.

Si se pudieran clasificar los pacientes graves en las prioridades abajo relacionadas, no hay dudas de la admisión de los incluidos en la prioridad 1 y de algunos casos especiales de la prioridad 2. Los demás, no se benefician, por lo que pueden obstaculizar el buen funcionamiento de las unidades:

- Prioridad 1: críticamente enfermos, inestables que necesitan tratamiento intensivo y monitorización.
- Prioridad 2: requieren monitorización intensiva y potencialmente necesitarán intervención.

- Prioridad 3: críticamente enfermos, pero con bajas probabilidades de recuperación debido a su enfermedad de base o afección actual.
- Prioridad 4: A. Bajo riesgo de necesitar intervenciones. B. Enfermedades en estadio terminal.

Ética y diagnóstico

Si bien en la práctica para la admisión de un paciente en una unidad de cuidados intensivos, principalmente en los casos en que el tiempo apremia, no hace mucha falta un diagnóstico preciso sino identificar tanto la gravedad del paciente como sus posibilidades de beneficiarse con los cuidados intensivos; no es menos cierto que el diagnóstico más preciso posible constituye también un aspecto clave en la atención al paciente y los aciertos pero, principalmente, los errores que se cometan en este importante aspecto durante todo el proceso asistencial, pueden tener graves consecuencias éticas e, incluso, ser motivo de quejas y demandas del personal a cargo cuando los resultados no son los mejores.

Ilizástigui afirmó que toda práctica médica que no se oriente en el método clínico es ajena a la ciencia clínica y responsable de la mala práctica médica. Para el intensivista se hace necesario identificar con precisión las formas graves de cada enfermedad, en muchas ocasiones faltando elementos clínicos, por interrogatorio inexistente, examen físico incompleto por las características de estos pacientes que suelen no cooperar con los procedimientos, por su gravedad o porque su movilización resulta peligrosa.

Se hace necesario observar estos pacientes para buscar nuevos signos, la evolución de los existentes, utilizar toda la capacidad para analizar e integrar situaciones nuevas, sagacidad clínica y prudencia para arribar a conclusiones diagnósticas certeras. Los adelantos tecnológicos no pueden sustituir el pensamiento diagnóstico del intensivista, sino ofrecer parámetros biológicos, físicos, humorales para complementar el método clínico.

Con el tiempo el intensivista desarrolla una habilidad intuitiva en el diagnóstico presuntivo, al estar en contacto continuamente con este tipo de pacientes cuyas complicaciones se repiten de forma periódica y son comunes a diversas enfermedades, como el *distrés* respiratorio, el fracaso renal agudo, los trastornos de la coagulación, el desequilibrio ácido-básico, entre otras. Se debe tener en cuenta que una vez que se resuelva el evento agudo con las medidas de sostén, se debe avanzar en el diagnóstico definitivo, para poder realizar un abordaje terapéutico lo más completo posible del paciente; por lo que no es ético quedar solo en el diagnóstico del “evento”, con la idea de que otros hagan después el diagnóstico de la condición de base. Estabilizar sí, pero avanzar en este camino tanto como se pueda.

En el proceso de atención del paciente siempre existe la posibilidad del error diagnóstico. La espada de Damocles del error diagnóstico cobra un dramatismo especial en los pacientes graves; puede tener o no consecuencias negativas para la calidad de vida o, peor aún, contribuir con la muerte del paciente; a propósito se hace referencia al error que es casi una constante que acompaña el trabajo médico, en el que no existe mala fe ni se evidencian elementos de imprudencia, negligencia, ni incapacidad o ignorancia profesional (impericia), violación de normas o reglamentos vigentes, todas situaciones reprochables que se incluyen, además de transgresiones de la ética, en los campos de la administración y la legalidad.

Varios estudios han demostrado que la función cognitiva en el ser humano disminuye con la privación de sueño; con frecuencia los esquemas de trabajo de los médicos que atienden emergencias van más allá de la frontera de la fatiga, lo que se ha señalado como un factor que contribuye al error médico en decisiones que requieren rapidez y precisión. Ante esta afirmación, es lógico distribuir mejor los horarios y evitar el trabajo excesivo, intervención que parece ser exitosa para el mejoramiento de la atención urgente a los pacientes, lo que se asocia a un incremento de la supervisión de las guardias con especialistas calificados.

El análisis sistemático de los aciertos y los errores, constituye un caudal inagotable de posibilidades para optimizar la asistencia con cada nuevo paciente; un error cometido, pero bien reflexionado, enseña más que mil éxitos juntos.

Entre las soluciones propuestas para atenuar los errores se encuentran protocolos, algoritmos diagnósticos, guías de buenas prácticas clínicas, ayudas para la toma de decisiones, índices pronósticos y novedosos sistemas de apoyo tan populares en cuidados intensivos, que se deben conocer y utilizar como buenas herramientas auxiliares; al final todo depende de la competencia y el desempeño integral de cada profesional y cada colectivo en un caso particular.

El perfeccionamiento del arte del diagnóstico en los casos más complicados y en los no identificados debido a la incapacidad, debe ser una constante, incluyendo el concurso de todos los especialistas del hospital. Se trata entonces de prepararse lo mejor posible, tanto los profesionales como los servicios de salud, para tomar rápido una decisión correcta ante una problemática creciente que a todas luces parece tener puntos vulnerables.

Ética y toma de decisiones en el paciente grave

Al médico siempre se le ha tenido confianza y su opinión siempre se ha solicitado antes de tomar muchas decisiones, por lo que es conveniente tratar de preservar ese criterio; mientras las situaciones clínicas son más complicadas, más debe reinar la serenidad. Se debe fomentar la participación de los miembros del equipo de trabajo en las decisiones con el paciente; se estima pertinente que el jefe del equipo convoque y dirija tantas discusiones diagnósticas y terapéuticas como se necesiten, ya que en determinados casos complejos pueden ser varias durante el día, con la participación de otros especialistas del hospital y otros centros vinculados a los equipos que atienden pacientes graves. La segunda opinión o tantas como se requieran, pueden ser muy útiles en casos específicos y evidencian una actitud ética comprometida con el paciente, no autosuficiente.

En la práctica se deben introducir paulatinamente las nuevas técnicas, los fármacos que se utilizan por primera vez y los nuevos esquemas de tratamiento, así como tener en cuenta sus ventajas y desventajas. Por “estar a la moda” o con la última revista, no se puede arriesgar la vida de un paciente, si no hay suficiente fundamento científico y posibilidades de éxito; todo lo contrario, no hay que aferrarse a viejos esquemas frente a pruebas abrumadoras en favor de nuevas conductas ya validadas.

Aunque siempre existen y existirán grandes debates en torno al uso de determinados procedimientos diagnósticos y terapéuticos, es conveniente que se tengan criterios lo más coherentes posibles, que algunos denominan “escuela”, ante situaciones frecuentes durante la práctica profesional, sin abandonar su revisión periódica. En la actualidad se requiere familiarizarse cada vez más con aspectos de la evaluación de las acciones, como la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de los procedimientos diagnósticos que se emplean, así como los de letalidad, supervivencia, beneficio/costo, eficiencia/costo, entre otros; en el caso de los procedimientos terapéuticos, pues la necesidad de contar con investigaciones propias sobre estos temas y aplicar sus resultados de nuevo a la práctica, es otra vertiente de una ética por tratar de ofrecer mejor calidad en la atención.

La continuidad y la individualización en el tratamiento intensivo son eslabones que hay que tener muy en cuenta. El tratamiento debe ser flexible y dinámico, con ajustes necesarios según la mejoría o la aparición de complicaciones en el paciente, considerando las opiniones del paciente o sus familiares.

Según Zamora los principios de solidaridad y de responsabilidad obligan al facultativo al perfeccionamiento de la praxis médica, que lleva implícito este aspecto. Asimismo, se puede apreciar que el concepto de competencia se ha enmarcado dentro de una categoría más general que el que la propia ética genera. No es posible encontrarse en condiciones de realizar el trabajo

médico con cualquier paciente, pero mucho menos con el paciente grave, si no se posee una calificación que implica la repetición de los procedimientos, si no se está junto a los pacientes que reclaman el cuidado médico donde se ejercita continuamente esta profesión.

Siempre existe una brecha que puede ser mejorada en todos los profesionales dedicados a la atención del grave, que es la actualización continua de toda la información disponible y la incorporación de habilidades y conocimientos constantes de las nuevas tecnologías que cada día arriban a nuestras unidades, las cuales exhiben los adelantos de la informatización aplicada a los equipos que suplen las funciones comprometidas y, sobre todo adquirir las mejores evidencias para la toma de decisiones.

Las creencias religiosas de los pacientes o sus familiares pueden generar un dilema ético cuando estas llegan a interferir o limitar las decisiones, lo que el trabajo en equipo a la hora de definir la conducta puede ayudar a la adecuada solución del conflicto para ambas partes, en esto influye la confianza del paciente y sus familiares depositada en los médicos y en su nivel profesional; no obstante, se considera pertinente el respeto a las creencias religiosas de los implicados.

Se hace énfasis en el respeto al paciente como persona, sus opiniones, si está consciente, o la de sus familiares o allegados.

Cuando el paciente ha evolucionado bien o los objetivos en cuidados intensivos se cumplieron, se realiza su egreso (que no siempre es fácil para la toma de decisiones) generalmente por traslado a otra sala de hospitalización.

Si luego de “salvar” a un paciente, su traslado sucede sin una coordinación previa sobre el mejor lugar y momento, pueden aparecer efectos negativos para la atención médica del paciente y su repercusión psicológica y la de sus familiares; además, si el personal de la unidad de cuidados intensivos no lo protege, no organiza su traslado, ni lo sigue y no se sabe más de él, ¿qué se ha hecho?

En algunas ocasiones, el traslado hacia otra unidad ocurre porque se considera que el paciente no va a mejorar más con los cuidados intensivos, aunque su estado general esté bien deteriorado, como ocurre en pacientes que rebasaron una situación muy crítica, pero que no se recuperaron totalmente; grandes dudas pueden surgir tanto en el paciente (si está consciente) y especialmente en los familiares, así como en el propio personal de cuidados intensivos que puede sentirse culpable de una reanimación incompleta, de “llevar pacientes desde el borde de la muerte al borde de la vida”, cuando la enfermedad crítica se convierte en crónica, situación que es capaz de originar nuevos sufrimientos y discapacidades, a veces prolongados o irreversibles, debido a las secuelas.

Ética del pronóstico

El pronóstico siempre es difícil en el paciente grave, porque casi siempre debe formularse en corto tiempo, y sus conclusiones pueden ser trascendentales para el futuro del paciente. Las preguntas que más formulan los familiares, y a veces el propio paciente, en muchas ocasiones quedan sin una respuesta clara y todas tienen fuerte connotación ética: ¿Vivirá? ¿Se curará? ¿Cuánto le queda de vida? ¿Le avisamos al resto de la familia que vive lejos? ¿Le quedarán secuelas? ¿En qué tiempo se esclarecerá su evolución?, a las que se añaden en la actualidad: ¿Qué experiencias tiene el equipo médico en casos similares? ¿Existen todos los recursos necesarios para su atención en la institución?

En ocasiones se emite un pronóstico sin disponer de toda la información de investigaciones complementarias, parámetros biofísicos o de los elementos del interrogatorio y un examen físico muy limitado, debido a la gravedad del paciente y la ausencia de familiares que puedan ofrecer alguna información.

Para algunos “lo más práctico” es emitir siempre un pronóstico sombrío o reservado, pero no hay que convertirse en alarmistas sistemáticos, pues de alguna manera trasciende y afecta el

prestigio profesional y de la institución. En favor del auxilio médico se introducen cada vez más índices o *scores* de pronóstico que ayudan y auxilian, aunque no sustituyen el juicio clínico en ningún caso.

Se debe tratar de ser justos y éticos con los familiares, con el paciente y con uno mismos, aceptando con valentía cualquier equivocación; quizás uno de los momentos más difíciles para el médico es informar a la familia la muerte inesperada de un paciente que aparentemente evolucionaba bien. Es un trance bien difícil para el que se debe estar preparado en la unidad de cuidados intensivos; la comunicación debe ser en lenguaje cotidiano y comprensible, adaptado a la cultura del interlocutor y, de ser posible, realizada por personal profesional con experiencia, emitir adecuadamente las malas noticias evita muchos malentendidos.

Consentimiento informado

El *American College of Physicians* definió el *consentimiento informado* como: “la explicación a un paciente consciente y mentalmente competente, de la naturaleza de su enfermedad, así como el balance de los efectos de esta y el riesgo de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos recomendados, para a continuación solicitarle su aprobación para ser sometido a esos procedimientos. La presentación de la información debe ser comprensible y no sesgada. La colaboración del paciente debe ser conseguida sin coacción y el médico no debe sacar partido de su potencial dominio psicológico sobre el paciente”.

El consentimiento informado está muy relacionado con el principio de autonomía. El paciente, o sus familiares, en el caso que este esté incapacitado para hacerlo, como sucede a menudo en cuidados intensivos, tiene el derecho a que se le informe de manera completa, clara y sincera sobre los beneficios, riesgos y daños potenciales de las diferentes intervenciones diagnósticas y terapéuticas que se recomiendan en su caso, con el propósito de facilitarle la toma de decisiones en relación con su salud, así como que se le expliquen los riesgos y posibles perjuicios en el caso de no aceptarlas.

En la unidad de cuidados intensivos el consentimiento informado adquiere características particulares ¿Puede el intensivista respetar de forma absoluta la autonomía del paciente como expresión de sus deseos para con él mismo y de la familia, cuando el paciente no está en condiciones de decidir? Un caso concreto son los intentos suicidas, donde siempre se debe intentar salvar a los pacientes, pues se sabe que muchas veces estos se arrepienten más tarde de su actuación. Otras situaciones frecuentes son donde se requiere tomar medidas emergentes, salvadoras, que no dan tiempo a consultar al paciente o a la familia, o cuando el estado de los pacientes no los hace competentes para tomar una decisión rápida y no hay tiempo para consultar con los familiares. Las legislaciones autorizan a los médicos a proceder en función de la vida, obviando el principio de la autonomía en estos casos.

El autor principal de esta obra alerta que, fuera de esas situaciones extremas, existen otras menos emergentes, en las que se le da poca participación a los pacientes en las decisiones (procedimientos “menores”, como cateterismo vesical y vascular, sondas nasogátricas, usos de medicamentos, entre otros) que el paciente tiene derecho a ser informado y dar su consentimiento, lo que pocas veces se hace.

Entre los procedimientos más frecuentes que siempre deben ser sometidos a esta aprobación están la traqueostomía, intervenciones quirúrgicas urgentes, angioplastias, transfusión sanguínea, plasmaféresis, hemodiálisis, fibroscopia, marcapasos que no sean de urgencia vital y nuevas tecnologías o las que aún no han demostrado su eficacia.

Quizás uno de los aspectos más polémicos en Cuba es el uso de sangre y hemoderivados en pacientes críticos que lo requieran y que pertenezcan a los Testigos de Jehová; afortunadamente cada vez existen más recursos técnicos para respetar el deseo de estas personas y su negativa a recibir sangre heteróloga, aun a riesgo de sus vidas.

Relación médico-paciente-familia

Dada la importancia de la relación médico-paciente-familia, se algunos párrafos de un esclarecedor artículo, del profesor Ricardo González Menéndez, titulado “La relación equipo-paciente-familiar cuando la muerte acecha”.

Uno de los factores más relevantes a considerar en el complejo campo de la relación médico-paciente es el estado afectivo de sus participantes (miembros del equipo, pacientes y familiares), y el modelo para valorar sus implicaciones humanísticas es precisamente la relación establecida cuando se atienden pacientes con riesgo de muerte, es decir, la relación con el paciente grave y sus acompañantes.

Las enfermedades provocan con frecuencia un regreso a conductas inmaduras, superadas durante el desarrollo personal (mecanismo de regresión), este fenómeno se manifiesta por inseguridad, cambios afectivos bruscos, incapacidad para tolerar frustraciones y por una demanda permanente de afecto, principalmente. Estos elementos son los responsables de que en las relaciones con el médico se demuestre irritabilidad, indisciplina, reclamo constante de atención y, en gran medida sensibilidad ante cualquier manifestación verbal o extraverbal del equipo, que no satisfaga su necesidad de afecto.

Además de la habitual sensibilidad y potencialidad de involucración del médico, se añade la identificación con los pacientes que puede llevarlo a sentir la angustia que le produce la afección de padecerla él mismo o algún familiar allegado, así como el sentimiento de impotencia y frustración ante situaciones muy críticas, que se asocia con las ansiedades desplazadas por otras situaciones profesionales o personales; todo lo anterior puede dificultar la comunicación verbal y extraverbal adecuada para satisfacer las demandas del paciente y sus familiares. Muchas veces las personas temen estar enfermos no solo debido al sufrimiento de la enfermedad, sino por la atención que va a recibir en los diversos centros de salud.

Intensivistas, siquiátras, eticistas y sicólogos han abordado el tema y destacado la repercusión de las tensiones sobre el personal de la salud, la relevancia humanística de la conducción adecuada de la situación, los aspectos psicológicos, las tácticas de manejo, el valor de esta relación como paradigma de complejidades y han coincidido en las altas demandas de los valores ético espirituales en el enfrentamiento a estas.

Analizando algunos elementos que intervienen en estas relaciones, surgen las preguntas: ¿Hemos sentido alguna vez desagrado ante el trato demandante y hostil de alguien que en el rol de paciente o familiar se angustia ante el acecho de la muerte? ¿Hemos sentido alguna vez desagrado ante críticas o manifestaciones de desconfianza sobre nuestra capacidad médica cuando un caso incurable sigue una evolución fatal? ¿Hemos sentido alguna vez desagrado al ver peligrar una vida por haberse perdido tiempo con remedios caseros o con visitas a curanderos? ¿Hemos sentido alguna vez desagrado ante infracciones higiénicas, dietéticas o disciplinarias cometidas por pacientes o familiares como consecuencia de sus limitaciones culturales? ¿Cuán consciente tenemos todos los miembros del equipo de salud, la alta responsabilidad ético-deontológica y humanística implícita en la atención de situaciones como las que se presentan a diario en los cuidados intensivos?

Al aplicar la regla de oro de la ética: ¿Cómo sentirse de estar en la situación de los pacientes graves y sus familiares ante un manejo deficiente de las relaciones interpersonales? ¿Cómo sentirse con un parte médico de gravedad crítica, carente del acompañamiento afectivo sin las palabras de apoyo adecuadas del personal que da la información, cuya potencialidad de involucración ante las tragedias humanas debiera ser muy superior al promedio en otras actividades de servicio? ¿Cómo reaccionaría cuando apreciara deficiencias del desempeño interpersonal en el equipo técnico y profesional, donde resultan aún más dolorosas por frustrar las expectativas de empatía, habida cuenta de su nivel de conocimientos y entrenamiento?

¿Se está realmente en el lugar de esa persona? ¿Se ha estado consciente de que la atención a pacientes graves constituye el paradigma de mayores exigencias vocacionales en la profesión médica? ¿Se está consciente de la alta trascendencia humana de contribuir a que todos los que trabajan en cuidados intensivos sean informados y entrenados sobre sus enormes potencialidades de ayuda?

El contexto interpersonal en que suceden las interacciones del equipo con el paciente y familiares en casos de gravedad, reúne características bien definidas que hacen muy compleja la comunicación entre los prestadores de ayuda y los reclamadores de ayuda, al magnificarse hasta su clímax, la profunda susceptibilidad y demanda de comprensión, involucración, afecto y respeto consustanciales hacia cualquier relación humana, pero ahora incrementadas por la ansiedad, la inseguridad y la hostilidad ante la incertidumbre y el infortunio.

Si bien la comprensible actitud hostil del paciente y familiar, en condiciones de gravedad, los lleva con frecuencia a comportamientos poco favorecedores del establecimiento de relaciones interpersonales positivas, esta situación es idónea para aplicar el principio éticodeontológico expresado en un pensamiento chino con varios siglos de existencia: “Ámame cuando menos lo merezca porque es cuando más lo necesito”.

Muchas de las dificultades éticas que se presentan en cuidado intensivos se originan por fallas de comunicación, porque:

- El paciente no tuvo suficiente intercambio con su familia (sus expectativas y posición frente a una enfermedad potencialmente mortal, a las intervenciones médicas y a decisiones en relación con la etapa final de su vida).
- No existe comunicación adecuada entre el médico y el paciente, ni hay explicación clara de su situación y pronóstico, de las posibilidades que se presentan o de las opciones existentes.
- El médico no dialoga correctamente con la familia de su paciente y no los informa de manera adecuada y completa sobre lo que ocurre.
- Entre los familiares existen brechas de comunicación (desconfianza o resquemores).

Hacer participar de forma rutinaria a los pacientes de alto riesgo y a sus tomadores de decisiones sustituidas en las discusiones acerca de las opciones terapéuticas al soporte vital prolongado, puede promover el respeto por los valores de los pacientes y de las familias, mejorar la calidad de la muerte y reducir la angustia de la familia y el duelo; incluso, entre los pacientes que continúan con el soporte vital, iniciar los cuidados paliativos de forma simultánea con la terapia centrada en la enfermedad evolutiva, pueden ser beneficiosos.

En la planificación del trabajo de las unidades de cuidados intensivos están programadas las entrevistas periódicas con los familiares y allegados, para intercambiar sobre el estado de los pacientes, informar los progresos o retrocesos en su evolución y completar aspectos de la historia clínica. Lo ideal es que sea siempre el mismo comunicador, con competencias adecuadas y con pleno conocimiento de la situación del paciente; debido a la organización del trabajo en estas unidades, esas condiciones no siempre se cumplen, lo que puede dar lugar, si no se prevé en el colectivo, a confusiones, informaciones contradictorias y ansiedades o quejas de los familiares. En casos complejos no se le puede dar la responsabilidad de las entrevistas al personal en formación, que aún no ha adquirido suficientes competencias o a compañeros con dificultades en la comunicación.

Para la realización de la entrevista a los familiares se debe velar por seguir determinados principios éticos, como:

- Garantizar la confidencialidad de la información manejada en la entrevista.
- No transgresión a la ética de la familia y respeto a sus ideas, creencias, prácticas, límites y perspectivas de cambio que posee. Procurar no emitir juicios valorativos que dañen la autoestima de sus miembros.
- No generar expectativas de cambio que no estén al alcance del tipo de intervención que se pueda acometer.

- Evitar las comparaciones con familias en situaciones semejantes, ni poner ejemplos de otros casos, ni establecer modelos para imitar.

Si se aprovecha bien las entrevistas y se prioriza buena comunicación e información oportuna, estas pueden servir para mejorar mucho la relación/comunicación médico-paciente-familia, para educar a los familiares, lograr la comprensión familiar con las decisiones médicas (aun en familias disfuncionales) solicitar el consentimiento informado para diversos procedimientos cuando el paciente no esté en condiciones de hacerlo, evitar el “encarnizamiento” diagnóstico y terapéutico cuando corresponda para incrementar el prestigio del colectivo e incluso prevenir quejas y demandas por malas interpretaciones, ya que las dificultades en la comunicación constituyen la primera causa de las demandas. La palabra puede ser un remedio, pero también un veneno. “Cada vez que alguien no pudo entender, alguien no supo explicar”.

Se debe reconocer que los médicos intensivistas y el personal que labora en estas unidades están bajo fuerte presión psicológica. El agotamiento, el estrés y la carga emotiva pueden dificultar la comunicación efectiva entre el médico y el paciente, por eso existen unidades donde disponen de un psicólogo para la atención de los pacientes y los que laboran en esta.

Síndrome de *burn out*

Cada vez se debate más acerca de la aparición del síndrome de *burn out* o del “desgaste profesional” entre los que laboran brindando servicios, incluso los médicos. Se trata del agotamiento que ocurre por una excesiva demanda física y emocional mantenida, en lo que se debe reflexionar sobre algunos de sus factores patogénicos y las medidas que se deben tomar para la prevención y erradicación de esta “entidad” de preocupante propagación mundial en los servicios de salud. Su expresión clínica central es la astenia, pero en sus etapas más avanzadas incorpora como manifestaciones la crisis de identidad profesional, despersonalización, disminución de la realización personal en el trabajo, daño de las relaciones interpersonales e indiferencia crónica ante la asistencia, docencia e investigación.

El síndrome de *burn out* posee consecuencias negativas serias para la labor en cuidados intensivos, pues se debe vigilar su aparición y actuar rápidamente. Para prevenirlo y erradicarlo, es imprescindible estimular de manera cotidiana la vocación médica, así como desarrollar los más altos valores espirituales de los profesionales (principalmente jóvenes) espiritualidad considerada en su doble vertiente estético-cultural y humanística (cultura) y la ético-deontológico-compasiva (espiritualidad propiamente dicha en el ámbito médico).

Además, se une una creciente agresividad del público hacia los médicos y las instituciones de salud, observada de manera progresiva a nivel mundial, de la que no se es ajeno, y avivada por los medios de comunicación, internet con informaciones “buenas y malas”, expectativas excesivas, incitación a quejas y demandas, ambientes inadecuados, sentimientos previos de culpabilidad con familiares, entre otras, todo esto ocasiona que la medicina se puede convertir de práctica humanista en profesión defensiva. De “primero no hacer daño” a “primero estar protegido contra las auditorías y las demandas” y, por tanto, preocuparse más por tener todo documentado que por la atención del paciente, en detrimento de una relación médico-paciente-familia adecuada.

Trabajo colectivo o en equipo

El avance impetuoso de las ciencias médicas, la especialización del personal médico, de enfermería y técnico, unido a la adquisición de procedimientos diagnósticos y terapéuticos cada vez más complejos, así como la necesidad de la permanencia de personal de guardia junto al paciente, hacen que la atención óptima de un paciente grave solo se pueda enfrentar mediante un colectivo de profesionales (y bien “profesionales”). Cuidar es poner diligencia, atención, solidaridad, “estar ahí”.

El personal de una unidad de atención a pacientes graves no debe separarse del paciente, debe estar “sintonizado” con él en cada momento de su evolución, aun cuando existan períodos de “calma” o comience la franca mejoría. Ningún equipo puede sustituir al médico, al personal de enfermería o al técnico.

Ricardo González alerta al decir que en el contexto actual, aparece la tendencia a formar profesionales de la salud cada vez más actualizados, técnicos, entrenados, equipados, automatizados, capaces de “hacer”; pero menos sensibles, comprometidos, disponibles, integrales, humanizados, capaces de “estar”, “sentir” y “apoyar”. Se ha dicho que la irrupción de la “parametrología” en cuidados intensivos tiene tan ocupados a los médicos que han dejado abandonado al paciente a merced de los equipos.

Crear un ambiente propicio donde, sin descuidar la disciplina, se fomenta camaradería, buenas relaciones humanas, adecuada jerarquización, afán de superación e investigación, son objetivos que se deben lograr en las salas que atienden a pacientes graves. La labor del jefe es decisiva en estas unidades, se recomienda siempre que este sea verdaderamente un líder, para lo que su ejemplaridad como persona humana y profesional capacitado, con mucho prestigio ante su colectivo, son esenciales; es el máximo responsable de preparar al equipo para que el resultado coordinado de cada uno de los esfuerzos individuales del personal sea recibido óptimamente por los pacientes.

Se debe transmitir al resto del equipo las motivaciones del jefe; en ocasiones este se incomoda y defrauda cuando no se midió tal o cual parámetro en un paciente, aunque puede que no haya existido la debida explicación al personal de enfermería, su importancia y el fin que se persigue con esto.

Con el paciente grave siempre hay que “jugar a ganar”, hacerlo todo bien, transmitir ánimo al resto del personal y no admitir la derrota para calificar de irrecuperable a un paciente con posibilidad de éxito.

No se permite la violación de normas con la justificación de que “el paciente está muy mal”; pasar el catéter venoso profundo con todas las precauciones necesarias, prevenir las complicaciones evitables (colocar una sonda nasogástrica cuando se sospeche broncoaspiración, “ahorrar” venas mediante técnicas adecuadas, mantener equilibrio hidromineral estricto, entre otras); pues con estas medidas se evita la triste experiencia de reanimar a un paciente muy grave del “cuadro” que lo llevó a la situación crítica, sin terminar con su vida debido a nuevas complicaciones iatrogénicas.

La actitud de “jugar a ganar” no está reñida con el hecho real (en ocasiones rechazado afectivamente por el médico) del desenlace irremediamente fatal de un paciente, cuando se tienen datos clínicos y complementarios en qué basarse objetivamente; el empecinamiento en un tratamiento intensivo puede conducir a agonías innecesarias y prolongadas y a esfuerzos baldíos y costosos, en un paciente al que se debe respetar su “derecho a morir tranquilo”.

Esta contradicción recuperable o no es común para el médico que trata pacientes graves y esta responsabilidad ética debe aceptarse; la continua solución de esta interrogante contribuye al mejor tratamiento del paciente, así como a la formación del profesional. En otras palabras: “jugar a ganar”, aunque se debe reconocer también cuando se ha perdido.

La inclusión de un sicólogo en el equipo de trabajo facilita la información que se brinda a pacientes y familiares, mejora la atención de las reacciones psicológicas del paciente en peligro de muerte y de los miembros del equipo sometidos a las altas tensiones de trabajo con pacientes en estado crítico, así como el contacto más frecuente con la muerte de estos. Su participación es protagónica en el equipo de trasplante y en la obtención de órganos; además, el sicólogo puede explorar en la satisfacción de pacientes y familiares por la atención recibida y canaliza las posibles insatisfacciones para su corrección.

La participación del personal de enfermería en el equipo es esencial en aspectos relacionados con la asistencia y con la ética en la atención de los pacientes graves. La jefatura de enfermería es también un cargo importante, subordinado al jefe médico de la unidad; sin calidad

técnica y humana no existe calidad en cuidados intensivos durante las 24 h. Un buen personal de enfermería sabe todo lo que a los médicos no se le ha enseñado.

La esencia de la enfermería se define por el arte de los cuidados, cuidados que presta al ser humano que padece problemas de salud y se diferencia de la medicina justo por el énfasis en la ayuda de cuidados; la inmediatez, una de sus principales características, es su constante presencia ante el paciente, de ahí lo adecuado de denominar unidades de cuidados intensivos. La enfermería cuida, no cura.

El personal de enfermería comparte responsabilidades con los médicos, pero se encargan directamente de:

- Cuidar y apoyar de forma íntegra a los pacientes durante su estancia, tanto desde el punto de vista físico como emocional, haciendo énfasis en el respeto a su privacidad.
- Participar de manera profesional en todas las labores del equipo.
- Garantizar la disciplina y el orden en la sala.

Situaciones que atentan contra la ética y que el personal de enfermería debe evitar:

- Cuando los pacientes requieren distintos medios invasivos, tenerlos sin batas, pijamas e incluso sin sábanas.
- No utilizar parabanos o similares en salas sin separación por cubículos y con pacientes de distinto sexo, a la hora del baño, de poner sondas, entre otras.
- Mantener destapados a los pacientes durante las visitas de familiares, a veces sin saber el grado de parentesco.
- No informarles, si están conscientes, de las maniobras terapéuticas o diagnósticas que se le van a realizar en su cuerpo y que requieren estar descubierto.
- La carencia de relojes/calendario facilita la desorientación temporoespacial de los pacientes ingresados en unidad de cuidados intensivos.
- Poco intercambio de palabras, contacto físico, transmisión de apoyo, amparo y ayuda (apoyo emocional).

Dilemas éticos relacionados con los límites entre la vida y la muerte

En la unidad de cuidados intensivos más que en otras áreas de los hospitales, emergen con mayor frecuencia estos dilemas, ya que el advenimiento de modernas tecnologías capaces de sustituir funciones vitales comprometidas ha hecho que los criterios clásicos hayan perdido vigencia actualmente. Las funciones vitales pueden mantenerse durante un tiempo indefinido, aun cuando las funciones cerebrales hayan cesado. Los aspectos más debatidos son:

- Criterios de muerte encefálica.
- Obtención de órganos y tejidos para trasplante y beneficio a otros pacientes.
- Donante de órganos en pacientes mentalmente no competentes.
- Estado vegetativo persistente.
- Consentimiento informado.
- Veracidad.
- Confidencialidad del acto médico.
- Calidad de vida.
- Costos de tratamiento en unidades de cuidados intensivos.
- Eutanasia.

Solo se relacionan algunos aspectos de los más controvertidos en la práctica médica diaria en cuidados intensivos; debido a la dimensión del drama humano al final de la vida, o por lo

menos en la cercanía de la muerte que engrandece a todo cuanto se le aproxima, los intensivistas deben actuar con toda la flexibilidad y comprensión necesaria, con mucho humanismo al tomar la decisión más justa y conveniente para el paciente, la familia y la sociedad, haciendo cumplir la afirmación de morir con dignidad.

Como los descubrimientos científicos y los avances en la tecnología constantemente alteran la práctica de la medicina, las percepciones de las personas y de los propios profesionales de la salud acerca de los límites de la vida también cambian. Las prácticas sofisticadas en cuidados intensivos han hecho posible que pacientes que antes morían ahora se recuperen; sin embargo, las tecnologías más avanzadas tienen sus límites y sus consecuencias. Las mismas intervenciones que pueden salvar a unos pacientes pueden prolongar la agonía a otros que, indefectiblemente mueren; en estos últimos casos, los pacientes y sus familiares suelen percibir que los tratamientos que mantienen las funciones vitales no son beneficiosos, ya que los intensivistas no solo deben manejar bien cuándo utilizar las terapias de soporte vital, sino cuándo es éticamente aceptable suspenderlas o retirarlas, al no resultar fácil la coincidencia entre los principios éticos, legales y científicos de la medicina en diversos casos.

Muchas veces se plantean graves problemas para limitar la utilización de los tratamientos de soporte vital, entonces: ¿Quién decide? ¿Cuándo se decide? ¿Por qué se decide? ¿Cómo se decide? ¿Cuál es la calidad deseable del morir en una unidad de cuidados intensivos?

La planificación de decisiones de las personas relacionadas con los cuidados médicos a recibir antes de su propia muerte, es un aspecto muy debatido, sobre todo en los países desarrollados durante las últimas décadas; quizás las primeras intenciones difundidas en la literatura médica internacional fueron las “órdenes de no reanimar”, conocidas como *Do not resuscitate orders*, o por DNRO, firmadas anticipadamente por el paciente y que autorizan a los facultativos que asisten al paciente a no aplicarle maniobras de reanimación en caso de aparecer signos de muerte, evitando el “encarnizamiento terapéutico” dentro de la conocida como distanasia. Luego, le han seguido otras, como el “testamento vital” y solicitudes de suicidio asistido o eutanasia activa, estas últimas no aceptadas desde el punto de vista ético en la mayoría de las sociedades.

En Cuba, la vida del ser humano es extraordinariamente apreciada, en el seno de la familia y la comunidad así como en la sociedad. Todo lo que atente contra la vida humana aparece tipificado en el *Código penal* como una figura delictiva, ya que en el sistema de valores de la sociedad cubana actual, en la que coexisten principios éticos de diferentes raíces filosóficas, que, curiosamente, encuentran ciertos puntos de unión entre creyentes y no creyentes, entre marxistas y no marxistas, la vida aparece como un supremo valor.

Muchas veces se ha pensado que la muerte es siempre una derrota personal para el médico. Que la gente se “nos” (me) moría. Que era más un problema nuestro (mío) que de ellos. Que estaba allí para impedirles morir a cualquier precio. Que sostener la vida es una obligación. Un imperativo ciego y categórico. No importa cómo, no importa para qué. Sin embargo, la arista del problema de los pacientes irrecuperables y los conocidos como terminales, relacionada con los conceptos de calidad de vida y dignidad de la muerte, no es todavía suficientemente debatida en Cuba, para poder argumentar si existe o no un consenso.

Todo lo expuesto ratifica la necesidad de una formación integral de los profesionales que atienden pacientes graves, basada en las mejores experiencias en un contexto dado y siempre con la participación activa del paciente y sus familiares.

El autor principal de esta obra ha propuesto establecer resoluciones internas de los hospitales, colegiadas con los comités de ética y los consejo de dirección de las instituciones, se añadiría, donde se normen los criterios y formas de aplicar la detención de la terapéutica, el retiro de la terapéutica y la orden de no resucitar con evaluación de la calidad de su aplicación por el comité de la mortalidad, así como establecer de forma sistemática reuniones del colectivo médico-personal de enfermería con la familia, para informar la situación y objetivos a lograr con el paciente grave o dar a conocer alguna de las categorizaciones anteriores.

Problemas actuales de los servicios de salud

- El aumento de la capacidad y de la demanda incentiva un incremento del consumo de recursos.
- Aumento de las presiones financieras sobre los servicios de salud.
- El costo de los tratamientos proporcionados en las unidades de cuidados intensivos en ocasiones crea auténticos problemas de justicia distributiva, dada la realidad de la escasez de recursos. El hecho de que los recursos sean limitados, exige adoptar decisiones sobre quién accederá a la asistencia “total” y cuál será el alcance de la cobertura.
- La complejidad y el costo de la asistencia pueden crear tensiones entre lo que es bueno para la sociedad en su conjunto y lo que es mejor para determinado paciente.
- Las carencias de los sistemas de salud en ocasiones se traducen en manipular el sistema para beneficio de un paciente o segmento de población concretos, más que trabajar por mejorar el sistema en su conjunto.

Limitación del uso de la tecnología al final de la vida

- *Do not resuscitate orders*: no resucitar. Decisión de no ejecutar una reanimación cardiopulmocerebral ante un paro cardíaco, ya sea por deseo expreso escrito del paciente en algunos países como Estados Unidos, donde surgió esta práctica, o por decisión del equipo médico que considera irreversible la condición médica que ha provocado el paro cardiorrespiratorio.
- *With holding*: decisión de no comenzar o aumentar intervenciones terapéuticas para sostener de la vida.
- *With drawing*: detener activamente cualquier intervención con tendencias a sostener la vida.

¿Pero cómo y cuándo estar seguros de la irreversibilidad? Desde el punto de vista científico solo es posible asegurar la irrecuperabilidad de un paciente cuando este cumple los criterios establecidos de muerte encefálica, pero ocurren situaciones que, sin llegar allá, se presentan y constituyen verdaderos dilemas éticos para los intensivistas, entre las que se pueden mencionar:

- *Shock* cardiogénico que no responde en 48 h a pesar de todas las medidas empleadas.
- *Shock* séptico con falla múltiple de más de cinco órganos, sin control de la sepsis o con evidencias de daños muy serios en órganos vitales.
- Trauma craneoencefálico grave con más de tres semanas en coma estructural, con daño de diversos órganos y sistemas, sin respuesta al tratamiento aplicado.
- Enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica, en estado de coma con midriasis bilateral paralítica y dos o más reflejos de tallo ausente con escala de coma de Glasgow en 3, durante más de 24 h, más aún si antes estaba encamado, dependiente de cuidadores de salud y sin comunicación eficaz con el medio ambiente.
- Afecciones nutricionales, alcohólicas, respiratorias, neurológicas, renales, hepáticas crónicas avanzadas, que no mejoran con la terapéutica y a las que se añaden procesos agudos muy graves.

Consecuencias negativas del uso inapropiado de la tecnología

- Salvar la vida de un paciente puede ser una victoria pírrica.
- Mantenimiento de la vida o egreso de la unidad de cuidados intensivos con calidad de vida inaceptable.
- La tecnología puede salvar vidas, pero si no es usada eficientemente suele terminar la vida.
- En casos individuales puede disminuir los costos, aunque su uso indiscriminado puede arruinar el sistema de salud.

- Puede reducir el dolor y el sufrimiento, pero también puede aumentarlo.
- La tecnología puede utilizar al personal médico tanto como se hace uso de esta.
- Puede ofrecer una vida más larga y una muerte más lenta y suele mantener vivos cuando es preferible estar “muertos”.
- Convertir a un paciente en estado crítico en un paciente grave crónico sin posibilidades de recuperación.

¿Cómo ser dueños de la tecnología y no sus esclavos?

- El hábito de usar la tecnología es una de las vías por la que esta nos controla.
- Usarla cuando existen evidencias beneficiosas y frenarla inmediatamente cuando sea fútil o contraproducente.
- La línea entre el tratamiento fútil y el beneficioso es menos clara en la medida en que la tecnología ofrece posibilidades marginales de mejoría, y es más fácil ir demasiado lejos buscando esa línea, la que casi nunca aparece o puede pasar inadvertida.
- El principal beneficio de la tecnología en el paciente muy grave es que puede contribuir a salvar la vida del paciente, y el principal peligro en el mismo paciente es que puede aumentar el dolor y el sufrimiento del paciente que no puede ser salvado, complicando aún más el fin de la vida.
- Tanto el peligro como el beneficio debe ser evaluado con igual seriedad en la determinación de la evolución del tratamiento y el uso de la tecnología como parte de este.
- La decisión de no usar o continuar usando una tecnología puede ser tan sólida y sabia como la decisión de usarla.

Causas del uso inapropiado de las tecnologías en cuidados intensivos

- Expectativas no realistas de familia-paciente.
- Presión de la familia para el uso de tecnologías de avanzadas en casos irrecuperables.
- Incapacidad de los pacientes para participar en discusiones.
- Ausencia de directivas científico-administrativas.
- Insuficiente entrenamiento médico en comunicación.
- Demandas competitivas en el tiempo de los médicos.
- Espacios subóptimos para reunirse con las familias.
- Ausencia de servicios de cuidados paliativos.

Atención médica al paciente no recuperable y su familia

Existen 10 “mandamientos” para la atención del paciente irrecuperable y su familia:

1. Comunicación fluida y frecuente.
2. Entrevistas aclaratorias, concretas y centradas en el paciente (no engañar).
3. Evitarles la soledad y el aislamiento.
4. Evitar distanciamiento o evasiones dañinas.
5. No reprimir reacciones de ira o cólera, comprender su depresión.
6. Ponerse en su lugar sin confundirse con él.
7. Compartir con naturalidad sentimientos de la familia, dar apoyo emocional auténtico, no formal.
8. Todo el equipo en su conjunto debe funcionar con los mismos objetivos.
9. No dar falsas esperanzas, no evadir la realidad del paciente terminal.
10. Hablar con claridad, con voz normal, sin susurros.

Bibliografía

- Amaro Cano, M. C. *et al.* (2009). Ética médica y bioética. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Caballero López, A. (2005). Principios éticos en cuidados intensivos. En: *Terapia Intensiva*. Tomo I. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 77-80.
- Camargo R., Rubén Darío (2016). Eutanasia, derecho y voluntad, ¿acción correcta? Lo que debemos saber. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 16(2), 90-94.
- Colectivo de autores. (2000). Ética médica y bioética. Perspectiva filosófica. En: *Lecturas de Filosofía, Salud y Sociedad*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Cook, D., Rocker, G. (2014). Dying with Dignity in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med*, 370, 2506-2514.
- Curtis, J. R., Vincent, J. L. (2010). Ethics and end-of-life care for adults in the intensive care unit. *Lancet*, 376(9749), 1347-1353.
- Cuba, Ministerio de Salud Pública (1983). Principios de ética médica. La Habana: Editora Política.
- Espinosa Brito, A. (2006). Ética en el pase de visita hospitalario. *Rev Cubana Salud Púb*, [revista en la Internet]. Dic [citado 2014 Ago 19] 32(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-346620060004000008&lng=es.
- Espinosa Brito, A. (2007). Cuidados paliativos a enfermos adultos terminales en la Atención Primaria. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, [tesis doctoral]. Disponible en: <http://tesis.repo.sld.cu/116/>
- Fernández-Truillo, A., Vallverdú-Cartié, H., Román-Maestre, B. (2016). Care ethics. A new bioethical approach to humanize the ICU. *Medicina Intensiva*, 40(8), 511-513.
- González Menéndez, R. (2005). Humanismo, espiritualidad y ética en la atención a la salud. ¿Realidad o utopía en el contexto neoliberal? La Habana: Ciencias Médicas.
- González Menéndez, R. (2006). La relación equipo-paciente-familiar cuando la muerte acecha. *Rev Cubana Salud Púb*, 32(2), 145-150.
- Gutiérrez, A., de la Fuente, M.C. (1994). Problemas éticos en unidades de cuidados intensivos (unidad de cuidados intensivos): ¿Cuál es el precio de la alta tecnología? *Cuadernos de Bioética*, 3, 182-185.
- Jeffery, M. E., Lanken, P. N., Taichman, D. B. (2004). Ethical Issues in the Intensive Care Unit. Hospital Physician Board Review Manual. *Pulmonary Disease*, 11(3), 2-12.
- López Camps, V., García García, M. A. (2017). National survey on the indicators of quality in Bioethics of the SEMICYUC in the departments Intensive. *Medicina Intensiva*, 41(9), 523-531.
- Rosa Ramos, J.G., Perondi, B., Daglius Dias, R., Costa Miranda, L., Cohen, C., Ribeiro Carvalho, C.R., Tadeu Velasco, I., Neves Forte, D. (2016). Development of an algorithm to aid triage decisions for intensive care unit admission: a clinical vignette and retrospective cohort study. *Crit Care* 20:81.
- Georgios, K., *et al.* (2010). End-of-life decisions in Greek intensive care units: a multicenter cohort study. *Crit Care*, 14(6), R228.
- Luce, J.M., White, D.B. (2009). A history of ethics and law in the intensive care unit. *Crit Care Clin*, 25(1), 221-237.
- Martínez Urionabarrenetxea, K. (2003). Reflexiones sobre problemas éticos en medicina intensiva. *Med Intensiva*, 27(3), 169-70.
- Matthew, H., Anstey, J. L., Adams, E., McGlynn, A. (2015). Perceptions of the appropriateness of care in California adult intensive care units. *Crit Care* 19(1): 51.
- Grinberg, M. (2014). Bioethics Cardioteam Useful for Bedside Crisis Management. *Arq Bras Cardiol*, 103(2), e26-e28.
- Periyakoil, V.S., Neri, E., Fong, A., Kraemer, H. (2014). Do Unto Others: Doctors' Personal End-of-Life Resuscitation Preferences and Their Attitudes toward Advance Directives. *PLoS ONE*, 9(5), e98246. doi:10.1371/journal.pone.0098246.
- Marc, R., Sprung, C. L. (2014). End-of-Life Practices in the Intensive Care Unit: The Importance of Geography, Religion, Religious Affiliation, and Culture. *Rambam Maimonides Med J*, 5(1), e0003.
- Rothman, D.J. Where We Die. *N Engl J Med*, 370(26), 2457-2460.
- Sánchez Padrón, A., Sánchez Valdivia, A., Bello Vega, M. (2003). Aspectos éticos de los cuidados intensivos. *Rev Cub Med Int Emerg*, 2(4), 96-112.
- Santos Pérez, L. A., Milián Hernández, C. G., Herrera Cartaza, C. (2008). La bioética en la atención al paciente terminal en medicina intensiva. *Medicentro* [revista en la Internet], [citado 2014 Ago 19]; 12(2). Disponible en: <http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/492/537>

- Solsona, J. F., Cabré, I., Abizanda, R., Campos, J. M., Sainz, A., Martín, M. C., Sánchez, J. M., Bouza, C., Quintana, C., Saralegui, I., Monzón, J. L. (2002). Grupo de bioética de la SEMICYUC. Recomendaciones del grupo de bioética de la SEMICYUC sobre el consentimiento informado en unidad de cuidados intensivos. *Med Intens*, 26(2), 253-254.
- Tidswell, M., Jodka, P. G., Steingrub, J. S. (2008). Medical Ethics and End of Life Care. En: Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine, 6th ed., Chapter 206. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Truog, R. D., Campbell, M. L., Curtis, J. R., Haas, C. E., Luce, J. M., Rubenfeld, G. D., Rushton, C. H., Kaufman, D.C. (2008). American Academy of Critical Care Medicine. Recommendations for end of life care in the intensive care unit: a consensus statement by the American College [corrected] of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*, 36(3), 953-963.
- Wilkinson, J. C., Savulescu, J. (2014). A costly separation between withdrawing and withholding treatment in intensive care Bioethics. *Bioethics March*, 28(3), 127-137.
- Zamora Marín, R. (2006). Ética en el cuidado del paciente grave y terminal. *Rev Cubana Salud Púb.* [revisada en la Internet]. 32(4). Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662006000400010&lng=es



SISTEMAS DE VALORACIÓN PRONÓSTICA EN MEDICINA INTENSIVA

Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz

La actividad diaria de cualquier médico consagrado a la asistencia de pacientes está fundamentada en tres elementos básicos: diagnóstico, pronóstico y tratamiento, los que se basan en estudios probabilísticos interrelacionados entre sí. El interés mayor de pacientes y familiares, casi siempre se centra en lo que ha de suceder, cuándo y de qué modo, en las perspectivas de curación, los posibles riesgos y la tolerancia al tratamiento prescrito; estas interrogantes constituyen un reto cotidiano para el médico de asistencia.

¿Qué es un pronóstico en medicina?

Reciben este nombre las previsiones relacionadas con la evolución futura de un proceso patológico que afecta a una persona enfermo. Durante épocas pasadas el médico adoptaba con frecuencia, al ejercer la actividad pronóstica, actitudes de mago o adivino, o en el mejor de los casos actuaba de modo absolutamente “impresionístico” o subjetivo, solo se basaba en sus propias experiencias. En años recientes la actividad pronóstica recibe también el impacto del rigor científico, que en la actualidad tiende a impregnar todo el ejercicio clínico; de esta manera se convierte en un proceso cada vez más objetivo, fundamentado en un conjunto de métodos totalmente reproducibles.

Cabe distinguir dos grandes tipos de actividad pronóstica:

- Según qué parámetro se pretende valorar con los intentos de prospectiva clínica.
- Según quién es el objeto del quehacer pronóstico.

Entre los *parámetros* evaluados, el de mayor interés es la *supervivencia* (pronóstico *quoad vitam*); aunque también tienen interés pronóstico en la práctica clínica la evaluación de otros datos, como:

- La probabilidad de obtener una curación total con recuperación de todas las funciones orgánicas (*restitutio ad integrum*) o únicamente parcial (con defectos residuales).
- La probabilidad de recaídas o remisión de una enfermedad crónica.
- La probabilidad de nuevas complicaciones relacionadas o no con la enfermedad básica del paciente.

El médico moderno debe estar familiarizado con los conceptos que constituyen la base de los distintos tipos de prospectiva, e incluso con los métodos utilizados con mayor frecuencia; el más importante en la práctica clínica es el *pronóstico individual*, es decir, la prospectiva que se refiere a una persona aislada.

Los métodos de clasificación pronóstica se han diseñado según diversos procedimientos. Mediante estudios comparativos de las curvas de supervivencia con respecto a disímiles datos clínicos, se determinan diversas variables que influyen en el pronóstico; en otras ocasiones la selección de variables clínicas y fisiológicas se basa en el juicio clínico, revisiones de la literatura o el criterio consensuado de expertos. Una vez aisladas las variables pronósticas individuales, se procede a determinar, mediante métodos multivariantes de regresión logística o de otro tipo, cuáles son las variables de mayor peso o impacto pronóstico y cuáles aportan una información únicamente redundante. Mediante estas técnicas se obtienen modelos matemáticos que pueden ser aplicados con eficacia y precisión cada vez mayores.

Las grandes bases de datos de estudios multicéntricos utilizadas en la elaboración de estos sistemas determinan la digitalización de toda la información, por lo que es necesaria la utilización de soluciones informáticas o paquetes estadísticos (*Statiscal Package for the Social Sciences*, paquete de datos epidemiológicos y estadísticos, entre otros) para la introducción, modificación y análisis de las variables y sus resultados.

Para muchos lo más importante alrededor de un pronóstico es su influencia en la atención individual a un paciente. Un número considerable de médicos considera que las estadísticas grupales expuestas como antecedentes de posible evolución, no son aplicables a sujetos específicos. Con total apego a los preceptos de la clínica clásica es válido señalar que cada paciente tiene características únicas, no obstante comparte similitudes con otros que permiten enmarcarlo en un diagnóstico o grupo particular; de hecho, se recurre constantemente casi de forma inconsciente en la práctica diaria a experiencias pasadas para decidir el tratamiento y tomar decisiones ante un paciente. Sin ánimo de polémica o contradicciones filosóficas interminables, ¿no es acaso la pretensión más objetiva de las probabilidades que aportan estos índices (*scores*) pronósticos?

¿Cuáles son las consideraciones metodológicas básicas para el uso de los *scores* pronósticos?

Como ejemplo se utilizan los modelos predictores de mortalidad, donde son esenciales estos elementos: la exactitud del modelo (expresada en términos de calibración y discriminación), la fiabilidad y la validez del sistema utilizado, además del rigor metodológico con el que se aplica. La omisión de alguna de estas consideraciones redundaría en su uso inadecuado y el fallo en la evaluación pronóstica.

La *calibración* evalúa el grado de correspondencia existente entre las probabilidades de mortalidad estimadas por el modelo y la mortalidad real experimentada por los pacientes. Cuando el número observado de muertes es próximo al número esperado por el modelo, este último se considera que está bien calibrado. La existencia de grandes diferencias sugiere que el modelo no refleja correctamente la evolución en esa cohorte de pacientes. Con frecuencia las calibraciones se realizan mediante la prueba de bondad de ajuste (*Goodness of Fit Tests*) de Hosmer-Lemeshow.

Otro método muy utilizado de calibración resulta del cálculo de la razón estandarizada de mortalidad, con significativa relevancia estadística para el análisis de cualquier *score*.

La *discriminación* utiliza la curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC) y específicamente el área bajo la curva; para evaluar la capacidad del modelo de distinguir los pacientes que fallecen de los que viven, sobre la base de las probabilidades estimadas de mortalidad. Para construir la curva ROC se utiliza una secuencia de puntos de corte de probabilidad y se construye una tabla de clasificación de dos por dos, de evoluciones predichas y observadas para cada punto de corte. Todos los pares de la secuencia de puntos de corte son luego distribuidos en una gráfica, que arroja como resultado la presentación visual de la curva ROC, por lo que la sensibilidad y especificidad son proporciones que informan una probabilidad, sus valores van de 0 a 1; pero pueden

ser expresados en forma porcentual; también se obtienen los falsos negativos ($100 - \text{Sensibilidad en \%}$) y positivos ($100 - \text{especificidad en \%}$) de cada índice, medidas que complementan la valoración discriminativa.

La *fiabilidad* en cualquier estudio de investigación es clave en los procedimientos de medida empleados. Tradicionalmente se ha reconocido una fuente importante de error de medida en la variabilidad entre observadores; de manera consecuente un objetivo de los estudios de fiabilidad es la estimación del grado de esta variabilidad, en ese sentido, dos aspectos distintos forman parte del estudio de fiabilidad: el *sesgo entre observadores* (la tendencia de un observador a dar consistentemente valores mayores que otro), y la *concordancia entre observadores* (hasta qué punto los observadores coinciden en su medición). Considerando este segundo aspecto, la manera de abordar el problema depende estrechamente de la naturaleza de los datos: si estos son continuos, es habitual la utilización de estimadores del coeficiente de correlación intraclase, mientras que cuando se trata de datos de tipo categórico el estadístico más empleado es el índice Kappa.

Es imprescindible la *validación* de todos los modelos pronósticos, independiente de cómo se realicen las estimaciones; este paso es esencial para determinar sesgos inadvertidos en la muestra original de pacientes y demostrar la utilidad del sistema. En condiciones ideales se utiliza un nuevo grupo de pacientes para este proceso, siendo alternativas viables la validación cruzada (muestra del grupo original) o la técnica de muestras divididas al inicio (por métodos aleatorios se selecciona un subgrupo de pacientes que se excluyen de las estimaciones iniciales). Como cualquier instrumento de estimación o medición susceptible a fallas y errores sistemáticos, antes de implementar su uso en un centro hospitalario, es recomendable certificar su utilidad. Mediante la validación se logra adaptar las condiciones reales donde se aplica, al modificarse las condiciones originales del lugar donde fue concebido o revisado.

El *rigor metodológico* se establece desde la propia concepción del instrumento pronóstico, hasta la fase de aplicación clínica. La recogida del dato primario, expresado en variables, es la piedra angular en la obtención de estimaciones inexactas, superando incluso a los errores intrínsecos de cada sistema. La estandarización de las mediciones cuantitativas a partir de métodos validados previamente y la validación externa de los modelos, con frecuencia los investigadores clínicos las obvian.

La ineludible renovación de estos modelos determina la constante actualización de sus componentes. La laboriosidad, sistematicidad y exigencia que demandan estos *scores* dificultan en no pocas ocasiones su utilización rutinaria por profesionales de la salud.

El pronóstico es un elemento básico tras la formulación de un diagnóstico, y antecede a la toma de decisiones; debe tener rigor científico mediante parámetros objetivos y mensurables, comprobados por la medicina basada en evidencias. Estas herramientas manipuladas de manera racional superan la experiencia individual de cualquier médico, aplicando al juicio clínico sin sustituirlo un necesario orden de prioridades, profundidad y objetividad estadística para la toma de decisiones médicas y administrativas.

No obstante, se debe tener presente que los análisis matemático-estadísticos no eclipsan siempre el arte de la medicina (combinación de conocimientos, intuición, experiencia clínica y buen criterio) que, en un pronóstico individual, puede aportar matices y observaciones que escapan al análisis estadístico más riguroso.

Pronóstico en medicina intensiva

Las unidades de cuidados intensivos representan uno de los componentes más importantes en los sistemas modernos de salud; una de sus características es la admisión de pacientes con alto riesgo de morir, lo cual determina el uso de gran cantidad de recursos materiales, equipamiento sofisticado y personal de salud con alta calificación. La necesidad de evaluar la efectividad

de la atención médica a este tipo de pacientes y predecir su evolución, determina el surgimiento de modelos para la evaluación pronóstica.

Conocer temprano la evolución posible de un paciente, potencia el desarrollo de múltiples sistemas, cada uno por separado posee variables características (clínicas o de laboratorio), definidas por el momento en que surgieron, que más tarde mejoran con la acción de perfeccionar un pronóstico cada vez más ajustado a la realidad. Casi todos tienen en común el uso de variables al ingreso o durante el primer día en la unidad de cuidados intensivos, que caracterizan el estado inicial del paciente, e incorporan métodos para el seguimiento evolutivo. En la actualidad como parte de la complejidad y el progreso del conocimiento, han incorporado métodos de análisis multivariado que brindan las mejores estimaciones pronósticas.

Los primeros sistemas con fines pronósticos utilizados en los cuidados progresivos, no surgieron en las unidades de cuidados intensivos, pero se aplicaron en los pacientes graves, como necesidad básica en situaciones complejas como el trauma: *Trauma Index* (1971), *Injury Severity Score* (1974), escala de coma de Glasgow (1974), *Trauma Score* (1981), entre otras.

Basados en estas experiencias previas, surgen varios *scores* más utilizados en el mundo: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE), *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS), *Mortality Probability Models* (MPM), *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS), *Sequential* (previamente conocido como *Sepsis-related*) *Organ Failure Assessment* (SOFA), entre otros; estos han evolucionado en medio de vertiginosa competencia tecnológica y comercial durante las últimas cuatro décadas, especialmente los referidos a determinar la gravedad de la enfermedad crítica; en la actualidad se reconoce hasta cuatro generaciones en su desarrollo dentro de la unidad de cuidados intensivos (Tabla 3.1).

Tabla 3.1. Generaciones de índices pronósticos generales

Primera generación	Segunda generación	Tercera generación	Cuarta generación
APACHE I	APACHE II	APACHE III	APACHE IV
	SAPS I	SAPS II	SAPS 3
	MPM I	MPM II	MPM III

Los usos propuestos para los sistemas de valoración pronóstica en los pacientes críticos incluyen:

- Minimizar la subjetividad y las estimaciones emocionales inexactas en la toma de decisiones clínicas, estableciendo bases precisas para la comunicación entre profesionales de la salud, pacientes y familiares.
- Avalar la información relacionada con la aplicación del consentimiento informado para procedimientos médicos o quirúrgicos, diagnósticos o terapéuticos.
- Establecer decisiones para la admisión o egreso de la unidad de cuidados intensivos de un grupo o paciente específico.
- Aporta elementos objetivos (en las unidades que proceda) para el análisis médico-legal de la suspensión o limitación de medidas terapéuticas.
- Comparar la calidad de la atención entre distintas unidades de cuidados intensivos.
- Evaluar los efectos de nuevos tratamientos, procedimientos o la reorganización de la unidad de cuidados intensivos en grupos de pacientes.
- Homogeneizar la severidad de la enfermedad en los grupos de pacientes sometidos a investigaciones clínicas.
- Determinar en la actividad de gestión hospitalaria, la distribución óptima de los recursos humanos y materiales para el monitoreo, diagnóstico y tratamiento intensivo.

Algunas consideraciones éticas relacionadas con la actividad pronóstica en los cuidados progresivos

Hasta qué punto es variable la gravedad y hasta dónde la actuación del médico puede influir en esa reversibilidad y en el desenlace de un paciente, son actualmente álgidos problemas bioéticos. Resulta imposible no considerar la inevitable relación entre el pronóstico de mortalidad y la toma de decisiones al final de la vida en pacientes críticos, ya que para ambos la probabilidad y la incertidumbre son las premisas fundamentales. En el mundo contemporáneo la decisión de no reanimación cardiopulmonar-cerebral, la limitación o suspensión de esfuerzos terapéuticos y la no admisión a cuidados progresivos, basados en criterios bioestadísticos es muy cuestionada. Sobre la base de argumentos de todo tipo, desde económicos hasta religiosos, en no pocos lugares surgen esfuerzos para estructurar un marco legal que avale la aplicación con estos fines de los *scores* pronósticos. En Cuba, independientemente de los razonamientos particulares del equipo médico y los familiares sobre el tema, no existe una legislación que regule estos procedimientos.

Experiencia cubana en el uso de *scores* pronósticos

En Cuba se han realizado varios estudios alrededor de los índices pronósticos para adecuarlos a las condiciones de las unidades cubanas (las destinadas a pacientes adultos y pediátricos). Su uso cotidiano se ve limitado por la imprescindible sistemacidad en la actualización de las bases de datos, la ausencia casi universal de sistemas automatizados integrales de manejo de datos hospitalarios y la no valoración adecuada de su uso como factor importante en la toma de decisiones, lo cual implica que en no pocas ocasiones se utilizan meramente como instrumentos de investigación, aunque se emplean con mayor frecuencia de lo que se reporta o se publica (en general se publican pocos trabajos específicos que evalúan estos sistemas).

Se han analizado varios estudios sobre SOFA, MPM, SAPS y algunas validaciones de varias versiones del APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), entre otros índices, que en ocasiones solo son descripciones del comportamiento del *score* en diferentes enfermedades, basadas en datos de los estudios originales. También se han diseñado nuevos índices como la escala pronóstica del paciente crítico y el sistema para evaluar la gravedad (SEGRAV-23), que debieran validarse y generalizarse en todo el país; considerando estas experiencias como un estímulo para el desarrollo de sistemas de estimación pronóstica propios de Cuba.

Descripción de los modelos pronósticos

Basados en criterios cubanos, los modelos pronósticos que estratifican la gravedad y predicen mortalidad, así como los que evalúan las disfunciones orgánicas, merecen por su impacto una exhaustiva explicación. Para el resto de los *scores* y escalas mencionados a continuación en este capítulo, con un criterio de selección basado en su uso frecuente, la referencia estará limitada a características e instrucciones generales para su uso.

Antes de implementar cualquiera de estos sistemas, se recomienda una revisión profunda de las características y forma de aplicación descrita originalmente por sus autores, con la imprescindible validación en el entorno de la unidad de cuidados intensivos donde se decida utilizar.

Modelos predictivos de gravedad-mortalidad

APACHE

En 1981 William Knaus, de la Universidad George Washington, en los Estados Unidos de América, publicó la primera versión del APACHE, validado en 805 pacientes; basado en la determinación de la gravedad de un paciente, cuando se conoce el grado de alteración de 34 variables

fisiológicas y comorbilidades crónicas, previo al ingreso. Al asociarse la causa de ingreso, se determinó un modelo matemático con el cual se obtenía un pronóstico de mortalidad. Este sistema fue poco utilizado y muy criticado, por la complejidad en la mensuración y registro de todas las variables mencionadas, además no consideraba otras con impacto reconocido sobre la mortalidad.

En 1985, Knaus y sus colaboradores introducen el APACHE II (Anexo 3.1), desarrollado a partir de 5 815 pacientes en 13 hospitales de los Estados Unidos de América; esta versión centró su utilidad en la desviación de la normalidad de 12 variables fisiológicas o *Acute Physiology Score* (APS), la edad, el estado de enfermedades crónicas y 56 enfermedades consideradas como causa de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se evalúa en las primeras 24 h después del ingreso; su intención fue la valoración pronóstica de grupos y no de pacientes individuales.

Este índice traduce un pronóstico, mediante la aplicación de un *modelo de regresión logística múltiple* en el que también se consideran otros factores como la situación posquirúrgica de urgencia y el diagnóstico inicial; esta versión es la más utilizada y difundida en todo el mundo, varias críticas fueron realizadas al desempeño del sistema APACHE II en pacientes politraumatizados, con afecciones obstétricas, neurocríticos, pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, con falla hepática, quemados, trasplante de órganos, enfermedades hematológicas malignas y estados de bajo nivel de albúmina. Un elemento negativo se infiere del concepto *Lead Time Bias*, referido a que el sistema no considera la procedencia o tratamiento previo del paciente a su ingreso en la unidad de cuidados intensivos, lo cual hace que el APACHE II subestime la probabilidad de muerte en esos pacientes.

Otro punto potencial de error es la omisión de datos; si un dato no está presente se debe asumir como normal y asignar un valor de 0 puntos, que introduce un error metodológico e induce a una subestimación de la probabilidad de muerte denominada error por omisión. El sistema similar a otros que utilizan variables e información obtenidas durante las primeras 24 h de ingreso, solo aporta información acerca de la situación clínica inicial del paciente y no tienen en cuenta la respuesta a las medidas terapéuticas evolutivas, subestimando la mortalidad.

En 1991, intentando corregir los errores precedentes, fue introducido el APACHE III avalado por una base de 17 440 pacientes de 40 hospitales secundarios y terciarios; este nuevo y más complejo índice emplea 17 variables fisiológicas (incorpora albúmina sérica, urea plasmática, gasto urinario, glucemia y bilirrubina), añade la valoración de la procedencia y expande el número de grupos de enfermedades de 56 a 78, logrando además ecuaciones predictivas para días sucesivos al ingreso. Esta versión del APACHE permite predecir la mortalidad hospitalaria y en la unidad de cuidados intensivos, la estadía hospitalaria y en la unidad de cuidados intensivos, los riesgos del tratamiento activo, la duración de la ventilación mecánica y la estimación de un *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS); también fueron desarrolladas ecuaciones exclusivas para pacientes sometidos a cirugías de *bypass* coronario.

El APACHE III-i salió en 1998 y actualizó todas las ecuaciones de mortalidad. El APS fue variado y el grupo de enfermedades consideradas como diagnóstico inicial se incrementó a 94. En 2001 se introdujo el APACHE III-j, esta versión actualizó la ecuación de estadía preunidades de cuidados intensivos y la predicción de los días de ventilación, además se adiciona una nueva ecuación para predecir la permanencia en la unidad de cuidados intensivos de pacientes que llegan al quinto día de estadía en ella; también hubo cambios en la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y en la edad, además de cambios en el cálculo de los días de estadía que se fraccionaron.

En los años 2005 y 2006 Jack E. Zimmerman y colaboradores publican varios estudios realizados para la validación del nuevo APACHE IV (Anexo 3.2); la base de datos del estudio abarcó 110 558 pacientes ingresados consecutivamente en 104 salas de unidades de cuidados intensivos de 45 hospitales de Estados Unidos durante el periodo comprendido entre enero de 2002 y diciembre de 2003.

Varios cambios ocurrieron, de las 77 ecuaciones del APACHE III, 42 necesitaron remodelación, 24 son reincorporadas por el APACHE IV y 11 fueron eliminadas al no reflejar la práctica clínica cotidiana; también hubo cambios relacionados con los valores de laboratorio de referencia, la exclusión de pacientes provenientes de otras terapias y añade mensuraciones realizadas en la estadía previa a la unidad de cuidados intensivos. De forma particular valora la escala de Glasgow si el paciente esta sedado. El cambio más importante es la adición de nuevas categorías de enfermedades, al extender los diagnósticos de 94 a 116, lo que se le suma la posibilidad ya definida por el APACHE III de realizar evaluaciones evolutivas hasta el séptimo día.

Se definen para el APACHE IV varias aplicaciones predictivas importantes: probabilidad de morir en la unidad de cuidados intensivos y el hospital, probabilidad de egresar vivo en las próximas 48 h, prolongación de la estadía en unidades de cuidados intensivos y hospitalaria, obtención de un TISS, determinar el riesgo del tratamiento activo, necesidad de monitorización hemodinámica invasiva y duración de la ventilación mecánica; a partir de ese momento se convierte en el sistema pronóstico más complejo, versátil y preciso en el ámbito de cuidados intensivos, que supera con creces sus predecesores en validaciones externas desarrolladas en varios países.

El futuro de los sistemas APACHE conduce a la sofisticación; la *Cerner Corporation* (Kansas City, Estados Unidos) en lo que consideran como *Critical Outcomes*, desarrolla disímiles aplicaciones predictivas que incorpora el proyecto IMPACT, este enfoca un sistema de riesgo ajustado por el MPM-III combinado con las predicciones del APACHE IV. La compañía posee en estos momentos una base datos con actualización diaria, que sobrepasa el millón de pacientes estadounidenses; pretenden reajustar en una futura versión del APACHE el puntaje de las variables incluidas en el APS, incorporar nuevas mensuraciones de laboratorio vía digital e insertar información del material genético de sus pacientes a través de la herramienta digital *Path Net Helix™ Solution*.

Estas nuevas versiones presentan un obstáculo para su generalización en el mundo: las ecuaciones predictivas de mortalidad a partir de las 24 h y otras aplicaciones no son de acceso público gratuito para la comunidad científica internacional; constituye esta herramienta a partir de su segunda versión una propiedad exclusiva, primero de la *APACHE Medical Systems* y después de la *Cerner Corporation*, solo se utiliza con el pago de una estricta licencia comercial. Estas dificultades han limitado su uso, pero a su vez ha estimulado la obtención de nuevos sistemas adaptados que modelan sus propias ecuaciones predictivas, a partir de lo que se considera el eje de estos modelos como el *APACHE score* (APS + ECNT + edad).

SAPS

El *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS I) fue desarrollado con los datos de 679 pacientes de ocho unidades de cuidados intensivo en Francia y publicado sus resultados en 1983 por Le Gall y colaboradores; este modelo incluía la edad y 13 variables fisiológicas: frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, temperatura, frecuencia respiratoria/ventilación mecánica, gasto urinario, urea, hematocrito, recuento global de leucocitos, glucemia, potasio, sodio, bicarbonato y la escala de coma de Glasgow. El modelo consideraba las alteraciones fisiológicas más significativas en las primeras 24 h después del ingreso, se fundamenta en un puntaje entre 0 y 4 (los valores no obtenidos de una variable se consideran como normales y ponderados como 0). La única forma de transformar el resultado de las puntuaciones en pronóstico era una tabla de mortalidad ofrecida por Le Gall, acorde con una clasificación de pacientes (médicos y quirúrgicos) con las inexactitudes lógicas del método. El modelo tuvo una buena discriminación, pero no se reportaron los resultados de la calibración.

El SAPS II (Anexo 3.3) se obtuvo con los datos de 13 152 pacientes ingresados en 137 salas de unidades de cuidados intensivos de 12 países; el modelo estaba conformado por 17 variables: 12 fisiológicas, edad, tipo de paciente (quirúrgico electivo, quirúrgico de urgencia, médico) y tres antecedentes patológicos (sida, cáncer metastático y neoplasias hematológicas); las variables

fisiológicas utilizaron los peores valores en las primeras 24 h de su ingreso; el peso específico de cada variable sobre la mortalidad se obtuvo por regresión logística múltiple, y el sistema tuvo buena discriminación, con resultados controversiales en su calibración en validaciones externas.

A mediados de 2005 aparecen las primeras referencias al SAPS III (Anexo 3.4), última versión del sistema SAPS, desarrollada a partir de un estudio multicéntrico, internacional, coordinado por el *Health Services and Research Outcome* (HSRO), grupo de trabajo de la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM). La población del estudio SAPS III se reclutó durante el último trimestre de 2002 e incluyó 16 784 pacientes ingresados en 303 unidades de cuidados intensivos en su mayoría europeas, con gran participación del resto del mundo, fundamentalmente de América Latina (incluso Cuba), Australia y Asia.

En relación con el desarrollo metodológico del *score*, emplea un método de regresión logística donde los coeficientes de los distintos factores (la ecuación original aparece en la publicación) están ponderados según su importancia en la capacidad predictiva total.

El sistema aporta algunas novedades para el momento en que se concibió:

- El momento en que se establece la predicción. SAPS III se construye con datos recogidos durante el ingreso inmediato del paciente.
- Este sistema analiza (por primera vez) el tiempo de estadía antes del ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- El SAPS III incorpora a la regresión logística tres tipos de variables distintas relacionadas con el diagnóstico y que condicionan el pronóstico:
 - Las comorbilidades existentes.
 - El tipo y localización del procedimiento quirúrgico.
 - El tipo de paciente (según el sistema ya utilizado por SAPS II).

Esta novedad surge de la clásica discusión entre sistemas de estimación pronóstica genéricos o específicos, que se decanta por la relativa especificidad ligada a la tipología de los pacientes y no a un diagnóstico concreto, como hasta ahora había optado el sistema APACHE.

- La exactitud del sistema está muy ligada al sistema sanitario en que se aplica. Existen dos ecuaciones de regresión para SAPS III:
 - Genérica: permite la comparación internacional de los datos, y sitúa el análisis de prestaciones de una unidades de cuidados intensivos en frente a cualquier unidades de cuidados intensivos representativa de algún otro sistema de planificación asistencial.
 - Específica de área geográfica, que se han desarrollado siete formulaciones distintas, donde cada investigador debe ubicarse a la hora de establecer su análisis de calidad y que recogen la variabilidad introducida en el desarrollo del sistema por el sesgo de los participantes (en número de unidades y número de casos aportados) en el proyecto.
- El sistema ha estudiado el peso de los distintos componentes de la ecuación de mortalidad, su poder predictivo es atribuible en casi 50 % a las características del paciente antes de su admisión en la unidad de cuidados intensivos; las circunstancias que provocaron su ingreso en los cuidados progresivos aportan 22,5 % de su capacidad pronóstica y por último, con tan solo 27,5 % de contribución se encuentran las alteraciones de variables fisiológicas. Este hallazgo puede plantear un cambio conceptual y filosófico muy importante en los intentos de aplicar la teoría del pronóstico a los pacientes críticos; cuestiona, en gran parte, toda la metodología seguida hasta la fecha en el desarrollo de sistemas de predicción de supervivencia de otros *scores*.

Desde el punto de vista conceptual el modelo SAPS III al ingreso consta de dos partes:

- La suma aritmética de tres subscores o boxes de datos que incluyen 20 variables:
 - Box I: incluye cinco variables del paciente ya conocidas antes de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos: edad, condición de salud previa, comorbilidades, ubicación en el hospital, días de estancia hospitalaria y opciones terapéuticas antes del ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

- Box II: incluye cinco variables sobre las circunstancias de ingreso en la unidad de cuidados intensivos: motivos de ingreso, localización anatómica de la cirugía (si es aplicable), si el ingreso es planificado o no, presencia o sospecha de infección y condición quirúrgica al ingreso.
- Box III: incluye 10 variables que reflejan la presencia y el grado de alteración fisiopatológica al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (en un intervalo desde 1 h antes hasta 1 h después de este): menor puntuación de la escala de Glasgow, mayor frecuencia cardíaca, menor presión arterial sistólica, mayor valor de bilirrubina, mayor temperatura corporal, mayor valor de creatinina, mayor cuenta leucocitaria, menor número de plaquetas, valor más bajo de pH y soporte ventilatorio y oxigenación.

Desde el punto de vista teórico la puntuación de gravedad resulta de la suma de los tres boxes que puede variar de 0 a 217 puntos; para la población del estudio SAPS III, el valor mínimo observado fue 5 y el máximo 124.

- Probabilidad de mortalidad de SAPS III viene establecida como el riesgo de muerte en el ingreso hospitalario actual, calculado a partir de la puntuación de gravedad.

La relación entre la puntuación SAPS III al ingreso en la unidad de cuidados intensivos y la situación vital del paciente al alta hospitalaria viene dada por la ecuación:

$$\text{Logit} = -32,6659 + \ln (\text{SAPS III score} + 20,5958) \cdot 7,3068$$

donde la probabilidad de mortalidad está determinada por la ecuación:

$$\text{Pr} = e^{\text{logit}} / 1 + e^{\text{logit}}$$

Aunque la puntuación de gravedad y la probabilidad de mortalidad de SAPS III pueden calcularse de forma manual, existen recursos informáticos que permiten su automatización y el almacenamiento de datos, que pueden descargarse de manera gratuita a través de Internet desde el sitio web de los organizadores del estudio (<http://www.saps3.org>).

MPM I

El modelo *Mortality Probability Model* (MPM I) fue creado con un pequeño número de variables y los datos de 755 pacientes provenientes de la unidad de cuidados intensivos de un solo centro médico. Stanley Lemeshow y Daniel Teres fueron los creadores de la idea en 1985, en ese momento con los antecedentes de las dos primeras versiones del APACHE. Este modelo asignaba el peso de las variables predictivas basado en la estadística más que en la opinión de expertos; contaba con dos modelos: MPM₀ I, argumentado de los datos obtenidos al ingreso, y MPM₂₄ I, derivado de las primeras 24 h en la unidad de cuidados intensivos.

MPM₀ I incluyó siete variables: edad, presión arterial sistólica, nivel de conciencia, tipo de paciente, cáncer, infección y el número de fallas orgánicas. Las variables incluidas en el MPM₂₄ I fueron la edad, el tipo de paciente, nivel de conciencia, infección, FiO₂, *shock* y el número de fallas orgánicas. Cada variable se ponderaba con un coeficiente, lo que permitía establecer la probabilidad de morir; la discriminación y calibración del modelo fue buena.

MPM II

En 1993 apareció el MPM II (Anexo 3.5), desarrollado y validado sobre 19 124 pacientes de ellos, 12 610 se utilizaron para la estimación de las probabilidades y 6 514 en la validación del modelo. El estudio abarcó 137 hospitales de 12 países de Europa y Norteamérica; fueron excluidos pacientes menores de 18 años, quemados y con causas cardiovascular-médicas o quirúrgicas a su ingreso.

Continuando la experiencia del modelo precedente, se estableció MPM_0 II y MPM_{24} II; al año siguiente, en 1994, se desarrollaron dos modelos adicionales: MPM_{48} II y MPM_{72} II para las 48 h y las 72 h.

Para el cálculo de la probabilidad individual de mortalidad en cualquier modelo MPM, cada una de las variables, tanto si es un valor absoluto o una condición dicotómica, se multiplica por su correspondiente coeficiente de ponderación β_i conocido, obtenido por los creadores del modelo original mediante regresión múltiple. El total de variables de cada modelo multiplicadas por su respectivo coeficiente, se suma como de un polinomio del tipo:

$$\text{logit} = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_3 X_3 + \beta_4 X_4 + \dots + \beta_k X_k$$

El valor de la probabilidad individual de muerte viene dado por la fórmula ya mencionada antes y es común a varios sistemas.

El MPM_0 II proporciona una estimación de la probabilidad de mortalidad hospitalaria antes de que comience el tratamiento en la unidad de cuidados intensivos, consta de 15 variables fácilmente agrupables como:

- Fisiológicas: coma o estupor profundo, frecuencia cardíaca mayor de 150 latidos y presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.
- Diagnósticos crónicos: insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática y neoplasia metastásica.
- Diagnósticos agudos: fracaso renal agudo, arritmia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, sangrado gastrointestinal, efecto de masa intracraneal.
- Otros: edad, reanimación cardiopulmonar y cerebral previa al ingreso, ventilación mecánica y cirugía no electiva.

El MPM_{24} II consta de 13 variables, cinco fueron incluidas en el MPM_0 II y recogidas en el momento del ingreso. La recogida requiere solo de ocho variables adicionales a las 24 h: coma o estupor profundo a las 24 h, creatinina mayor de 2 mg/dL, infección confirmada, ventilación mecánica, PaO_2 menor de 60 mmHg, tiempo de protrombina mayor de 3 min por encima del control, diuresis menor de 150 mL en 8 h, drogas vasoactivas durante más de 1 h; además, se incluyen datos obtenidos al ingreso: edad, cirrosis hepática, efecto de masa intracraneal, neoplasia metastásica y cirugía no electiva.

Los modelos MPM_{48} II y MPM_{72} II contienen las mismas 13 variables y coeficientes que el MPM_{24} II, se diferencian solo en los incrementos del término constante β_0 , que aumenta cuando pasan las primeras 24 h, 48 h y 72 h en la unidad de cuidados intensivos, que refleja la probabilidad creciente de mortalidad conforme aumenta la estancia del paciente en la unidad de cuidados intensivos, considerando al resto de sus condiciones clínicas sin variaciones.

MPM_0 III

El project IMPACT 3, extensa base de datos para evaluar la calidad de los cuidados intensivos y las características de los pacientes que se atienden, fue la plataforma de este sistema. MPM_0 III (Anexo 3.6) estima la probabilidad de morir al egreso del hospital, utiliza 16 variables en el momento o la primera hora del ingreso en la unidad de cuidados intensivos; el modelo contempla extensa base de datos con aproximadamente 125 000 pacientes, derivada de 135 unidades de cuidados intensivos (98 hospitales) en Norteamérica durante un periodo de estudio de más o menos dos años y medio (2001 a 2004). El estudio randomizado dividió para la estimación 60 % de la muestra y el resto, 40 % para la validación. Los pacientes con cirugía cardíaca, infarto agudo del miocardio, quemados y menores de 18 años fueron excluidos; solo cinco diagnósticos agudos y tres variables fisiológicas fueron incluidas.

Dos nuevos términos se añadieron al modelo: *zero factors* (ausencia de cada uno de los factores de riesgo del MPM_0 -II, excepto la edad) y el *full code* (referido a la necesidad de reanimación a su ingreso en la unidad de cuidados intensivos); ambos factores fueron asociados de

manera significativa con baja mortalidad. MPM₀ III contiene interacciones entre la edad y otras siete variables; es necesario considerar estas interacciones cuando los efectos de dos variables independientes no son aditivos y solo se expresan al interactuar entre sí, lo que posibilita la interpretación, considerando las comorbilidades menos importantes en el pronóstico de mortalidad en la medida que avanza la edad. Como ventajas los MPM₀ II y III no necesitan especificar ningún diagnóstico para aplicarlo, evita seleccionar entre múltiples diagnósticos importantes al ingreso de un paciente, con el consiguiente incremento de los errores por mala clasificación.

MPM es el único modelo de cuarta generación que incluye el estado de *do Not Resuscitate* (DNR) como variable predictiva, y tuvo buena calibración y discriminación.

Las principales limitaciones del MPM₀ III son deducibles: el sistema no considera los cambios que experimentan los pacientes después de su ingreso, por lo tanto no evalúa la efectividad de los cuidados intensivos; y sus resultados solo resultan aplicables a grupos de pacientes.

Una versión gratis del MPM₀ III *calculator* puede ser descargada del sitio web de la compañía que lo desarrolló: www.cerner.com.

CPMM

El *Cancer Probability Mortality Model* (CPMM) es un modelo de regresión logística multivariable que valora la probabilidad de mortalidad hospitalaria en pacientes tumorales críticos ingresados en la unidad de cuidados intensivos (Anexo 3.7); presenta buena capacidad discriminativa y de calibración; el sistema analiza 16 variables objetivas y fácilmente disponibles, que pueden determinarse en el momento del ingreso en la unidad de cuidados intensivos, lo que permite una estimación acertada en los pacientes cancerosos, sobre la mortalidad previsible intrahospitalaria.

Puede ayudar al clínico en la toma de decisiones referente a la utilización adecuada de recursos costosos de alta tecnología, y es claramente superior a los modelos generales de isogravedad (APACHE II, SAPS II, MPM II); su tendencia es a disminuir el riesgo de muerte en los pacientes con cáncer, ingresados en la unidad de cuidados intensivos.

Modelos que evalúan el grado de disfunción multiorgánica

Después de numerosos intentos previos para definir y categorizar el fallo multiorgánico, en los últimos años se han presentado cuatro *scores* que señalan el grado de disfunción de órganos y sistemas: *Bruselas Score*, *Multiple Organ Dysfunction Score* (MODS), *Sequential* (previamente conocido como *Sepsis-Related*) *Organ Failure Assessment* (SOFA) y *Logistic Organ Dysfunction Score* (LODS); estos fueron diseñados para proporcionar una descripción objetiva y estandarizada, de manera que la gravedad del fallo orgánico pudiera considerarse una medida de la evolución del paciente crítico. De esta forma, además de proporcionar una predicción de la mortalidad y una descripción de la gravedad, como ayuda a la comunicación interprofesional, permiten también la comparación entre grupos de tratamiento mediante la gravedad del fallo orgánico como una variable de resultado más sensible, incluso que la clásica evaluación de la mortalidad.

Todos ellos resultan comparables, pues consideran los mismos 6 órganos o sistemas (cardiovascular, pulmonar, renal, hepático, hematológico y sistema nervioso central); llama la atención la ausencia del tracto gastrointestinal, por la dificultad de encontrar una medida objetiva, a pesar de haberse citado repetidamente el intestino como posible “motor” del fallo multiorgánico.

Excepto el *Bruselas score*, que mantiene la puntuación individual de cada uno de los órganos sistemas, los tres restantes (MODS, SOFA y LODS) llegan a un valor único de puntuación del fallo multiorgánico; no obstante, entre estos últimos también existen diferencias conceptuales respecto al modo de evaluar la disfunción orgánica: mientras que en el MODS la puntuación se calcula referida al peor día en la unidad de cuidados intensivos, la evaluación del fallo se realiza diariamente en el SOFA y en el primer día de ingreso en el LODS; el SOFA parece haber conquistado una aceptación más amplia.

La utilidad de estos sistemas reside en la capacidad de capturar la naturaleza dinámica de la disfunción orgánica durante la estadía en la unidad de cuidados intensivos. El cambio en el *score* de disfunción orgánica durante el periodo de estadía (media/máximo/delta/tendencia de un *score* de disfunción orgánica) puede ayudar a establecer el impacto de las prácticas de rutina en la unidad de cuidados intensivos y de las nuevas intervenciones sobre el desarrollo, persistencia y regresión de la disfunción orgánica.

SOFA

En 1996 Jean Lois Vincent y colaboradores proponen la valoración de la disfunción orgánica basada en tres principios:

- La disfunción/fracaso orgánico no debe verse como un fenómeno “todo o nada”. Clásicos sistemas de puntuación han descrito el fracaso orgánico como presente o ausente, ignorando la existencia de diversos grados de gravedad entre ambos extremos.
- La evolución en el tiempo se debe tener en cuenta. La disfunción/fracaso orgánico es un proceso dinámico y el grado de disfunción puede variar con el tiempo.
- La descripción de la disfunción/fracaso orgánico debe fundamentarse en variables simples, específicas del órgano en cuestión y habitualmente disponibles. Los descriptores ideales deben derivar de datos de laboratorio clínicos independientes, que midan disfunción de procesos fisiológicos.

Sobre la base de los puntos expuestos el grupo de trabajo de problemas relacionados con la sepsis de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva diseñó el *Sepsis-Related Organ Failure Assessment*, sistema de puntuación cuyo objetivo inicial no era predecir el resultado sino describir una secuencia de complicaciones en el enfermo crítico. Desde su desarrollo se verificaron cualidades que en seguida fomentaron su uso: evaluación y descripción de la morbilidad, facilidad para las estimaciones, individualidad de las predicciones referente al grado y la cantidad de órganos comprometidos y por último la posibilidad de obtener una predicción diaria.

Más tarde se aceptó que este sistema no era específico para la sepsis, pudiendo aplicarse en todo tipo de pacientes; se adoptó la nueva y actual denominación: SOFA, y además se determinó una relación entre la mortalidad y la puntuación SOFA (Anexo 3.8); también se observó que según aumentaba la puntuación SOFA durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos, la mortalidad aumentaba.

El sistema asigna valores diarios entre 1 punto y 4 puntos a cada uno de los seis sistemas orgánicos que contempla, que depende del nivel de disfunción: respiratorio, circulatorio, renal, hematológico, hepático y el sistema nervioso central.

Tres determinaciones derivadas del SOFA han mostrado buena correlación con el estado al egreso:

- SOFA inicial.
- SOFA total máximo (obtenido de la suma de las peores puntuaciones de cada uno de los componentes).
- Delta (Δ) SOFA (resultado de la diferencia entre el SOFA total máximo y el SOFA total al ingreso en la unidad de cuidados intensivos).

La relación entre el SOFA total máximo y el pronóstico de mortalidad se establece por la ecuación siguiente:

$$\text{Pr} = \frac{e^{-4,0473 + 0,2790(\text{TMS})}}{1 + e^{-4,0473 + 0,2790(\text{TMS})}}$$

Donde:

Pr: probabilidad de morir en la unidad de cuidados intensivos

TMS: SOFA total máximo durante la estadía en la unidad de cuidados intensivos.

El valor máximo teórico del *score* TMS es 24. Los resultados de Suistoma y colaboradores demuestran que la mortalidad es elevada si el *score* TMS en cualquier momento es mayor de 15. Si el tiempo entre la admisión y el momento de máximo TMS es mayor de cinco días, la mortalidad también es elevada, lo cual sugiere que si el fallo circulatorio que conduce a la disfunción orgánica severa con compromiso progresivo de órganos persiste o se amplifica luego del tratamiento durante cinco días, se asocia con mal pronóstico. Kajdacsy Balla y colaboradores evaluando el TMS, comprobaron que existen significativas disparidades en la mortalidad observada y predicha para pacientes infectados y no infectados. Luego de adicionar la infección como una covariable (*SOFA Max-Infection Model*) la *performance* mejora, esto significa que cuando se utiliza el *score* SOFA para evaluar la gravedad de un proceso, se debe ajustar para la presencia o ausencia de infección.

Más tarde en un estudio se evaluó la media de la puntuación y la mayor puntuación SOFA, ambos demostraron ser buenos indicadores pronóstico. Además, un incremento en la puntuación SOFA durante las primeras 48 h de ingreso en la unidad de cuidados intensivos mostró una capacidad de predicción de mortalidad de 50 %.

El diagnóstico de ingreso del paciente a la unidad también influye el pronóstico para aquellos que desarrollan disfunciones orgánicas. La mortalidad hospitalaria es casi siempre mayor para los pacientes con fallas orgánicas cuyo diagnóstico de ingreso es clínico y para aquellos que deben ser sometidos a cirugía de urgencia; la mortalidad es menor en pacientes admitidos por trauma múltiple que en aquellos ingresados por sepsis o luego de un paro cardiaco.

LODS

El *Logistic Organ Dysfunction System* (LODS) (Anexo 3.9) es un método objetivo de valoración de la disfunción orgánica en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos durante el primer día de estancia. Le Gall y colaboradores publicaron el LODS en 1996, con 12 variables fisiológicas y la definición de 6 disfunciones orgánicas. Identifica tres niveles de disfunción para sistemas orgánicos (neurológico, cardiovascular, renal, pulmonar, hematológico y hepático).

La diferencia entre el puntaje LODS en el tercer día y el primer día es altamente predictiva del estado al egreso; fue diseñado para combinar la mensuración y la severidad de la disfunción multiorgánica en un solo *score*. La probabilidad de morir se calcula mediante una ecuación específica.

Para calcular la puntuación LODS cada sistema orgánico solo recibe puntos por la variable que tiene mayor puntuación; la máxima puntuación por órgano son 5 puntos (no la suma) y la máxima puntuación LODS es 22.

En todas las variables debe utilizarse el peor valor alcanzado, y todas deben medirse al menos una vez; si alguna no se ha medido, se asumirá que está en rango de normalidad; si se ha medido más de una vez, en las primeras 24 h se utilizará para el cálculo el valor con mayor gravedad.

El LODS es un sistema de puntuación global que permite cuantificar la disfunción orgánica basada en criterios objetivos de gravedad y, además es un modelo fundamentado en una ecuación de regresión logística que puede emplearse para traducir la puntuación obtenida en probabilidad de muerte.

Según los autores, en otros sistemas de puntuación diseñados cada disfunción orgánica es estratificada de 1 punto a 4 puntos y se obtiene una puntuación de las sumas, lo cual puede no reflejar de forma adecuada la gravedad de los pacientes, ya que no tiene en cuenta el significado pronóstico del peso de la disfunción de cada órgano sobre los demás. El LODS mide tanto la importancia del sistema orgánico disfuncionante como su peso con respecto a los demás. La principal desventaja es que valora la mortalidad hospitalaria en lugar de la mortalidad intraunidades de cuidados intensivos como medida de resultado final.

En un estudio prospectivo multicéntrico con 1 685 pacientes Timsit y colaboradores concluyeron que el LODS diario y el *SOFA score* muestran buena precisión y consistencia, y pueden ser aplicados en pacientes con estado crítico.

MODS

Analizando una población de 692 pacientes, en 1995 Marshall y colaboradores desarrollaron el *Multiple Organ Dysfunctions Score* (MODS), sistema de puntuación para cuantificar la gravedad de la disfunción multiorgánica, como un concepto dinámico y evolutivo; describe la disfunción orgánica mediante variables fisiológicas objetivas en lugar de variables que miden la respuesta terapéutica a una función alterada. La metodología cumple dos objetivos:

- La puntuación MODS (Anexo 3.10) se centra en la alteración de diferentes procesos fisiológicos, más que en las intervenciones o soportes artificiales aplicados.
- Disminuye la posibilidad de que el síndrome sea aplicado de forma diferente en función de las distintas prácticas aplicadas en cada centro.

El incremento de la puntuación se correlaciona con la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Un aspecto importante estudiado es el incremento en la gravedad de la disfunción orgánica valorado como la puntuación obtenida al ingreso en la unidad de cuidados intensivos y la peor puntuación obtenida durante la estancia (Δ MODS), que ofrece una medida del componente de disfunción orgánica de “nueva aparición”.

El sistema de puntuación también se correlaciona con la mortalidad hospitalaria y con el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos de los supervivientes.

La puntuación obtenida deriva de una estratificación de alteraciones en la fisiología (habitualmente medida) de 6 diferentes órganos. Se correlaciona con la mortalidad aún desde el primer día de ingreso en la unidad de cuidados intensivos y los costes de la atención. Las anomalías precoces, así como los cambios que tienen lugar en la disfunción multiorgánica tras el ingreso, predicen el resultado (Tabla 3.2).

Tabla 3.2. Disfunción orgánica múltiple y mortalidad

Puntuación	Mortalidad (%)
0	0
1-4	1
5-8	3
9-12	25
13-16	50
17-20	75
>20	100

Basado en las disfunciones de seis órganos, el *score* asigna valores entre 0 y 4 (máximo 24); el índice mostró excelente discriminación, que depende de la mortalidad no solo de los datos al ingreso, sino de la influencia de la evolución posterior. Su principal limitante radica en que su desarrollo solo consideró desde el inicio pacientes posquirúrgicos.

ODIN

El sistema *Organ Dysfunctions And/Or Infection* (ODIN) (Anexo 3.11) fue desarrollado por Fagon y colaboradores, y publicado en 1993; incluye los datos de las primeras 24 h después del ingreso en la unidad de cuidados intensivos, evaluando la disfunción de seis sistemas orgánicos más la presencia de infección. Establece diferentes pronósticos de acuerdo con la falla orgánica, y la mortalidad más alta se asocia con la falla hepática, seguida por la hematológica y la renal; es menos relevante la disfunción respiratoria y la infección; utiliza al igual que varios modelos, la regresión logística múltiple para establecer la probabilidad individual de morir.

TRIOS

En 2001 Timsit y colaboradores desarrollaron el *Three Days Recalibrated ICU Outcome Score* (TRIOS) (Anexo 3.12), mediante el uso de SAPS II diario y el LODS para predecir la mortalidad hospitalaria de los pacientes que permanecen en la unidad de cuidados intensivos durante más de 72 h. El uso del análisis logístico multivariado se impone en la predicción de mortalidad del TRIOS, demostrando excelentes cualidades predictivas y la posibilidad de ser empleado con fines investigativos.

Índice de disfunción orgánica múltiple descrito por Law

En 1994 Michael M. Law expone su índice en el cual se evaluaron los sistemas pulmonar, renal, hepático, cardíaco, gastrointestinal, hematológico, neurológico y endocrino. La puntuación individual de cada órgano fue sumado en cada paciente y se calculó el índice de disfunción orgánica múltiple (IDOM) que podría llegar desde 0 hasta 24 puntos; la disfunción orgánica múltiple fue definida cuando este índice era de 8 puntos o más (Tabla 3.3).

Tabla 3.3. Gradación de la disfunción orgánica por sistemas

Sistema orgánico	Grado 1	Grado 2	Grado 3
<i>Respiratorio</i> (ventilación mecánica)	>48 h	>72 h	>72 h con presión positiva al final de la espiración >10 cmH ₂ O o fracción inspirada de oxígeno >0,5 o síndrome de distrés respiratorio agudo
<i>Renal</i> Creatinina (mg/dL)	>1,8	>2,5	>5,0 o hemodiálisis
<i>Hepático</i> Bilirrubina sérica (mg/dL) Albúmina (mg/dL) Tiempo de protrombina (s)	2,2-4,0	4,1-8,0	>8,0
<i>Cardiovascular</i> (soporte inotrópico)	Mínima: Dopamina <5 µg/kg/min	Moderada: Dopamina 5-10 µg/kg/min	Elevada: dopamina >10 µg/kg/min
<i>Hematológico</i> Recuento de plaquetas Recuento de leucocitos	50-70 · 10 ⁹	<50 · 10 ⁹ <5 000/mm ³	>25 000/mm ³
<i>Neurológico</i> Escala de coma de Glasgow	≥14	8-13	<8
<i>Metabolismo</i> Requerimientos de insulina Triglicéridos (mg/dL)	2 U/h	2-4 U/h 250-350	>4 U/h >350

Valoración de la disfunción orgánica múltiple (Rutledge y Sibbald)

Aunque en la actualidad casi siempre se excluye al sistema gastrointestinal de la mayoría de los *scores*, por la dificultad de evaluar un parámetro objetivo que caracterice e impacte en el pronóstico, Rutledge y Sibbald lo incluyen en su investigación, junto con otras disfunciones como la inmunológica y la curación de las heridas, representando un método sensible de reconocer la progresión de la disfunción al fracaso multiorgánico (Tabla 3.4).

Tabla 3.4. Clasificación de la menor disfunción orgánica por sistemas

Sistema orgánico	Leve	Moderado	Severo
<i>Respiratorio</i> ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 150-250	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$
<i>Renal</i> (creatinina, necesidad de hemodiálisis)	$< 150 \mu\text{mol/L}$	150-300 $\mu\text{mol/L}$	$> 300 \mu\text{mol/L}$ Necesidad de hemodiálisis
<i>Hepático</i> (bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina y amoniaco)	$< 30 \mu\text{mol/L}$	30-300 $\mu\text{mol/L}$ Elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina	$> 80 \mu\text{mol/L}$ Elevación de amoniaco sérico
<i>Cardiovascular</i> (arritmias, soporte inotrópico)	Taquicardias supraventriculares	Requerimientos de inotrópicos a dosis $< 10 \mu\text{cg/kg/min}$	Inotrópicos a dosis elevadas para mantener la presión arterial media $> 80 \text{ mmHg}$
<i>Hematológico</i> (plaquetas, tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina)	$> 60\,000/\text{mm}^3$	20 000-60 000/ mm^3 Aumento de tiempo de protombina y tiempo parcial de tromboplastina	$< 20\,000/\text{mm}^3$ Coagulación intravascular diseminada
<i>Neurológico</i> (escala de coma de Glasgow)	13-14	10-12	≤ 9
<i>Metabólico</i> (requerimientos de insulina, T y T_4)	$\leq 1 \text{ U/h}$	$\geq 2-4 \text{ U/h}$	$\geq 5 \text{ U/h}$
<i>Gastrointestinal</i> (drenaje nasogástrico, sangramiento, ileo, colecistitis acalculosa, pancreatitis)	$\leq 300 \text{ mL/24 h}$	300-1 000 mL/24 h Sangramiento visible	$\geq 1\,000 \text{ mL/24 h}$ Sangramiento digestivo y aumento importante de colecistitis acalculosa, pancreatitis
<i>Inmunológico</i> (conteo de linfocitos, anergia cutánea, sepsis)	2 000-4 000	Anergia cutánea	Anergia cutánea, sepsis recurrente
<i>Curación de heridas</i>	Infección de las heridas	Tejido de granulación no útil	Alteraciones en la cicatrización de las heridas. Tejido no útil, necrótico con esfacelos y escaras

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno

Escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple (Bruselas)

En 1995 Bernard y colaboradores propusieron una escala para cuantificar la disfunción orgánica múltiple en investigaciones y la práctica clínica. El sistema se aplicó de forma retrospectiva en una base de datos, sin embargo, no reportaron su calibración y discriminación (Tabla 3.5).

Tabla 3.5. Clasificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple (Bruselas)

Sistema orgánico	Normal	Leve	Disfunción orgánica clínicamente significativa		
			Moderada	Grave	Extrema
<i>Cardiovascular</i> (presión sistólica)	>90	<90 Respuesta a líquidos	<90 Sin respuesta a líquidos	<90 pH < 7,3	<90 pH < 7,2
<i>Pulmonar</i> (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300 Lesión pulmonar aguda	101-200 SIRA	<100 SIRA grave
<i>Sistema nervioso central</i> (escala de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	<5
<i>Coagulación</i> (plaquetas)	>120	81-120	51-80	21-50	<20
<i>Renal</i> (creatinina) (mg/dL)	<1,5	1,5-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	>5
<i>Hepático</i> (bilirrubina) (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12

Modelos que caracterizan a la infección o la sepsis

Score de probabilidad de infección

Para valorar la presencia o ausencia de infección en pacientes críticos mediante variables rutinarias, se desarrolla el sistema de puntuación *Infection Probability Score* (IPS).

El sistema es sencillo (Anexo 3.13), sus variables pueden ser recogidas de forma rutinaria y no requiere costes adicionales; el estudio se hizo en pacientes ingresados con más de 24 h en la unidad de cuidados intensivos, los autores no recomiendan su uso en enfermos con ingresos anteriores.

De los parámetros analizados la frecuencia respiratoria mostró un valor con escaso valor predictivo, ya que se ve influenciada por múltiples factores en los pacientes críticos, y la ventilación mecánica interfiere con frecuencia en su valoración; además, la cifra de leucocitos es mal predictor, pues la leucocitosis puede ser debida a gran número de situaciones de estrés, sin embargo, la leucopenia mostró mejor calibración en los pacientes sépticos.

El punto de corte se estableció en 13 puntos con un valor predictivo positivo de 72,2 % y un valor predictivo negativo de 95,9 %. Con una puntuación IPS menor de 14 puntos en una población mixta de pacientes en la unidad de cuidados intensivos, la probabilidad de no infección es de 89,5 %.

Score de infección pulmonar clínica

El *score de infección pulmonar clínica* (CPIS) (Anexo 3.14), se calcula de forma basal cuando se sospecha neumonía asociada con ventilación mecánica y tres días después se añaden los puntos de acuerdo con las variables expuestas:

- Los cinco primeros criterios se emplean para el cálculo del CPIS en el primer día y todos los criterios para su cálculo en el tercer día.
- Un *score* mayor de 6 al ingreso o al tercer día sugiere neumonía.
- Los pacientes con más de 6 puntos deben de ser tratados como portadores de neumonía asociada con ventilación mecánica (antibióticos durante 10 a 21 días), mientras en los que tienen 6 o menos puntos al tercer día se deben discontinuar los antibióticos.

Score clínico de infección pulmonar modificado

El *score* clínico de infección pulmonar fue creado para el diagnóstico de neumonía asociada con ventilación mecánica (Anexo 3.15):

- Puede ser útil en los pacientes en los que se sospecha una neumonía asociada a ventilación mecánica.
- La puntuación varía entre 0 puntos y 12 puntos, un *score* mayor de 6 puntos se asocia a mayor probabilidad de neumonía relacionada a ventilación mecánica, con sensibilidad de 93 % y especificidad de 100 %.
- La validación de este *score* es muy discutida y se recomienda su uso cauteloso.

MEDS

En pacientes con sospecha de infección que acuden a un servicio de urgencias el sistema de puntuación *Mortality In Emergency Department Sepsis* (MEDS) se correlaciona con la mortalidad, a su vez es útil en la clasificación de los pacientes (Anexo 3.16).

Modelos que evalúan la severidad del trauma en situaciones de emergencia

ISS

Introducido en 1974 y actualizado en 1976 por Baker y O'Neil, el *Injury Severity Score* (ISS) procede directamente del AIS y parece ser el índice más fiable y reproducible de los propuestos hasta la actualidad. Divide el cuerpo humano en seis partes y presenta una escala que muestra la gravedad de las lesiones anatómicas (Anexo 3.17).

Cálculo del ISS

Se efectúa en dos etapas: afectación de un coeficiente de gravedad a cada una de las lesiones, y por último, cálculo propiamente dicho. Durante la primera etapa, cada una de las lesiones anatómicas está afectada por un coeficiente de gravedad:

Menor: 1 punto.

- Moderada: 2 puntos.
- Grave: 3 puntos (no compromete el pronóstico vital).
- Compromete el pronóstico vital: 4 puntos (con probabilidad importante de supervivencia)
- Crítica: 5 puntos (con escasas posibilidades de supervivencia).
- Afectación sin ninguna posibilidad terapéutica: 6 puntos (con supervivencia *a priori* imposible).

ISS = suma de los cuadrados de los *scores* máximos en las tres regiones más afectadas.

La puntuación mínima es 1 punto, la máxima es 75 puntos (3 · 25 puntos) o una sola lesión valorada en 6 puntos.

ISS y pronóstico vital

Existe una relación lineal entre el porcentaje de fallecidos y los valores del ISS. Por debajo de 10 puntos la mortalidad es casi nula, y luego aumenta sobre la base de una progresión aritmética en función de elevar la puntuación ISS. Ningún paciente traumático ha sobrevivido con la puntuación mayor de 50.

La reproductibilidad del ISS se ha confirmado por otros autores que han analizado pacientes diferentes. La validez del ISS también fue demostrada en todos los tipos de traumatismos, accidentes de tránsito o de otro origen.

El ISS establece, desde el punto de vista estadístico, un pronóstico del riesgo de fallecimiento; existe una clara correlación negativa entre el tiempo de supervivencia y la elevación del

índice: cuanto más elevado es el ISS más (si se debe producir) cercano está el fallecimiento del paciente traumatizado.

Este índice no tiene ningún valor pronóstico individual, permite situar al paciente en un grupo cuyo porcentaje de mortalidad es conocido. Ninguna puntuación, por más elevada que sea, permite predecir con seguridad la evolución fatal de algún paciente. El ISS mayor o igual que 20 es considerado trauma mayor y un aumento en el ISS está asociado al incremento de la tasa de mortalidad.

ISS y edad

Para una misma gravedad, la mortalidad es más elevada en los grupos de edad avanzada. Paradójicamente, la influencia desfavorable de la edad es aún más importante para los traumatismos de gravedad moderada o mínima, cuyo ISS es bajo. En los grupos de pacientes con ISS bajo, se puede evidenciar una potencialización de la gravedad debida a la edad, lo que se ha confirmado mediante el método de los *Probits* que permite el cálculo del “ISS letal 50 %”, definido como la puntuación del ISS que en una población dada sobrevive un accidentado sobre dos. Existe una diferencia significativa del “ISS letal 50 %” en relación con la edad: 40 puntos en los pacientes con 15 a 44 años, disminuye a 29 puntos entre 45 y 65 años y a 20 puntos en los pacientes con más de 65 años; estos trabajos demuestran la necesidad de una vigilancia particular en los pacientes con edad avanzada, más específico para los traumatizados aparentemente menores.

ISS y calidad de los cuidados

El ISS puede ser utilizado para evaluar el riesgo vital potencial, la calidad de los cuidados y los comportamientos médicos.

La principal crítica resulta de la confusión que existe en las modalidades de cálculo del ISS establecidas, a partir de revisiones hechas por este índice en 1972, 1976 y 1980. La multiplicidad de los índices, de los cuales ninguno está exento de críticas, crea malas interpretaciones de los resultados y puede perjudicar su utilización; el ISS se ha probado según su utilidad, su reproducibilidad y su fiabilidad; es deseable adoptarlo, a pesar de sus limitaciones.

TRISS

La metodología del *Trauma & Injury Severity Score* (TRISS) (Anexo 3.18) fue desarrollada mediante las ventajas de los sistemas anatómicos y los fisiológicos; combina cuatro elementos: el *Revised Trauma Score* (RTS), el ISS, la edad del paciente y cuando la lesión sea o no penetrante, para obtener una medida de la probabilidad de supervivencia. El grado de alteración fisiológica y la extensión de la lesión anatómica son medidas de la amenaza para la vida; la mortalidad es también afectada por la edad del paciente y por el método de producción de la lesión. Un traumatismo no penetrante ocasiona características de la lesión y anomalías fisiológicas distintas de las que provoca un objeto penetrante.

Es importante comprobar que la probabilidad de supervivencia es un cálculo matemático y no constituye media absoluta de la mortalidad, sino una indicación de la probabilidad de supervivencia; la probabilidad de supervivencia puede ser utilizada como filtro para resaltar determinados pacientes que se estudian en una auditoría multidisciplinaria del sistema de atención al trauma. Se puede utilizar la comparación de las probabilidades de supervivencia de todos los pacientes tratados en un hospital, en particular con los resultados observados como índice de rendimiento global.

El TRISS permite la comparación de la mortalidad entre instituciones, controla la gravedad de las lesiones y la calidad de los programas instituidos. Si se sitúan el RTS y el ISS en un gráfico, se obtiene el perfil de los pacientes sin posibilidades de supervivencia, así como los que deben sobrevivir (muertes evitables).

Es un buen método para prever la tasa de supervivencia, aunque su valor es limitado para la previsión de la estancia y no es predictor de morbilidad.

El TRISS se emplea como método de evaluación de la *UK Trauma Audit and Research Network*, desarrollada a partir del *US Major Trauma Outcome Study*, utilizado actualmente en el Reino Unido, Europa continental y Australia para auditar la efectividad de los sistemas de atención al paciente traumatizado y el manejo de los pacientes individuales.

Se aplica la metodología TRISS a todos los pacientes traumáticos que ingresan en el hospital durante más de tres días, los que son tratados en un área de cuidados intensivos, que son remitidos para recibir atención especializada, o que fallecen en el hospital. Se solicita información adicional acerca del proceso de atención, por ejemplo, sobre las intervenciones durante la fase prehospitalaria, la experiencia profesional de los médicos que atienden al paciente en el momento de su llegada al hospital, el manejo inicial y sobre la evolución temporal de las consultas y de las intervenciones.

RAPS

El sistema *Rapid Acute Physiology Score* (RAPS) (Anexo 3.19).

RTI

El sistema *Revisited Trauma Index* (RTI), de clasificación prehospitalaria, es sencillo y con elevado índice de valor predictivo (Anexo 3.20).

Se puntúa solo el valor más alto de cada categoría y se suma para la puntuación total:

- Menor: 3 puntos a 9 puntos.
- Moderado: 10 puntos a 14 puntos.
- Grave: 15 puntos a 19 puntos (traslado a un centro especializado en trauma).
- Crítico: 20 puntos (traslado a un centro especializado en trauma).

Se ha validado y comparado su sensibilidad predictiva de supervaloración e infravaloración con el ISS y otros índices prehospitalarios, con muy buenos resultados predictivos para valoraciones superiores a 15 puntos (pacientes graves).

El RTI es una simple, rápida y eficaz herramienta para la predicción y clasificación de los traumatismos graves. Es recomendable para su uso en urgencias y protocolos de traslado.

RTS

Los escores fisiológicos emplean combinaciones de valoraciones del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio, asociados a otros parámetros (afectación abdominal, mecanismo de lesión y región afectada); su mayor uso es en la clasificación prehospitalaria, ya que pueden ser rápidamente tabulados en el lugar del accidente; sin embargo, pueden estar alterados en algunas situaciones (intubación orotraqueal, uso de alcohol o drogas) y las respuestas fisiológicas pueden cambiar con las medidas de resucitación o por la hemorragia no controlada. El *Revised Trauma Score* (RTS) (Anexo 3.21) fue desarrollado a partir del TS, mediante la exclusión de los parámetros de relleno capilar y de la expansión pulmonar, debido a la subjetividad de estos; se utilizan parámetros como: la frecuencia respiratoria, la presión arterial sistólica y la escala de Glasgow. La máxima puntuación en el TS es 12 y en el RTS es 7,84. El cálculo se obtiene de esta fórmula:

$$RTS = 0,9368GCS_c + 0,7326SBP_c + 0,2908RR_c$$

Donde:

RTS: *Revised Trauma Score*.

GCS_c: *Glasgow Coma Score*.

SBP_c: *Systolic Blood Pressure*.

RR_c: *Respiratory Rate*.

CRAMS

Gormican desarrolló en 1982 una escala simplificada, para valoración traumática, mediante la definición de cinco parámetros: circulación, respiración, abdomen, motor y habla (conciencia). Cada variable se puntúa como normal, ligeramente anormal, o muy anormal; con una puntuación de 8 puntos o menos (rango de 0 punto a 10 puntos), se considera un traumatismo mayor. Los defensores del *Circulation Respiration Abdomen Motor Speech* (CRAMS) (Anexo 3.22) enfatizan en su fácil aplicación *in situ*, y en su capacidad para identificar los heridos críticos. Se ha demostrado que los pacientes que presentan lesión grave según este índice (puntuación CRAMS de 4 puntos o menos), tienen alto índice de supervivencia si son trasladados a un centro traumatológico con nivel 1.

Los detractores de la escala CRAMS afirman que la valoración abdominal con frecuencia implica conclusiones erróneas.

Otros estudios sugieren que la escala CRAMS es menos precisa que el trauma *score* como herramienta de priorización y que ambas escalas son poco eficaces, para los “paramédicos”, como herramientas para la toma de decisiones cuando existen lesiones que amenazan la vida o la supervivencia de extremidades gravemente lesionadas.

ABSI

El índice de gravedad de quemadura abreviado (ABSI) (Anexo 3.23) es la suma de cinco ítems: sexo más edad más traumatismo o inhalación más profundidad más superficie corporal total quemada (expresada en porcentaje), donde la edad, la superficie corporal total quemada y la inhalación son las variables pronósticas más importantes.

Se considera paciente quemado “crítico” estos casos:

- ABSI mayor o igual que 7.
- Paciente que, independiente del grado y/o extensión de la quemadura, requiere ventilación mecánica.
- Presentan mayor mortalidad asociada a sepsis los pacientes quemados en estado crítico (ABSI mayor de 7): añosos, los que tienen mayor hiperglucemia al ingreso y los que mantienen elevados niveles de interleucina-6 durante la primera semana posingreso.
- Independiente del ABSI, también se asocia a mayor morbilidad los pacientes quemados con antecedentes de:
 - Alcoholismo o tabaquismo.
 - Afecciones cardíaca y neurológica.

Criterios de mortalidad evitable

Los programas de mejoramiento y control de calidad que analizan la provisión de cuidados a los pacientes traumatizados tienden a emplear la mortalidad, en menor medida la morbilidad y la discapacidad, como marcadores de esa calidad (Anexo 3.24).

El concepto de mortalidad evitable en pacientes traumatizados surge en Estados Unidos a partir de la década de los 80, con la creación de amplias bases de datos en pacientes politraumatizados y el empleo de distintos métodos de evaluación de la calidad de la asistencia a estos pacientes.

La muerte evitable en pacientes traumatizados es la que no se debe a la gravedad de las lesiones, sino a fallos en el tratamiento. La evaluación resulta difícil en el traumatizado debido a la frecuente complejidad de las lesiones en múltiples regiones orgánicas, los diferentes tipos y gravedad lesional en cada órgano, la distinta significación clínica de las lesiones en diferentes grupos, así como las variaciones en el estado de salud prelesional de los pacientes traumatizados.

Uno de esos métodos de evaluación de la calidad asistencial es el modelo TRISS, que se desarrolló en 1981 para calcular la probabilidad de supervivencia de los pacientes politraumatizados,

que considera parámetros anatómicos y fisiológicos y toma como referencia la base americana de datos del *Major Trauma Outcome Study* (MTOS). Se trataba del empleo de modelos estadísticos de regresión logística para predecir la mortalidad por trauma, ya que los pacientes que fallecían por lesiones donde la predicción era de supervivencia, podían ser identificados para la revisión por expertos, que puede permitir identificar muertes “evitables” o “potencialmente evitables” y errores de manejo, así como motivar cambios en los sistemas de atención.

El análisis de la mortalidad evitable se basa fundamentalmente en el modelo TRISS de cálculo de probabilidad de supervivencia o en la valoración ISS y en los criterios de mortalidad evitable del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos.

La evaluación y análisis de este tipo de mortalidad, se sustenta sobre métodos objetivos de análisis estadístico de sistemas de puntuación de la gravedad, y se considera a pesar de sus dificultades, el estándar para la evaluación de la calidad asistencial.

Sistemas de valoración del estado metabólico y nutricional

Estrés metabólico

Esta gradación del estrés (según parámetros metabólicos) es una modificación de la propuesta por Cerra y otros autores:

- El parámetro más fiable y objetivo es el índice de consumo de oxígeno (IVO_2), pero su determinación es compleja debido a que requiere determinaciones calorimétricas (calorimetría indirecta) o cálculos basados en el catéter de Swan-Ganz (principio de Fick).
- El parámetro más sencillo de determinar, barato y universal es la glucemia; su fiabilidad es muy elevada, siempre que el paciente no sea diabético, no reciba esteroides y no presente pancreatitis. Entre los pacientes no diabéticos con hiperglucemia, esta se relaciona estrechamente con el grado de agresión y se caracteriza por resistencia periférica a la insulina. La resistencia a la insulina (en combinación con la glucemia) constituye muy buena aproximación, aunque requiere de tecnología bioquímica compleja.
- La excreción urinaria de nitrógeno refleja lo sucedido el día anterior (orina de 24 h) y, en ocasiones la recogida de orina puede ser no fiable.
- El cociente respiratorio (VCO_2/VO_2) es el parámetro que menos fiabilidad posee en este contexto y debido a esto puede ser retirado sin problemas de la valoración global.

Índice pronóstico nutricional

- El índice pronóstico nutricional (IPN) indica el riesgo expresado como porcentaje de morbilidad y mortalidad posquirúrgica en un paciente:

$$IPN = 158 - 16,6 \cdot ALB - 0,78 \cdot PCT - 0,2 \cdot TRA - 5,8 \cdot THR$$

Donde:

IPN: porcentaje de riesgo.

ALB: albúmina (g/dL).

PCT = pliegue cutáneo del tríceps (mm)

TRA: transferrina (g/dL).

THR: pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (mm de reactividad).

- Un score mayor o igual que 50 % indica alto riesgo; si es de 40 % a 49 %, riesgo intermedio y si es menor de 40 %, bajo riesgo.
- La incidencia de complicaciones es de 8 % para el grupo de bajo riesgo, de 30 % para riesgo intermedio y 46 % para riesgo elevado.
- Aunque está validado para pacientes sometidos a cirugía mayor gastrointestinal no urgente, puede ser útil en los pacientes críticos.

- Debido a que en los pacientes críticos la situación de anergia cutánea es casi constante, se recomienda aplicar la fórmula con esta modificación:

$$\text{IPN} = 150 - 16,6 \cdot \text{ALB} - 0,78 \cdot \text{PCT} - 0,2 \cdot \text{TRA}$$

Índice de riesgo nutricional de Naber

El índice de riesgo nutricional (IRN) se calcula por la fórmula:

$$\text{IRN} = 1,59 \text{ ALB} + 41,7 \cdot (\text{PA/PH})$$

Donde:

IRN: índice de riesgo nutricional.

ALB: albúmina (g/dL).

PA: peso actual.

PH: peso habitual.

Está validado para el paciente anciano, algunos autores lo consideran un índice de riesgo más que un índice de estado de nutrición:

- Mayor que 100: buen estado nutricional.
- Entre 97,5 y 100: desnutrición leve.
- Entre 83,5 y 97,4: desnutrición moderada.
- Menor que 83,5: desnutrición grave.

Índice de riesgo nutricional de Maastricht

Su empleo debe ser limitado en personas con menos de 70 años de edad, debido a que incrementa de forma inadecuada la incidencia de malnutrición a partir de esa edad. Los pacientes con índice de riesgo nutricional mayor de 0 se consideran malnutridos. Se puede calcular con esta fórmula:

$$\text{IRN} = 20,68 - 0,24 \cdot \text{ALB} - 19,21 \cdot \text{PALB} - 1,86 \cdot \text{LIN} - 0,04 \cdot \text{PPI}$$

Donde:

IRN: riesgo nutricional.

ALB: albúmina (g/dL).

PALB: prealbúmina (g/dL).

LIN: linfocitos ($10^6/\text{L}$).

PPI: porcentaje de peso ideal (%).

Índice pronóstico inflamatorio y nutricional

El índice pronóstico inflamatorio y nutricional (PINI) es un indicador de riesgo de morbilidad y mortalidad:

- Se acepta que los pacientes críticos presentan un índice alrededor de 30.
- Relaciona parámetros nutricionales (prealbúmina y albúmina) con parámetros inflamatorios o reactantes de fase aguda (orosomucoide, proteína C reactiva). El PINI parece sobrevalorar (más sensible) los aspectos inflamatorios.
- Está validado para el paciente anciano, aunque en los mayores de 90 años sanos se observa un descenso en los niveles de prealbúmina.
- También está validado en pacientes pediátricos críticos y quemados.

Se calcula con la fórmula:

$$\text{PIN} = \frac{\text{GPA} \cdot \text{PCR}}{\text{ALB} \cdot \text{PALB}}$$

Donde:

PIN: índice pronóstico inflamatorio y nutricional.

GPA: glicoproteína ácida α (mg/L).

PCR: proteína C reactiva (mg/L)

ALB: albúmina (g/dL).

PALB: prealbúmina (g/dL).

Índices que evalúan la gravedad del paciente por el grado de intervención terapéutica o la intensidad del tratamiento

TISS

En 1974, Cullen y Civetta con un grupo de colaboradores desarrollaron el sistema de puntuación de intervención terapéutica o *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS) (Anexo 3.25); descrito al inicio como un índice de gravedad y como índice de medida de la intensidad del tratamiento; se valoraron 57 ítems de intervención terapéutica según la intensidad de la intervención.

El TISS se diseñó para:

- Determinar la utilización apropiada de los cuidados intensivos.
- Ofrecer información sobre la relación de personal de enfermería en función de las áreas.
- Establecer clasificación clínica de los pacientes críticos en cuatro categorías, simplificando y organizando las actividades relacionadas con sus cuidados.
- Analizar los costos de la medicina intensiva de acuerdo con los cuidados ofrecidos.

Clasificación de los pacientes

Antes del desarrollo del sistema de puntuación los pacientes fueron clasificados en categorías después de abandonar la sala de recuperación. La clase I se excluye de esta:

- Clase I: solo se aplica en la sala de recuperación.
- Clase II: pacientes estables que requerían observación.
- Clase III: pacientes estables que requerían monitorización (invasiva o no) y vigilancia intensiva. La evolución más probable era la mejoría con alta a sala el día siguiente de su ingreso.
- Clase IV: pacientes inestables que requerían cuidados médicos y de enfermería (intensiva) con frecuentes valoraciones y cambios en las órdenes de tratamiento. Estos pacientes tenían uno o más de sus órganos afectados, lo que hacía el pronóstico impredecible.

Como grupo control en la clase I se incluyeron pacientes posquirúrgicos ingresados en sala de recuperación y que no requerían cuidados intensivos.

Para valorar el sistema de puntuación se relacionó la puntuación TISS con cada clasificación clínica:

- Clase I: $5 \pm 0,2$.
- Clase II: $11 \pm 0,7$.
- Clase III: 23 ± 1 .
- Clase IV: 43 ± 1 .

Utilización de los cuidados intensivos

Cuando se multiplica la media de puntuación de cada paciente por el número de pacientes por enfermera, se obtiene el índice descrito como: puntuación de pacientes por enfermera; si se cuantifica la enfermedad crítica por el número de intervenciones terapéuticas, se puede medir la sobrecarga de trabajo de enfermería.

Análisis de costos

Para determinar los costos de los pacientes críticos en la unidad de cuidados intensivos se calculó el costo en la unidad de cuidados intensivos para 10 pacientes de cada clasificación clínica ingresados en sala de recuperación-unidades de cuidados intensivos, distribuidos en tres ítems:

costos derivados de actuaciones únicas, costos derivados de la actuación diaria (monitorización diaria, fisioterapia respiratoria, entre otros) y costos derivados de salarios, medicaciones, apósitos, entre otros. La regresión lineal correlacionó los costos estimados en dólares con la puntuación TISS con un coeficiente de correlación de 0,79, por lo que con este sistema de análisis se pueden determinar los costos con mayor exactitud.

En 1983 el TISS fue revisado y modernizado por Keene y colaboradores (TISS 76).

Las guías generales para el uso del TISS son:

- Los datos deben ser recogidos a la misma hora cada día, preferiblemente por la mañana y por la misma persona.
- Se debe valorar cada ítem introducido durante las 24 h previas.
- Cuando al paciente se le da el alta de la unidad de cuidados intensivos se recomienda recoger una puntuación TISS (al alta) que refleje las variaciones con respecto a las puntuaciones previas.
- La puntuación total TISS debe disminuir en la medida que el paciente mejore; si la puntuación TISS aumenta, requiere más intervenciones sobre el paciente, lo que indica deterioro de su situación.
- Muchas intervenciones están interrelacionadas y pueden eliminarse.
- Cuando se aplican varias intervenciones relacionadas en las últimas 24 h, solo se tienen una en cuenta y es la correspondiente a la máxima intervención.
- Aunque no es esencial, se recomienda que la puntuación sea recogida por personal de enfermería de cuidados intensivos.

Evaluación de la función de la unidad de cuidados intensivos

El TISS es utilizado para evaluar la actividad de la unidad de cuidados intensivos como un todo, por tanto, se recomienda la recogida de estos datos:

- Censo de la unidad de cuidados intensivos.
- Puntuación TISS diaria de cada paciente.
- Media diaria del TISS de la unidad (puntuación total TISS dividido entre el número de pacientes evaluados).
- Puntuación TISS al alta de cada paciente.
- Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos de cada paciente.
- Destino del paciente dado de alta.
- Seguimiento de la puntuación TISS de cada paciente dado de alta durante tres días consecutivos. Si la puntuación TISS al tercer día de seguimiento es mayor de 10, se continua su recogida hasta que sea menor de 10 puntos.

Después de la recogida de estos datos se puede obtener esta información:

- Porcentaje de ocupación.
- Clasificación de cada paciente (I-IV): clase IV: pacientes con más de 40 puntos, clase III: entre 20 puntos y 39 puntos; clase II: entre 10 puntos y 19 puntos y clase I: menos de 10 puntos.
- Ingresos inapropiados: no se incluyen como inapropiado a los pacientes ingresados para descartar infarto agudo de miocardio en los que la puntuación TISS es muy baja, pero su ingreso durante uno o dos días en la unidad de cuidados intensivos está justificado.
- Intensidad diaria de los cuidados ofrecidos.
- Necesidad de seleccionar: ¿altas precoces? con elevadas puntuaciones TISS. ¿Prolongadas permanencias en unidades de cuidados intensivos? con puntuaciones TISS muy bajas.
- Seguimiento tras el alta de la unidad de cuidados intensivos.
- Relación personal de enfermería-paciente: los pacientes de la clase IV requerirán relación 1:1. Un paciente de clase III relativamente estable puede ser agrupado con uno de clase II y ser tratado por un personal de enfermería. Cuatro pacientes de clase II pueden ser cuidados

adecuadamente por un personal de enfermería experimentado. Los pacientes de clase I no requieren tratamiento o vigilancia intensiva, excepto pacientes ingresados para excluir infarto agudo de miocardio en los que una relación 1:4 es la adecuada.

- Número de camas necesarias en la unidad de cuidados intensivos.

TISS-28

En 1996, Reis Miranda y colaboradores propusieron un índice que reducía el sistema TISS de 76 ítems a 28, sistema denominado *Simplified Therapeutic Intervention Scoring System* (Anexo 3.26), con los mismos objetivos para su aplicación que el TISS original; encontraron una buena correlación entre el TISS 28 y el TISS 76 y concluyeron que el TISS 28 puede reemplazar la versión original en la práctica clínica en las unidades de cuidados intensivos, sin embargo, advertían que el TISS 28 se había validado solo en las unidades de cuidados intensivos de Holanda y que eran necesarios nuevos estudios para su validación.

Moreno y Morais publicaron sus resultados utilizando el TISS 28 en 19 unidades de cuidados intensivos de Portugal, demostraron buena correlación entre los dos sistemas y concluyeron que el TISS 28 podía reemplazar al TISS 76 para la medida de la sobrecarga de trabajo de la enfermería en las unidades de cuidados intensivos de Portugal.

Castillo y colaboradores evaluaron el TISS 28 para determinar su relación con el TISS 76 en 86 unidades de cuidados intensivos españolas, concluyendo que existe buena correlación entre los dos índices y que el TISS 28 puede ser utilizado ese medio.

Lefering y colaboradores efectuaron una evaluación retrospectiva en pacientes quirúrgicos críticos y recomiendan su empleo rutinario.

El TISS realiza un cómputo de la utilización de cada recurso o actuación terapéutica, que es traducido en una puntuación de 1 punto a 4 puntos, cuya suma de puntos para un mismo paciente a las 24 h permite valorar su evolución. El total de puntos TISS debe disminuir en la medida que el paciente mejora; por el contrario, si los puntos TISS aumentan, se deben dedicar más intervenciones o cuidados al paciente, lo que indica deterioro de su estado y aumento de la gravedad. El TISS permite también el establecimiento del cociente enfermería/paciente: se considera que un paciente con puntuación a partir de 40 puntos el TISS requiere el trabajo diario de tres profesionales de enfermería.

Sistema NEMS

Se desarrolló para reducir el tiempo necesario en la realización del TISS. Sobre el TISS-28 los ítems se redujeron de 28 a nueve, y el nuevo sistema de puntuación pasó a denominarse *Nine Equivalentents of nursing Manpower Use Store* (NEMS), que es una medida reproducible de la carga de trabajo de enfermería capaz de medir el consumo en términos de recursos humanos; su puntuación es más alta en los pacientes clínicos y quirúrgicos no programados. Frente a otros índices que presentan como inconvenientes las dudas en la interpretación de los ítems y el consumo elevado de tiempo, la variabilidad interobservador con el NEMS es muy pequeña, por tanto, la determinación es muy fiable. El paso de 28 a nueve ítems reduce mucho el tiempo requerido para realizar la medida, pero también disminuye su poder de discriminación para cuantificar las cargas de trabajo en el paciente individual. Esta limitación se hace más evidente con valores más altos de puntuación, al aumentar la intensidad de tratamiento, por lo que el uso del NEMS no está indicado para comparar el uso de procedimientos de enfermería entre estratos con un número reducido de pacientes.

Su uso se recomienda siempre bajo un planteamiento global en:

- Estudios multicéntricos.
- Evaluación y gestión de cargas de trabajo y comparación entre varias unidades de cuidados intensivos.

- Predicción de cargas de trabajo de enfermería para la ubicación y distribución del personal asistencial.

NAS

Los índices de cargas de trabajo en enfermería se basan casi siempre en la gravedad de la enfermedad del paciente. Muchas de las actividades de enfermería no se correlacionan con la gravedad de cada paciente. Se propone un sistema de puntuación en el que analiza distintas actividades que realiza el personal de enfermería. El sistema *Nursing Activities Score* (NAS) (Anexo 3.28) analiza el porcentaje de tiempo de enfermería que su actividad diaria le supone. A diferencia de índices como el TISS 28, el peso de este sistema de puntuación lo tienen actividades de enfermería (como la higiene, la movilización, entre otras).

CCI

El *Charlson comorbidity index* (CCI) (Anexo 3.29) permite realizar una corrección en el cálculo de la expectativa de vida, en los pacientes aquejados de afecciones evolutivas degenerativas o tumorales.

Aun cuando todos los índices de valoración de riesgo (ASA, APACHE, POSSUM, EUROScore o CPMM) valoran la comorbilidad existente en sus cálculos, esta se imputa tan solo a la supervivencia y a la morbilidad aplicada al procedimiento terapéutico médico o quirúrgico analizado (morbimortalidad intrahospitalaria), pero ninguno calcula la evolución (supervivencia previsible) toda vez curado el proceso, en función de otra u otras enfermedades coexistentes en el paciente.

Al cálculo de la utilidad (años de vida ajustados a la calidad) o *Quality Adjusted Life Years* (QALY) y en los pacientes curados del proceso patológico analizado (no en los pacientes donde el procedimiento se hubiera utilizado con finalidad paliativa), debe aplicarse este factor de corrección, aplicándolo a la expectativa de vida calculada para aplicar al QALY, ya que su supervivencia teórica, en función de las demás afecciones coexistentes, no es similar a la de un paciente tratado de la misma forma, pero sin enfermedades concomitantes.

El índice, a modo de ejemplo, puede indicar que tras determinado tratamiento las probabilidades del paciente alcancen una supervivencia igual a su expectativa vital, es tan solo de 20 %, por lo que es aplicable a todos los estudios sobre costo y utilidad de los procedimientos.

Otros modelos pronósticos de uso habitual en unidades de cuidados intensivos se muestran en los anexos 3.30 al 3.45.

Bibliografía

- Abizanda, R., Padrón, A., Vidal, B., Mas, S., Berenguer, A., Madero, J., Heras, A. (2006). Estimación pronóstica en enfermos críticos. Validación de un nuevo y muy sencillo sistema de estimación pronóstica de supervivencia en pacientes ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicina Intensiva*, 30(3), 101-108.
- American Society of Anesthesiologist (1963). New classification of physical status. *Anesthesiologist*, 24, 111.
- Archer, K. J., Lemeshow, S., Hosmer, D. W. (2007). Goodness-of-fit tests for logistic regression models when data are collected using a complex sampling design. *Computational Statistics & Data Analysis*, 51, 4450-4464.
- Baker, S. P., O'Neill, B. (1976). The injury severity score: an update. *J Trauma*, 16, 882-885.
- Balthazar, E. J., Freeny, P. C., van Sonnenberg, E. (1994). Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*, 193, 297-306.
- Becker, A., Nelson, N., Simons, F. (1984). The pulmonary index. Assessment of a clinical score for asthma. *Am J Dis Child*, 138, 574-576.
- Bernard, G. R., Doig, G., Hudson, L. D., Lemeshow, S., Marshall, J.C., Russell, J. et al. (1995). Quantification of organ failure for clinical trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med*, 151, A323.

- Born, J. D. (1988). The Glasgow-Liege Scale. *Acta Neurochir*, 91, 1-11.
- Boyd, C. R., Tolson, M. A., Copes, W. S. *et al.* (1987). Evaluating trauma care: the TRISS method. *J Trauma*, 27, 370-378.
- Bozzetti, F. (2001). Surgery in the elderly: The role of nutritional support. *Clin Nutr*, 20, 103-106.
- Cabre, L., Mancebo, J., Solsona, J. F. *et al.* (2005). Multicenter study of the multiple organ dysfunction syndrome in intensive care units: the usefulness of Sequential Organ Failure Assessment scores in decision making. *Int Care Med*, 31, 927-33.
- Champion, H. R., Copes, W. S., Sacco, W. J., Lawnick, M. M., Keast, S. L., Bain, L.W. *et al.* (1990). The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care. *J Trauma*, 30, 1356-1365.
- Champion, H. R., Sacco, W. J. *et al.* (1989). A revision of the trauma score. *J Trauma*, 29, 623-629.
- Champion, H. R., Sacco, W. J. (1986). Trauma severity scales. En: Maull, K. I. (ed.). *Advances in Trauma*. Chicago: Year Book Medical Publishers, pp. 1-20.
- Champion, H. R., Sacco, W. S., Hunt, T. K. (1983). Trauma severity scoring to predict mortality. *World J Surg*, 7, 4-11.
- Charlson, M. E. *et al.* (1987). Charlson Comorbidity Index (CCI). *J Chron Dis*, 40(5), 373-383.
- Claxton, B. (1992). The prognostic inflammatory and nutritional index. *JPEN*, 16, 85-86.
- Constans, T., Bruyere, A., Grab, B., Rapin, C. H. (1992). PINI as a mortality index in the hospitalized elderly patient. *Internat J Vit Nutr Res*, 62, 191-192.
- Cook, S. F., Visscher, W. A., Hobbs, C. L. Project IMPACT Clinical Implementation Committee, *et al.* (2002). Project IMPACT: Results from a pilot validity study of a new observational database. *Crit Care Med*, 30, 2765-2770.
- Copeland, G. P., Jones, D. R., Walters, M. (1991). POSSUM: a scoring system for surgical audit. *Br J Surg*, 78, 355-360.
- Cullen, D. J., Civetta, J. M., Briggs, B. A., Ferrara, L. C. (1974). Therapeutic intervention scoring system: a method for quantitative comparison of patient care. *Crit Care Med*, 2, 57-60.
- Den Boer, S., de Keizer, N. F., De Jonge, E. (2005). Performance of prognostic models in critically ill cancer patients – a review. *Crit Care*, 9, 458-63.
- Drake, C. G., Hunt, W. E., Sano, K., Kassell, N., Teasdale, G., Pertuiset, B. *et al.* (1988). Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg*, 68, 985-986.
- Fagon, J. Y., Chastre, J., Novara, A., Medioni, P., Gubert, C. (1993). Characterization of intensive care unit patients using a model based on the presence or absence of organ dysfunctions and/or infection: the ODIN model. *Intensive Care Med*, 19, 137-144.
- Fernández, F. R., Padrón, A. S., Quiñones, A. Z., Chávez, E. P. (2003). Utilización del Modelo de Probabilidad de Mortalidad II (MPM II) en un grupo de pacientes críticos. *Rev Cub Med Int Emerg*, 2, 55-61.
- Fernández, F. R., Padrón, A. S., Quiñones, A. Z., Chávez, E. P. (2003). Aplicación del Modelo de Probabilidad de Mortalidad II adaptado (MPM II) a un grupo de pacientes en estado crítico. *Rev Cub Med Int Emerg*, 2, 62-68.
- Fisher, C. M., Kistler, J. P., Davis, J. M. (1980). Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT-SCAN. *Neurosurgery*, 6, 1-9.
- Forrester, J., Diamond, G., Chatterjee, K. *et al.* (1976). Medical therapy of acute myocardial infarction by the application of hemodynamic subsets. *N Eng J Med*, 295, 1356.
- Foster, D. N., Miloszewski, K. J., Losowsky, M. S. (1978). Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. *Br Med J*, 1, 1173-1177.
- Gabler, N., Ratcliffe, S. J., Wagner, J., Asch, D. A., Rubenfeld, G., Angus, D. C., Halpern, S. D. (2013). Mortality among Patients Admitted to Strained Intensive Care Units. *Am J Resp Crit Care Med*, 188(7), 800-806.
- García de Lorenzo, A., Ortiz, C., Grupo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC (1997). Respuesta a la agresión: valoración e implicaciones terapéuticas. *Med Intensiva*, 21, 13-28.
- Germann, G., Barthold, U., Lefering, R. *et al.* (1997). The impact of risk factors and pre-existing conditions on the mortality of burn patients and the precision of predictive admission-scoring systems. *Burns*, 23, 195-203.
- Gormican, S. P. (1982). CRAMS Scale Field triage of trauma victims. *Ann Emerg Med*, 11, 132-135.
- Haddad, Z., Falissard, B. F., Chokri, K. C., Kamel, B. K., Nader, B. N., Nagi, S. N., Riadh, S. R. (2008). Disparity in outcome prediction between APACHE II, APACHE III and APACHE IV. *Crit Care Med*, 12(2), 501.
- Hakim, R. B., Teno, J. M., Harrell, F. R. *et al.* (1996). Factors associated with 'do not resuscitate' orders: patients' preferences, prognoses and physicians' judgements. *Ann Intern Med*, 125, 284-293.

- Hebert, R. C., Drummond, A. J., Singer, J. *et al.* (1993). A simple multiple organ system failure scoring system predicts mortality of patients who have sepsis syndrome. *Chest*, 104, 230-235.
- Higgins, T., Teres, D., Copes, W., Nathanson, B., Stark, M., Kramer, A. A. (2007). Assessing contemporary intensive care unit outcome: An updated Mortality Probability Admission Model (MPM₀-III). *Crit Care Med*, 35(3), 827-835.
- Hua, M. S., Li, G., Blinderman, C. D., Wunsch, H. (2014). Estimates of the Need for Palliative Care Consultation across United States Intensive Care Units Using a Trigger-based Model. *Am J Respi Crit Care Med*, 189(4), 428-436.
- Hunt, W. E., Hess, R. M. (1968). Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, 28, 14-20.
- Iraola, M., Rodríguez, R. R., Santana, A. C., Pons, F. M. (2003). Valor pronóstico del índice de trauma en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Cub Med Int Emerg*, 2, 2.
- Jennet, B., Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet*, (I), 480-484.
- Kaufmann, C. R., Maier, R. V., Rivara, F. P. *et al.* (1990). Evaluation of the pediatric Trauma Score. *JAMA*, 263, 69-72.
- Keene, A. R., Cullen, D. J. (1983). Therapeutic Intervention Scoring System: Update 1983. *Crit Care Med*, 11, 1-3.
- Kevric, J., Jelinek, G., Knott, J. *et al.* (2011). Validation of the Full Outline of Unresponsiveness (FOUR) Scale for conscious state in the emergency department: comparison against the Glasgow Coma Scale. *EMJ*, 28(6), 486.
- Khwannimit, B. (2007). A comparison of three organ dysfunction scores: MODS, SOFA and LOD for predicting ICU mortality in critically ill patients. *J Med Assoc Thai*, 90, 1074-1081.
- Kilberg, L., Clemmer, T. P., Clawson, J. (1988). Effectiveness of implementing a trauma triage system on outcome: A prospective evaluation. *J Trauma*, 28, 1493-1497.
- Killip, T., Kimball, J. (1967). Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience of 250 patients. *Am J Cardiol*, 20, 457.
- Knaus, W. A., Draper, E. A., Wagner, D. P. *et al.* (1985). APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 13, 818-829.
- Knaus, W. A., Draper, E. A., Wagner, D. P. (1985). Prognosis in acute organ system failure. *Ann Surg*, 202, 685-692.
- Knaus, W. A., Wagner, D. P., Draper, E. A. *et al.* (1991). The APACHE III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*, 100, 1619-1636.
- Knaus, W. A., Zimmerman, J. E., Wagner, D. P., Draper, E. A., Lawrence, D. E. (1981). Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: a physiological based classification system. *Crit Care Med*, 9, 591-597.
- Kramer, A. A., Jing, Y., Zimmerman, J. E. (2006). Independent Validation of Apache IV ICU Length of Stay Prediction. *Crit Care Med*, 34(12), 455.
- Kyle, U. G., Jolliet, P., Genton, L. *et al.* (2005). Clinical evaluation of hormonal stress state in medical ICU patients: a prospective blinded observational study. *Intensive Care Med*, 31, 1669-1675.
- Landa, A. L., Rubiera, R. J., Sordo, R. D. (2010). Valoración del APACHE II inicial como predictor de mortalidad en pacientes ventilados. *Rev Cub Med Int Emerg*, 9(3), 1771-1787.
- Lapinsky, S. E. (2014). Severity of Illness in Pregnancy. *Crit Care Med*, 42(5), 1284-1285.
- Laurent, G., Andrew Turner, O. (2014). ICU Scoring Systems: After 30 Years of Reinventing the Wheel, Isn't It Time to Build the Cart? *Crit Care Med*, 42(3), 732-734.
- Le Gall, J. R., Klar, J., Lemeshow, S. *et al.* (1996). The Logistic Organ Dysfunction System. A new way to assess organ dysfunction in the Intensive Care Unit. *JAMA*, 276, 802-810.
- Le Gall, J. R., Lemeshow, S., Saulnier, F. (1993). A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European / North American multicenter study. *JAMA*, 270, 2957-2963.
- Le Gall, J. R., Loirat, P., Alperovitch, A. (1983). Simplified acute physiological score for intensive care patients. *Lancet*, II, 741.
- Le Gall, J. R. (2005). The use of severity scores in the intensive care unit. *Int Care Med*, 31, 1618-1623.
- Lemeshow, S., Klar, J., Teres, D. *et al.* (1994). Mortality probability models for patients in the intensive care unit for 48 and 72 hours: A prospective multicenter study. *Crit Care Med* 22, 1351-1358.
- Lemeshow, S., Le Gall, J. R. (1994). Modeling the severity of illness of ICU patients. *JAMA*, 272, 1049-1055.
- Lemeshow, S., Teres, D., Klar, J. *et al.* (JAMA). Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. 1993, 270, 2478-2486.

- Lemeshow, S., Teres, D., Pastides, H. *et al.* (1985). A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. *Crit Care Med*, 13(7), 519-525.
- Leteurtre, S. *et al.* (2003). Validation of the pediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. *Lancet*, 362(9379), 192-197.
- Levy, M. M., Rapoport, J., Lemeshow, S., Chalfin, D. B., Phillips, G., Danis, M. (2008). Association between Critical Care Physician Management and Patient Mortality in the Intensive Care Unit. *Ann Intern Med*, 148, 801-809.
- López, M. P. (1998). Validación de un sistema para evaluar grado de gravedad en una UTIP. Trabajo de Terminación de Residencia. Hospital Militar Carlos J. Finlay. La Habana. Disponible en Web: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/ucipediatria/fernandofdez.pdf>
- Marshall, J. C., Cook, D. J., Christou, N. V., Bernard, G. R., Sprung, C. L., Sibbald, W. J. (1995). Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*, 23, 1638-1652.
- Metnitz, G. H., Moreno, R. P., Almeida, E., Jordan, B., Bauer, P., Abizanda Campos, R. *et al.* (2005). SAPS 3: from evaluation of the patients to evaluation of intensive care unit. Part I: Objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med*, 31, 1336-1344.
- Serrano Hernández, N. (2006). Interés y aplicación de los scores pronósticos en la unidad de cuidados intensivos. En: Montejo, J. C., García de Lorenzo, A., Ortiz Leyba, C., Bonet, A. *Manual de medicina intensiva*. 3era. ed. Madrid: Elsevier, pp. 611-615.
- Morales, R., Escalona, L. A. (2005). Sistemas de valoración pronóstica y escalas evaluadoras en medicina intensiva. En: Caballero López, A. *Terapia intensiva*, 2da. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 48-71.
- Morejón, D.C., Gómez, A.S., López, M.I.P., Trueba, D.R., Castillo, B.D.L. (2006). Morbimortalidad por trauma grave. *Rev Cub Med Int Emerg*, 5(2), 333-354.
- Moreno, R., Morais, P. (1997). Validation of a simplified TISS on an independent database. *Int Care Med*, 23, 640-644.
- Moreno, R. P., Metnitz, G. H., Almeida, E., Jordan, B., Bauer, P., Abizanda Campos, R. *et al.* (2005). SAPS 3: from evaluation of patients to evaluation of intensive care unit. Part II: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Int Care Med*, 31, 1345-1355.
- Moylan, J. A., Detmer, D. E., Rose, J., Schulz, R. (1976). Evaluation of the quality of hospital care for major trauma. *J Trauma*, 16, 517-523.
- Mullen, J. L., Buzby, G. P., Waldman, M. T. *et al.* (1979). Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum*, 30, 80-82.
- Nashef, A. M., Roques, F., Michel, P., Gauducheau, E., Lemeshow, S., Salomon, R. (1999). European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg*, 16, 9-13.
- Nathanson, B. H., Higgins, T. L., Kramer, A. A., Copes, W. S., Stark, M., Teres, D. (2009). Subgroup mortality probability models: are they necessary for specialized intensive care units? *Crit Care Med*, 37(8), 2375-2386.
- Padrón, A. S., Puga, M. T., Peña, R. D., Bravo, R. P., Quiñónez, A. Z. (2002). Validación de la Escala Pronóstica del Enfermo Crítico I comparada con las predicciones de mortalidad del APACHE II. *Rev Cub Med Int Emerg*, 1, 20-28.
- Peña, A. E., Chang, A., Pardo, A. B., Tamargo, T. O., Jiménez, R. E. (2012). Evaluación del pronóstico de mortalidad por los índices de gravedad APACHE II y IV. *Rev Cub Med Int Emerg*; 12(1), 2334-2357.
- Péres Bota, D., Mélot, C., Lópes Ferreira, F., Vincent, J.L. (2003). Infection Probability Score (IPS): A method to help assess the probability of infection in critically ill patients. *Crit Care Med*, 31, 2579-2584.
- Pérez, A. A., Gómez, R. F., Naranjo, I. S., Cid, R. F. (2002). Aplicación de los criterios pronósticos de Chang a los pacientes ingresados en cuidados intensivos. *Mapfre Medicina*, 13, 135-138.
- Pérez, A. A. (2004). Incidencia y pronóstico del Síndrome de Disfunción Multiorgánica en pacientes obstétricas ingresadas en cuidados intensivos. *Rev Cub Med Int Emerg*, 3(2), 5-11.
- Pérez, A. A. (2004). Mortalidad materna en cuidados intensivos: evaluación con una escala pronóstica. *Rev Cub Med Int Emerg*, 3(4), 5-10.
- Quill, C., Ratcliffe, S. J., Harhay, M. O., Halpern, S. (2014). Variation in Decisions to Forgo Life-Sustaining Therapies in US Intensive Care Units. *Chest*, 13, 2529.
- Ranson, H. C., Rifkind, K. M., Roses, D. F. *et al.* (1974). Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*, 139, 69-81.
- Rapsang, A. G., Shyam, D. C. (2014). Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian. J Crit Care Med*, 18, 220-228.

- Reis Miranda, D., De Rijk, A., Schaufeli, W. (1996). Simplified Therapeutic Intervention Scoring System: the TISS-28 items-results from a multicenter study. *Crit Care Med*, 24, 64-73.
- Reis Miranda, D., Moreno, R., Iapichino, G. Nine equivalents of nursing manpower use score (NEMS). *Intensive Care Med* 1997, 23, 760-765.
- Reis Miranda, D., Nap, R., de Rijk, A., Schaufeli, W., Iapichino, G., and the members of the TISS Working Group (2003). Nursing activities score. *Crit Care Med*, 31, 374-382.
- Rhee, K. J., Mackenzie, J. R. *et al.* (1990). Rapid Acute Physiology Scoring in transport systems. *Crit Care Med*, 18(10), 1119-1123.
- Riker, R. R., Fraser, G. L., Cox, P. M. (1994). Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med*, 22, 433-440.
- Sánchez, A. (2012). Fundamentos de la práctica médica. Pronóstico. En: Ferreras-Rozmán. *Medicina Interna*. 17ta. ed. Barcelona: Elsevier, pp. 20-22.
- Semmlov, J. L., Cone, R. (1976). Utility of the injury severity score: a confirmation. *Health Serv Res*, 11, 45-52.
- Sessler, C. N., Grap, M. J., Brophy, G. M. (2001). Multidisciplinary management of sedation and analgesia in critical care. *Semin Respir Crit Care Med*, 22, 211-225.
- Shapiro, N. I., Wolfe, R. E., Moore, R. B., Smith, E., Burdick, E., Bates, D. W. (2003). Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score: A prospectively derived and validated clinical prediction rule. *Crit Care Med*, 31, 670-675.
- Shiga, T., Wajima, Z., Inoue, T., Sakamoto, A. (2005). Predicting difficult intubation in apparently normal patients. A meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology*, 103, 429-437.
- Silvestri, L., van Saene, H. K., de la Cal, M. A., Gullo, A. (2006). Adult hospital and ventilator-associated pneumonia guidelines: Eminence-rather than Evidence-based. *Am J Respir Crit Care Med*, 173, 1-133.
- Sinuff, T., Adhikari, N. K., Cook, D.J. *et al.* (2006). Mortality predictions in the intensive care unit: comparing physicians with scoring systems. *Crit Care Med*, 34(3), 878-885.
- Smith, J. S., Bartholomew, M. J. (1990). Trauma Index Revisited: A better triage tool. *Crit Care Med*, 18(2), 174-180.
- Suárez Álvarez, J. R., Miquel, J., Del Río, F. J., Ortega, P. (1995). Epidemiologic aspects and results of applying the TRISS methodology in a Spanish trauma intensive care unit (TICU). *Int Care Med*, 21, 729-736.
- Teasdale, G. M., Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, 2, 81-84.
- Tepas, J. J., Discala, C., Ramenofsky, M. L. (1990). Mortality an head injury: the pediatrics perspective. *J Pediatr Surg*, 25, 92-97.
- Timsit, J. F., Fosse, J. P., Troche, G. *et al.* (2001). Accuracy of a composite score using daily SAPS II and LOD scores for predicting hospital mortality in ICU patients hospitalized for more than 72 h. *Intensive Care Med*, 27, 1012-1021.
- Toma, T., Abu-Hanna, A., Bosman, R. (2008). Discovery and integration of univariate patterns from daily individual organ-failure scores for intensive care mortality prediction. *Artif Intell Med*, 43, 47-60.
- Turégano, F., Ots, J. R., Martín, J.R., Bordons, E., Perea, J., Vega, D., López, J. A., López, S., Garrido, G. (2001). Mortalidad hospitalaria en pacientes con traumatismos graves: análisis de la mortalidad evitable. *Cir Esp*, 70, 21-26.
- Uchino, S., Bellomo, R., Morimatsu, H. *et al.* (2005). External validation of severity scoring systems for acute renal failure using a multinacional base. *Crit Care Med*, 33, 1961-1967.
- Vincent, J. L., Moreno, R., Takala, J. *et al.* (1996). The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Int Care Med* 22, 707-710.
- Vincent, J. L., Moreno, R. (2010). Clinical review: Scoring systems in the critically ill. *Crit Care Med*, 14, 207.
- Wiesner, R. H., McDiarmid, S. V., Kamath, P. S., Edwards, E. B., Malinchoc, M., Kremers, W. K. *et al.* (2001). MELD and PELD: application of survival models to liver allocation. *Liver Trans*, 7, 567-580.
- Wood, D. W., Downes, J. J., Lecks, H. I. (1972). A clinical scoring system for the diagnosis of respiratory failure. Preliminary report on childhood status asthmaticus. *Am J Dis Child*, 123, 227-228.
- Zimmerman, J. E., Kramer, A. A., McNair, D. S., Malila, F. M., Shaffer, V. L. (2006). Intensive care unit length of stay: Benchmarking based on Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV. *Crit Care Med*, 34(10), 2517-2529.
- Zimmerman, J. E., Kramer, A. A., McNair, D. S., Malila, F. M. (2006). Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*, 34(5), 1297-1310.
- Zou, K. H., O'Malley, A. J., Mauri, L. (2007). ROC analysis for evaluating diagnostic tests and predictive models. *Circulation*, 115(5), 654-657.

Anexos

Anexo 3.1. Variables del índice de gravedad APACHE II

A. Variables fisiológicas

APS II (APS II + ECNT + Edad)	Rango alto					Rango bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (axial +0,5°C)	41°	39- 40,9°		38,5- 38,9°	36- 38,4°	34- 35,9°	32- 33,9	30- 31,9°	29,9°
Presión arterial media (mmHg)	160	130- 159	110- 129		70-109		50-69		49
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	180	140- 179	110- 139		70-109		55-69	40-54	39
Frecuencia respira- toria (no ventilado o ventilado)	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		5
Oxigenación: elegir a) o b) Si fracción inspira- toria de oxígeno 0,5 anotar P _{AaO₂} Si fracción inspi- ratoria de oxígeno menor de 0,5 anotar presión arterial de oxígeno	500	350- 499	200- 439		200 70	61-70		55-60	55
pH arterial (prefe- rido)	7,7	7,6- 7,59		7,5- 7,59	7,33- 7,49		7,25- 7,32	7,15- 7,24	7,15 15
HCO ₃ sérico (venoso) (mEq/L)		41- 51,9		32, 40,9	22- 31,9		18- 21,9	15- 17,9	
Sodio sérico (mEq/L)	180	160- 179	155- 159	150- 154	130- 149		120- 129	111- 119	110
Potasio sérico (mEq/L)	7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		2,5
Creatinina sérica (mg/dL)	3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		0,6		
Doble puntuación en caso de insuficiencia renal aguda									
Hematócrito (%)	60		50- 59,9	46- 49,9	30- 45,9		20- 29,9		20
Leucocitos en miles (total/mm ³)	40		20- 39,9	15- 19,9	3-14,9		1-2,9		1
Escala de Glasgow Puntuación = 15 – Glasgow actual									

Nota: la información siempre es recogida durante las primeras 24 h y se escoge el valor más desfavorable de cada variable durante este periodo.

B. Enfermedades crónicas no transmisibles

Si el paciente presenta antecedentes de insuficiencia de órganos severa o inmunocompromiso, se le asignan puntos como sigue:

1. Se le suman 5 puntos a los pacientes clínicos o posquirúrgicos de urgencia.
2. Se le suman 2 puntos a los pacientes posquirúrgicos con cirugía electiva:
 - a) Hígado: cirrosis demostrada por biopsia, hipertensión portal documentada, episodios anteriores de sangrado digestivo alto por hipertensión portal, episodios previos de insuficiencia hepática y/o encefalopatía o coma hepático.
 - b) Cardiovascular: insuficiencia cardíaca clasificada como clase IV por la *New York Heart Association*.
 - c) Respiratorio: trastorno restrictivo u obstructivo crónico o enfermedad vascular que causa severa restricción al ejercicio o hipoxemia crónica documentada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar (mayor de 40 mmHg) o dependencia del respirador artificial.
 - d) Renal: paciente en hemodiálisis crónica.
 - e) Inmunocompromiso: paciente con terapia que suprime la resistencia a la infección, ejemplo: inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento prolongado o elevadas dosis recientes de esteroides, o una enfermedad avanzada que suprime la resistencia a la infección, ejemplo: leucemia, linfoma o sida.

C. Puntuación por edad

- De 45 a 54 años: 2 puntos.
- De 55 a 64 años: 3 puntos.
- De 65 a 74 años: 5 puntos.
- Mayor que 75 años: 6 puntos.

Índice de gravedad APACHE II = A+B+C

- Valor mínimo: 0 puntos.
- Valor máximo: 71 puntos.

Probabilidad de muerte hospitalaria

$$Pr = e^{\text{logit}} / (1 + e^{\text{logit}})$$

Donde:

e = 2,7182818, constante matemática que representa la base de los logaritmos neperianos.

logit = -3,517 + (puntuación APACHE II · 0,146) + 0,603 (solo si es cirugía de urgencia) + coeficiente categoría diagnóstica

Diagnósticos y coeficientes del APACHE II

No operatorio	Y	Pacientes posoperados	Y
Insuficiencia respiratoria		Trauma múltiple	-1,684
Asma/alergia	-2,108	Ingreso debido a enfermedad cardiovascular crónica	-1,376
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	-0,367	Cirugía vascular periférica	-1,315
Edema pulmonar (no cardiogénico)	-0,251	Cirugía de válvulas cardíacas	-1,261

No operatorio	Y	Pacientes posoperados	Y
Paro cardiorrespiratorio	-0,168	Craniotomía para neoplasias	-1,245
Aspiración/intoxicación/tóxico	-0,142	Cirugía renal para neoplasias	-1,204
Émbolo pulmonar	-0,128	Trasplante renal	-1,042
Infección	0	Trauma craneal	-0,955
Neoplasia	0,891	Cirugía torácica para neoplasias	-0,802
<i>Insuficiencia cardiovascular</i>		Craniotomía para ICH/SDH/SAH	-0,788
Hipertensión	-1,798	Laminectomía y otra cirugía del cordón espinal	-0,699
Alteraciones del ritmo	-1,368	Shock hemorrágico	-0,682
Insuficiencia cardíaca congestiva	-0,424	Sangramiento gastrointestinal	-0,617
Shock hemorrágico/hipovolemia	0,493	Cirugía gastrointestinal para neoplasias	-0,248
Enfermedad de la arteria coronaria	-0,191	Insuficiencia respiratoria	-0,140
Sepsis	0,113	Perforación gastrointestinal/obstrucción	0,060
<i>Si no existen los grupos mencionados arriba. ¿Qué sistema mayor de órganos fue la razón principal del ingreso en unidad de cuidados intensivos poscirugía</i>			
Paro cardiorrespiratorio	0,393	Neurológico	-1,150
Shock cardiogénico	-0,259	Cardiovascular	-0,797
Aneurisma disecante de la aorta torácica	0,731	Respiratorio	-0,610
<i>Trauma</i>		Gastrointestinal	-0,613
Trauma múltiple	-1,228	Metabólico/renal	-0,19
Lesión encefálica	-0,517		
<i>Neurológico</i>			
Alteraciones convulsivas	-0,584		
Hipertensión intracraneal /hematona subdural/hemorragia subaracnoidea	0,723		
<i>Otros</i>			
Sobredosis de drogas	-3,353		
Cetoacidosis diabética	-1,507		
Sangramiento gastrointestinal	0,334		
<i>Si no existe ninguno de los grupos mencionados arriba. ¿Qué sistema mayor de órganos fue la razón principal del ingreso?</i>			
Metabolismo/renal	0,885		
Respiratorio	-0,890		
Neurológico	-0,759		
Cardiovascular	0,470		
Gastrointestinal	0,501		

Interpretación de la puntuación: APS II

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75

Anexo 3.2. Variables del índice de gravedad APACHE IV (APS IV + ECNT + Edad)

	Intervalos	Puntos
<i>Pulso (latidos/min)</i>	≤39	8
Seleccionar la frecuencia cardiaca más alejada de 75	40-49	5
	50-99	0
	100-109	1
	110-119	5
	120-139	7
	140-154	13
	≥155	17
<i>Presión arterial media</i>	≤39	23
Seleccionar la presión arterial media más alejada de 90	40-59	15
	60-69	7
<i>PAM = (presión arterial sistólica + 2 PAD) + 3</i>	70-79	6
	80-89	0
	100-119	4
	120-129	7
	130-139	9
	≥140	10
<i>Temperatura (°C)</i>	≤32,9	20
Seleccionar la temperatura central más alejada de 38	33-33,4	16
Adicionar 1°C a la temperatura axilar antes de seleccionar el peor valor	33,5-33,9	13
	34-34,9	8
	35-35,9	2
	36-39,9	0
	≥40	4
<i>Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)</i>	≤5	17
Seleccionar la frecuencia respiratoria más alejada de 19	6-11	8
*a pacientes ventilados no se otorgan puntos por frecuencia respiratoria entre 6 y 12	12-13	7
	14-24	0
	25-34	6
	35-39	9
	40-49	11
	≥50	18
<i>Presión arterial de oxígeno (mmHg)</i>	≤49	15
Use solo con pacientes no intubados o intubados con fracción inspiratoria de oxígeno < 0,5 (50 %)	50-69	5
	70-79	2
	≥80	0
<i>A-aDO₂</i>	<100	0
Usar solo en pacientes intubados con fracción inspiratoria de oxígeno ≥0,5 (50 %)	100-249	7
No use los valores de presión arterial de oxígeno en estos pacientes	250-349	9

	Intervalos	Puntos
A-a DO ₂ (mmHg) = 713 x fracción inspiratoria de oxígeno – (PCO ₂ + 0,8) – PO ₂	350-499	11
	≥500	14
Hematócrito (%)	≥40,9	3
Seleccione el valor más alejado de 45,5	41-49	0
	≥50	3
Recuento de leucocitos (cel/mm ³)	<1,0	19
Seleccione el recuento de leucocitos más alejados de 11,5	1,0-2,9	5
	3,0-19,9	0
	20-24,9	1
	≥25	5

Variables fisiológicas del APS-IV

	Intervalos	Puntos
Creatinina sin insuficiencia renal aguda* (mg/dL = mmol/L + 88,4)	≤0,4	3
Seleccione el valor más alejado de 1,0	0,5-1,4	0
	1,5-1,94	4
	≥1,95	7
Creatinina con insuficiencia renal aguda* (mg/dL = mmol/L + 88,4)	0-1,4	0
* Insuficiencia renal aguda se define por creatinina mayor o igual que 1,5 mg/dL	≥1,5	10
Gasto urinario menor de 410 mL/día sin diálisis crónica		
Gasto urinario (mL/día)	<399	15
	400-599	8
	600-899	7
	900-1 499	5
	1 500-1 999	4
	2 000-3 999	0
	≥4 000	1
Urea plasmática (mg/dL = mmol/L + 0,357)	≤16,9	0
Seleccione el valor más alejado de 0	17-19	2
	20-39	7
	40-79	11
	≥80	12
Sodio* (mEq/L = mmol/L + 1)	≤119	3
Seleccione el valor más alejado de 145,5	120-134	2
	135-154	0
	≥155	4
Albúmina* (g/dL = g/L + 10)	≤1,9	11
Seleccione el valor más alejado de 3,5	2,0-2,4	6
	2,5-4,4	0
	≥4,5	4

	Intervalos	Puntos	
Bilirrubina* (mg/dL = mmol/L + 17)	≤1,9	0	
Seleccione el calor más alejado de 0	2,0-2,9	5	
	3,0-4,9	6	
	5,0-7,9	8	
Glucemia* (mg/dL = mmol/L + 18)	≤39	8	
Seleccione el valor más alejado 130	40-59	9	
	*La glucemiamenor o igual que 39 mg/dL tiene menor peso que 40 a 59	60-199	0
	200-349	3	
	≥350	5	

* Se refiere a las concentraciones séricas de la variable.

Anormalidades ácido-básicas (asignar puntuación basado en la relación entre el pH y la PCO₂)

pH \ pCO ₂	<25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	≥60
<7,15	12	12	12	12	12	12	4	4	4
7,15-7,2	12	12	12	12	12	12	4	4	4
7,20-7,25	9	9	6	6	3	3	2	2	2
7,25-7,30	9	9	6	6	3	3	2	2	2
7,30-7,35	9	9	0	0	0	1	1	1	1
7,35-7,40	5	5	0	0	0	1	1	1	1
7,40-7,45	5	5	0	0	0	1	1	1	1
7,45-7,50	5	5	0	2	2	12	12	12	12
7,50-7,55	0	0	3	3	3	12	12	12	12
7,55-7,60	0	0	3	3	3	12	12	12	12
7,60-7,65	0	0	3	3	3	12	12	12	12
≥7,65	0	0	3	3	3	12	12	12	12

Si existiera algún dato perdido de una variable en particular, se utiliza su valor del día previo, si no existe, el del precedente y así sucesivamente. La información siempre es recogida durante 24 h y se escoge el valor más desfavorable de cada variable durante este periodo.

Puntuación del APS-IV para las alteraciones neurológicas de acuerdo con la presencia o ausencia de apertura ocular

Las áreas sombreadas o sin puntuación representan combinaciones clínicas inusuales o improbables. La ubicación de un paciente en alguna de esas casillas deberá hacerse después de una cuidadosa confirmación de los hallazgos clínicos. Si el paciente está anestesiado, bajo la influencia residual de anestésicos, totalmente paralizado (bloqueo neuromuscular) o sedado durante todo el periodo de recogida de la información, trate de obtener el electrocardiograma en un periodo de 12 h previo a la admisión en la unidad de cuidados intensivos. Si no es posible documentar una evaluación del electrocardiograma durante ese periodo, debe asignarse una puntuación de 0. Si no es posible determinar la respuesta verbal (paciente con intubación orotraqueal o dispositivos similares), use el juicio clínico para asignar una respuesta verbal acorde con la escala siguiente: alerta y orientado = 5 puntos, confuso = 3 puntos, sin respuesta alguna = 1 punto.

a) El paciente presenta apertura espontánea de los ojos, ante estímulos verbales o dolorosos	Respuesta verbal			
	Conver-sación orientada	Conver-sación confusa	Palabras inapro-piadas o sonidos incomprensibles	Sin respuesta
Obedece órdenes verbales	1	3	10	15
Localiza dolor	3	8	13	15
Retirada en flexión/rigidez de decortición	3	13	24	24
Rigidez de des-cerebración/no respuesta	3	13	29	29

b) El paciente no presenta apertura espontánea de ojos, ni ante estímulos verbales, ni dolorosos	Respuesta verbal			
	Conver-sación orientada	Conver-sación confusa	Palabras inapro-piadas o sonidos incomprensibles	Sin respuesta
Obedece órdenes verbales				16
Localiza dolor				16
Retirada en flexión/rigidez de decortición			24	33
Rigidez de des-cerebración/no respuesta			29	48

Puntuaciones APACHE IV para la edad y el estado de salud crónico

Edad (años)	Puntos	ECNT*	Puntos
<44	0	Sida	23
45-59	5	Insuficiencia hepática	16
60-64	11	Linfoma	13
65-69	13	Carcinoma metastático	11
70-74	16	Leucemia/mieloma múltiple	10
75-84	17	Inmunosupresión	10
≥85	24	Cirrosis	4

*Excluidas en los pacientes de cirugía electiva

Índice de gravedad APACHE IV = A+B+C

Valor mínimo: 0 puntos.

Probabilidad de muerte hospitalaria

$$Pr = e^{\text{logit}} / (1 + e^{\text{logit}})$$

Edad	Escala	Enfermedad crónica	Escala	Tipo de admisión	Escala
<40	0	Cáncer metastásico	9	<i>Scheduled surgical</i>	0
40-59	7	Daño hematológico	10	Médico	6
60-69	12	Sida	17	Cirugía de emergencia	8
70-74	15				
57-79	16				
>80	18				
SAPS II Score	29	40	52	64	77
Riesgo de mortalidad (%)	10	25	50	75	90

Anexo 3.4. Score fisiológico simplificado agudo III

Parámetros	Resultados	Puntos	
Edad (años)	<40	16	
	40-59	21	
	60-69	25	
	70-74	29	
	75-79	31	
	≥80	34	
Tiempo de ingreso antes de unidad de cuidados intensivos (días)	<14	16	
	14-27	22	
	≥28	23	
Lugar ingreso antes de unidad de cuidados intensivos	Quirófano	16	
	Urgencias	21	
	Otra unidad de cuidados intensivos	23	
	Otros (planta)	24	
Comorbilidad	Tratamiento antineoplásico	No 16 Sí 19	
	Cáncer	No 16 Sí 27	
	Cáncer hematológico	No 16 Sí 22	
	Insuficiencia cardiaca, clasificación funcional de la <i>New York Heart Association IV</i>	No 16 Sí 22	
	Cirrosis	No 16 Sí 22	
	Virus de inmunodeficiencia humana	No 16 Sí 24	
	Drogas vasoactivas	No 16 Sí 19	
	Admisión unidad de cuidados intensivos	Prevista	16
		Imprevista	19

Parámetros	Resultados	Puntos	
Motivo de admisión unidad de cuidados intensivos	Cardiovascular	Arritmias	11
		Otras	16
		<i>Shock</i> hipovolémico	19
		<i>Shock</i> séptico	21
		<i>Shock</i> anafiláctico	21
	Hepática	Otras	16
		Insuficiencia hepática	22
	Digestiva	Otras	16
		Abdomen agudo	19
		Pancreatitis grave	25
Neurológica	Convulsiones	12	
	Otras	16	
	Coma/delirio/agitación/confusión	20	
	Focalidad neurológica	23	
	Efecto masa intracraneal	26	
	Programada	16	
Cirugía al ingreso en unidad de cuidados intensivos	No quirúrgico	21	
	Urgente	22	
	Trasplante	5	
Localización de cirugía	Trauma/politrauma	8	
	Cardíaca	10	
	Otra	16	
	Neurocirugía: accidente vascular cerebral agudo	21	
Infección aguda al ingreso unidad de cuidados intensivos	Nosocomial	No	16
		Sí	20
	Respiratoria	No	16
		Sí	21
Glasgow coma score	≥13	16	
	12-7	18	
	6	23	
	3-5	26	
Bilirrubina total (mg/dL)	<2	16	
	≥2 y <6	20	
	≥6	21	
Temperatura corporal	≥35	16	
	<35	23	
Creatinina (mg/dL)	<1,2	16	
	≥1,2 y <2	18	
	≥2 y <3,5	23	
	≥3,5	24	
Frecuencia cardiaca (lpm)	<120	16	
	120 y <160	21	
	≥160	23	
Leucocitos/mm ³	<15.000	16	
	≥15 000	18	

Parámetros	Resultados	Puntos
pH	>7,25	16
	≤7,25	19
Plaquetas/mm ³	<20,000	29
	≥20,000 y <50,000	24
	≥50,000 y < 100,000	21
	>100,000	16
Presión arterial sistólica (mmHg)	≥120	16
	≥70 y <120	19
	≥40 y <70	24
	<40	27
Presión parcial arterial de oxígeno (mmHg)/fracción inspiratoria de oxígeno	Presión parcial arterial de oxígeno mayor o igual que 60 sin ventilación mecánica	16
	Presión parcial arterial de oxígeno menor de 60 sin ventilación mecánica	32
	Presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno mayor o igual que 100 con ventilación mecánica	34
	Presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno menor de 100 con ventilación mecánica	38

Puntuación: mínimo 16, máximo 229.

Mortalidad según

Puntuación	Mortalidad (%)
Hasta 21	0
22-44	1-10
44-52	10-20
53-57	20-30
58-62	30-40
63-67	40-50
68-72	50-60
73-78	50-70
79-86	70-80
87-96	80-90
91-112	90-95
113-159	95-99
160-229	100

Anexo 3.5. Cálculo de la probabilidad de morir por el MPM II-0

	β	X	βX
Término constante β	-5,46836		-5,46836
<i>Diagnósticos fisiológicos:</i>			
Coma o estupor profundo	1,48592	0	0
Frecuencia cardiaca 150/min	0,45603	0	0
Presión arterial sistólica 90 mmHg	1,06127	1	1,06127
<i>Diagnósticos crónicos:</i>			
Insuficiencia renal crónica	0,91906	0	0
Cirrosis	1,13681	1	1,13681
Carcinoma metastásico	1,19979	0	0
<i>Diagnósticos agudos:</i>			
Fracaso renal agudo	1,48210	0	0
Arritmia cardiaca	0,28095	0	0
Accidente cerebrovascular	0,21338	0	0
Hemorragia gastrointestinal	0,39653	1	0,39653
Efecto masa intracraneal	0,86533	0	0
<i>Otros:</i>			
Edad en años	0,03057	60	1,83420
Resucitación cardiopulmonar previa al ingreso	0,56995	0	0
Ventilación mecánica	0,79105	0	0
Causa médica o cirugía no electiva	1,19098	1	1,19098

Cálculo de la probabilidad de morir por el MPM II a las 24, 48, y 72 h

	β	X	βX
<i>Término constante $\beta_0(h)$:</i>			
A las 24	-5,64592		-5,64592
A las 48	-5,39153		-5,39153
A las 72	-5,23840		-5,23840
<i>Variables obtenidas al ingreso:</i>			
Edad en años	0,03268	60	1,96080
Cirrosis	1,08745	0	0
Efecto masa intracraneal	0,91314	0	0
Neoplasia metastásica	1,16109	0	0
Causa médica o cirugía no electiva	0,83404	1	0,83404
<i>Variables evaluadas a intervalos de 24 h:</i>			
Coma o estupor profundo a las 24 h	1,68790	0	0
Creatinina mayor de 2,0 mg/dL	0,72283	1	0,72283
Infección confirmada	0,49742	1	0,49742
Ventilación mecánica	0,80845	1	0,80845
Presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg	0,46677	0	0
<i>Tiempo de protrombina</i>			
Mayor que 3min por encima del control	0,55352	0	0
Diuresis menor de 150 mL en 8 h	0,82286	1	0,82286
Drogas vasoactivas durante μ 1 h	0,71628	0	0

Anexo 3.6. Cálculo de la probabilidad de morir por el MPM III-0

Variables	Odds Ratio (95 % intervalo de confianza)	Coefficientes (estandarizados)
Constante	No aplicable	-5,36283 (0,102)
Fisiológicas		
Coma/estupor profundo (electrocardiograma 3 o 4)	7,77 ^a (5,929, 10,187)	2,050514 (0,138)
Frecuencia cardiaca mayor o igual que 150 latidos/min	1,54 (1,344, 1,770)	0,433188 (0,070)
Presión arterial sistólica menor o igual que 90 mmHg	4,27 ^a (3,388, 5,375)	1,451005 (0,118)
Diagnósticos crónicos		
Insuficiencia renal crónica	1,71 (1,578, 1,864)	0,5395209 (0,042)
Cirrosis hepática	7,93 ^a (4,679, 13,440)	2,070695 (0,269)
Neoplasia metastásica	24,65 ^a (15,583, 39,003)	3,204902 (0,234)
Diagnósticos agudos		
Insuficiencia renal aguda	2,32 (2,130, 2,525)	0,412274 (0,043)
Arritmia cardiaca	2,28 ^a (1,505, 3,439)	0,8219612 (0,211)
Accidente cerebrovascular	1,51 (1,368, 1,663)	0,4107686 (0,050)
Sangrado gastrointestinal	0,85 (0,762, 0,943)	-0,165253 (0,054)
Efecto de masa intracraneal	6,39 ^a (4,666, 8,760)	1,855276 (0,161)
Otras		
Edad (en años)	1,04 ^a (1,037, 1,041)	0,0385582 (0,001)
Reanimación cardiopulmonar antes del ingreso	4,47 ^a (3,003, 6,652)	1,497258 (0,203)
Ventilación mecánica dentro de la primera hora en la unidad de cuidados intensivos	2,27 ^a (2,155, 2,401)	0,821648 (0,028)
Causa médica o quirúrgica no electiva	2,48 (2,267, 2,721)	0,9097936 (0,047)
Factor cero (ausencia de cualquier factor de riesgo, excepto la edad)	0,65 (0,551, 0,776)	-0,4243604 (0,087)
Reanimación durante el ingreso (<i>Full code</i>)	0,45 (0,415, 0,490)	-0,7969783 (0,043)
Interacciones		
Edad por coma/estupor profundo	0,99 (0,988, 0,997)	-0,0075284 (0,002)
Edad por presión arterial sistólica menor o igual que 90 mmHg	0,99 (0,988, 0,995)	-0,0085197 (0,002)
Edad por cirrosis hepática	0,98 (0,969, 0,986)	-0,0224333 (0,005)
Edad por neoplasia metastásica	0,97 (0,961, 0,974)	-0,0330237 (0,004)
Edad por arritmia cardiaca	0,99 (0,984, 0,996)	-0,0101286 (0,003)
Edad por efecto de masa intracraneal	0,98 (0,978, 0,988)	-0,0169215 (0,002)
Edad por reanimación cardiopulmonar antes del ingreso	0,99 (0,983, 0,995)	-0,011214 (0,003)

^a Para estas variables, los *odds Ratio* son afectados por interacciones con otros términos. Tamaño de la muestra de validación igual a 50,307. Hosmer-Lemeshow = 11,62. AUC-ROC = 0,823. Razón estandarizada de mortalidad = 1,018.

Anexo 3.7. Probabilidad de mortalidad por cáncer

Variables	Valores de cada situación	X	Peso β
Constante (β)	Este valor se aplica a todos los pacientes		-0,43417
CPR previa a la admisión	CPR dentro de las 24 h previas Otra circunstancia	1 0	0,83718
Intubado al ingreso	No intubado o posoperatorio inmediato Otra circunstancia		
Efecto masa intracraneal	Efecto de masa presente en tomografía axial computarizada Efecto de masa ausente		
Trasplante de médula ósea	Trasplante alogénico Otra circunstancia		
Evidencia de progresión de enfermedad	Progresión o recurrencia tumoral Otra circunstancia		
Estado	Normal/sintomático Asistencia/cuidados de enfermería Encamado/hospitalizado		
Ritmo respiratorio (resp/min)	Si es desconocido poner 16		
Presión arterial sistólica (mmHg)	Si es desconocido poner 120		
Glasgow coma score	≤ 5 Otra circunstancia		
Relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno	Relación. Si es desconocida 380		
Plaquetas ($\cdot 1000$)	Recuento. Si es desconocido poner 250		
Tiempo de protrombina (s)	>5 Otra circunstancia		
Albúmina (d/dL)	$<2,5$ Otra circunstancia		
Bilirrubina (mg/dL)	≥ 2 Otra circunstancia		
BUN (mg/dL)	>50 Otra circunstancia		
Días de estancia hospitalaria previo a ingreso en unidad de cuidados intensivos	In [No. de días + 0,3]		

Anexo 3.8. Score de insuficiencia secuencial de órganos (SOFA)

Órganos	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio: presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno		≥400	≤300	≤200	≤100
Renal: creatinina/diuresis	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 o >500 mL/día	≥5 o >200 mL/día
Hepático: bilirrubina total	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	≥12
Cardiovascular	No hipotensión	PAM > 70	DA ≤ 5 o dobutamina (cualquier dosis)	DA > 5 o noradrenalina o adrenalina ≤ 0,1	DA > 15 o noradrenalina o adrenalina >0,1
Hematológico: plaquetas por 10 ³	>150	≤150	≤100	≤50	≤20

Puntuaciones de 1 a 2 indican deterioro moderado y puntuaciones de 3 a 4 fallo grave.

* Las puntuaciones 3 y 4 se aplican solo si el paciente recibe soporte ventilatorio. Fármacos vasoactivos administrados durante más de 1 h, dosis en µg/kg/min.

Anexo 3.9. Sistema de disfunción logística de órganos (LODS)

Mediciones de sistemas orgánicos	5	3	1	0	1	3	5
Neurológica, escala de coma de Glasgow	3-5	6-8	9-13	14-15			
<i>Cardiovascular:</i>							
Frecuencia cardiaca (latidos/min)	<30	40-69	70-89	30-139	≥140		
Presión arterial sistólica (mmHg)	<40			0-239	240-269	≥270	
<i>Renal:</i>							
Nitrógeno ureico (mmol/L)	-	-	-	<6	6-9,98	9,99-19,98	≥19,99
Creatinina sérica (µmol/L)	-	-	-	<106,08	106,08-140,55	≥141,44	-
Diuresis (L/24 h)	<0,5	0,5-0,74	-	0,75-0,99	-	≥10	-
<i>Respiratorio:</i>							
Presión arterial de oxígeno (Torr) fracción inspiratoria de oxígeno (%) en ventilación mecánica o presión positiva continua en la vía aérea	-	<150	≥150	Con ventilación o sin ella, presión positiva continua en la vía aérea o presión positiva inspiratoria en la vía aérea	-	-	-
<i>Hematológico:</i>							
Recuento total de linfocitos (mm ³ · 10 ³)	-	<1,0	1,0-2,4	2,5-49,9	≥50	-	-
Plaquetas (mm ³ · 10 ³)	-	-	<50	≥50	-	-	-

Mediciones de sistemas orgánicos	5	3	1	0	1	3	5
<i>Hepático:</i>							
Bilirrubina sérica (μmol/L)				<34,2		≥34,2	
Tiempo de protrombina (s y %)			<25	<3 s >25		≥3 s	

Puntuación del sistema de disfunción logística de órganos	Mortalidad hospitalaria previsible (%)
0	3,2
1	4,8
2	7,1
3	10,4
4	15,0
5	21,1
6	28,9
7	38,2
8	48,4
9	58,7
10	68,3
11	76,6
12	83,3
13	88,3
14	92,0
15	94,6
16	96,4
17	97,6
18	98,4
19	98,9
20	99,3
21	99,5
22	99,7

Anexo 3.10. Score de disfunción múltiple de órganos

Sistema de órganos y sus variables	Score						
	0	1	2	3	4		
Hematológico: plaquetas recuento ($10^3/\text{mm}^3$ o $10^9/\text{L}$)	>120	81-120	51-80	21-50	≤20		
Hepático: bilirrubina sérica ($\mu\text{mol/L}$)	≤20	21-60	61-120	121-240	>240		
Renal: creatinina sérica ($\mu\text{mol/L}$)	≤10	101-200	201-350	351-500	>500		
Cardiovascular (presión ajustada a la frecuencia cardíaca*)	≤10	10,1-15	15,1-20	21-30	>30		
Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	7-9	≤6		
Respiratorio: relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno	>300	226-300	151-225	76-150	≤75		
Escala	0	1-4	5-8	9-12	13-16 17-20	21-24	
Mortalidad en cuidados intensivos (%)	0	1-2	3-5	25	50	75	100

* La presión ajustada a la frecuencia cardíaca es calculada con el producto de la frecuencia cardíaca y la relación de la presión venosa central.

La escala de Glasgow es medida de forma conservadora, para el paciente sedado y relajado se asumirá función normal a no ser que exista evidencia de alteración.

Anexo 3.11. Disfunción de órganos o infección (sistema DO o IN)

Sistema disfunción de órganos	VARIABLES	Valores (Si = 1, 0 = otros)
Respiratorio	Presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg (fracción inspiratoria de oxígeno igual a 0,21) o necesidad de apoyo ventilatorio	
Cardiovascular	Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg con signos de hipoperfusión periférica, infusión de vasopresores o agentes inotrópicos para mantener la presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg	
Renal	Creatinina sérica mayor de 300 $\mu\text{mol/L}$ o diuresis menor de 500 mL/24 h o 180 mL/8 h o necesidad de hemodiálisis o diálisis peritoneal	
Neurológico	Escala de coma de Glasgow menor de 6 (sin sedación en cualquier momento del día o súbito comienzo de confusión o psicosis)	
Hepático	Bilirrubina sérica mayor de 100 $\mu\text{mol/L}$ o fosfatasa alcalina mayor de tres veces el valor normal	
Hematológico	Hematócrito menor o igual que 20 % o CTL menor de 2 000/ mm^3 o recuento de plaquetas menor de 40 000/ mm^3	
Infección (con evidencia clínica)	Dos cultivos positivos o presencia de pus en espacio cerrado o fuente de infección determinada durante hospitalización o autopsia en caso de muerte dentro de 24 h	

Anexo 3.12. Tres días recalibrados para *score* de salida de la unidad de cuidados intensivos (TRIOS)

Variables	Valores: 1 si Sí, 0 otros (excepto para <i>score</i> de disfunción logística de órganos y <i>score</i> fisiológico agudo simplificado II al ingreso)
Transferencia desde sala	
Enfermedad crónica	
<i>Score</i> fisiológico agudo simplificado II a los dos días- <i>score</i> fisiológico agudo simplificado II a los tres días de alteración	
<i>Score</i> de disfunción logística de órganos a los dos días- <i>score</i> de disfunción logística de órganos a los tres días de alteración	
<i>Score</i> de disfunción logística de órganos al ingreso	
<i>Score</i> fisiológico agudo simplificado II al ingreso	

Para computar la probabilidad de mortalidad hospitalaria, $P:P (e^{\text{logit}})/(1+e^{\text{logit}})$, donde $e = 2,7182818$ (la base del logaritmo natural). $\text{Logit} = (-4,44)+0,5543$ (transferir desde la sala) + 0,1536 (LOD al ingreso) + 0,388 (SAPS II al ingreso) + 0,8507 (enfermedad crónica) + 0,4161 (alteración SAPS2-SAPS3) + 0,6940 (alteración LOD2-LOD3)

Anexo 3.13. Score de probabilidad de infección (IPS)

	Puntos IPS						
	0	1	2	3	6	8	12
Temperatura corporal	≤37,5		>37,5				
Frecuencia cardiaca	≤80					81-140	>140
Frecuencia respiratoria	≤25	>25					
Recuento de glóbulos blancos por 10 ³	5-12	>12		<5			
Proteína C reactiva	≤6					>6	
<i>Score</i> SOFA	≤5		>5				

Anexo 3.14. *Score* de infección pulmonar clínica (CPIS)

Parámetros	Puntos
<i>Temperatura:</i>	
≥36,5 y ≤38,4	0
≥38,5 y ≤38,9	1
≥39 y ≤36	2
<i>Leucocitos (mm³):</i>	
≥4,000 y ≤11,000	0
<4,000 o >11,000	1
+ cayados ≥50 %	Añadir 1
<i>Secreción traqueal:</i>	
Ausencia de secreción	0
Presencia de secreción no purulenta	1
Presencia de secreción purulenta	2

Parámetros	Puntos
<i>Oxigenación (presión arterial de oxígeno/FiO₂) (mmHg):</i>	
>240 y no síndrome de distrés respiratorio agudo	0
≤240 o síndrome de distrés respiratorio agudo	2
<i>Radiografía pulmonar:</i>	
No infiltrados	0
Infiltrados difusos (parcheados)	1
Infiltrado localizado	2
<i>Progresión de los infiltrados pulmonares:</i>	
No progresión radiológica	0
Progresión radiológica (sin síndrome de distrés respiratorio agudo o insuficiencia cardíaca congestiva)	2
<i>Cultivo del aspirado traqueal:</i>	
Bacteria patógena cultivada en escasa cantidad de aspirado o no crecimiento	0
Bacteria patógena cultivada en moderada o importante cantidad de aspirado	1
Bacterias patógenas iguales a las de la cepa Gram	Añadir 1

Anexo 3.15. *Score* clínico de infección pulmonar modificado

	0	1	2
Secreciones traqueales	Raras	Abundantes	Abundantes y purulentas
Infiltrados en la radiografía de tórax	Sin infiltrados	Difusos	Localizados
Temperatura (oC)	≥36,5 y ≤38,4	≥38,5 y ≤38,9	≥9 y <6
Leucocitos	≥4 000 y ≤11 000	<4 000 y >11 000	<4 000 y >11 000 y >01 formas jóvenes
Presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno	>240 o distrés respiratorio agudo		≤40 sin evidencia de distrés respiratorio agudo
Microbiología	Negativa		Positiva

Anexo 3.16. *Score* de mortalidad por sepsis en el Departamento de Emergencias (MEDS)

Variable	Puntuación
Enfermedad terminal	6
Taquipnea o hipoxia	3
Shock séptico	3
Plaquetas <150,000	3
Bandas (formas jóvenes) >5 %	3
Edad >65 años	3
Infección respiratoria baja	2
Residente en institución	2
Estado mental alterado	2

Anexo 3.17. *Score* de severidad de la lesión (ISS)

Respiratorio	Puntos
<i>Dolor torácico:</i>	
Hallazgos mínimos	1
Contusión de la pared torácica: fractura simple costal o esternal	2
Fractura de primera costilla o múltiple, hemotórax, neumotórax	3
Herida abierta, neumotórax a tensión, volet o contusión pulmonar unilateral	4
Insuficiencia respiratoria aguda, aspiración, volet o contusión pulmonar bilateral, laceración diafragmática	5
<i>Sistema nervioso:</i>	
Traumatismo cerrado sin fracturas ni pérdida de la conciencia	1
Fractura craneal, una fractura facial, pérdida de la conciencia (puntuación en la escala de Glasgow para el coma 15)	2
Lesión cerebral, fractura craneal deprimida, fractura facial múltiple, pérdida de la conciencia (puntuación en la escala de Glasgow para el coma menor de 15)	3
Pérdida de la conciencia (puntuación en la escala de Glasgow para el coma menor de 6), fractura cervical con paraplejía	4
Coma durante más de 24 h, fractura cervical con tetraplejía	5
Coma, pupilas dilatadas y fijas	6
<i>Sistema cardiovascular:</i>	
Pérdida hemática menor de 10 %	1
Pérdida hemática de 10 % a 20 %. Contusión miocárdica	2
Pérdida hemática de 20 % a 30 %. Taponamiento (presión arterial normal)	3
Pérdida hemática de 40 % a 50 %. Taponamiento (presión arterial sistólica menor de 80 mmHg)	4
Pérdida hemática de 40 % a 50 %. Coma y agitación	5
Pérdida hemática mayor de 50 %. Coma y paro cardíaco	6
<i>Abdomen-pelvis:</i>	
Sensibilidad moderada en pared abdominal o flancos con signos peritoneales	1
Fractura de costillas 7-12, dolor abdominal moderado	2
Una lesión: menor hepática, intestino delgado, bazo, riñón, páncreas y uréter	3
Dos lesiones mayores: rotura hepática, vejiga, páncreas, duodeno o colon	4
Dos lesiones graves: lesión por aplastamiento del hígado, lesión vascular mayor	5
<i>Extremidades-pelvis ósea:</i>	
Esguince o fractura menor, no afección de huesos largos	1
Fractura simple: húmero, clavícula, radio, cúbito, tibia, peroné	2
Fracturas múltiples: simple de fémur, pélvica estable, luxación mayor	3
Dos fracturas mayores: compleja de fémur, aplastamiento en un miembro o amputación, fractura pélvica inestable	4
<i>General o externa:</i>	
Quemaduras menor de 5 %, abrasiones, contusiones, laceraciones	1
Quemaduras de 5 % a 15 %, contusiones extensas, avulsiones	2
Quemaduras de 15 % a 30 %, avulsiones severas	3
Quemaduras de 30 % a 45 %	4
Quemaduras de 45 % a 60 %	5
Quemaduras mayor de 60 %	6

La puntuación *score* de severidad de la lesión se obtiene mediante la suma de los cuadrados de las tres puntuaciones más altas obtenidas. Según la edad del traumatizado se establece el LD₅₀ (*Score* de severidad de la lesión para que la mortalidad previsible sea superior a 50 %). Existen unas lesiones “incompatibles con la vida” (puntuación asignada ISS-75).

Severidad de la lesión

Edad (años)	Score de severidad de la lesión
15-44	40
45-64	29
Más de 65	20

Score de severidad de la lesión (ISS)

Región del cuerpo	AIS score	Cuadrado
Cabeza/cuello		
Cara		
Tórax		
ABD/contenido pélvico		
Extremidades/cintura pélvica		
Externa		
ISS (suma de los tres cuadrados más severos (LD50))		
Lesiones máximas		
Externa		
Cabeza		
Cuello		
Tórax		
ABD/contenido pélvico		
Médula		
Clasificación	Puntos	
Traumatismo leve	1-15	
Traumatismo moderado	16-24	
Traumatismo grave	25	
Traumatismo crítico	>15	

Riesgo de aparición de insuficiencia orgánica múltiple después de la lesión

Grado	Factores de riesgo	Probabilidad de fallo multiorgánico (%)
I	ISS 15-24	4
II	ISS > 25	14
III	ISS ≥ 25 y ISS > 6 unidades de concentrado de hematíes en las primeras 24 h	54
IV	ISS ≥ 25 y ISS > 6 unidades de concentrado de hematíes en las primeras 12 h y ISS ≥ 2,5 mmol de lactado durante 12 h a 24 h	75

ISS: *Score* de severidad de la lesión.

Anexo 3.18. Trauma y *score* de severidad de lesión (TRISS)

PS_{TRISS} = predicción de supervivencia

$$PS_{TRISS} = 1/1 + e^m$$

$$m = b_c + b_1 \text{ Edad} + b_2 \text{ RTS} + b_3 \text{ ISS}$$

Contusión	Penetrante	
$b_0 = -1,247$	$b_0 = -0,6029$	Si ≤ 55 Edad = 0
$b_1 = -1,9052$	$b_1 = -2,6676$	Si > 55 Edad = 1
$b_2 = 0,9544$	$b_2 = 1,143$	
$b_3 = -0,07680$	$b_3 = -0,1516$	

b_0 a b_3 son coeficientes derivados de análisis de regresión logística, los valores calculados son diferentes para el trauma penetrante y el contuso).

Anexo 3.19. *Score* fisiológico agudo rápido (RAPS)

Puntuación según cuatro variables									
Variables	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Ritmo cardíaco	≥ 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	≤ 39
Ritmo respiratorio	≥ 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	≤ 5
Presión sistólica	≥ 160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-69	-	≤ 49
Puntuación en la escala de Glasgow para el coma (*)	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Nota: puntuación por parámetro igual a la del APACHE II, salvo el CGS (*).

*Puntuación corregida de la puntuación en la escala de Glasgow para el coma-RAPS

Puntuación en la escala de Glasgow para el coma	Puntuación RAPS
15-15	0
11-13	1
8-10	2
5-7	3
3-4	4

Escala de 0 (normal) a 16 puntos

Escala sencilla de clasificación prehospitalaria, permite valorar la gravedad y estabilidad fisiológica durante y después del transporte de pacientes traumatizados.

Tiene un alto poder predictivo de la mortalidad (validada con el APACHEII, realizado a las 24 h del ingreso).

Anexo 3.20. Índice de trauma revisado (RTI)

Variables	Coeficientes			
	1	3	5	6
Región	Piel y extremidades	Espalda	Tórax	Cabeza
				Abdomen
				Lesión múltiple
Tipo de lesión	Herida menor	Traumatismo simple	Herida abierta	Herida de bala
		Quemadura de segundo grado	Quemadura de tercer grado	Politraumatismo
			Apuñalamiento	
Estado neurológico	Somnolencia, Confusión	Respuestas verbales	Respuesta al dolor	Coma
Cardiovascular	Presión arterial sistólica mayor de 100 mmHg	Presión arterial sistólica entre 80 mmHg a 100 mmHg	Presión arterial sistólica menor de 80 mmHg	Pulso imperceptible
	Pulso menor de 100 puls/min	Pulso entre 100 puls/min a 140 puls/min	Pulso mayor de 140 puls/min	
Respiratorio	Dolor torácico	Frecuencia respiratoria entre 25 resp/min y 35 resp/min	Aspiración	Apnea o cianosis
	Frecuencia respiratoria entre 10 resp/min y 25 resp/min		Frecuencia respiratoria mayor de 35 resp/min y menor de 10 resp/min	

Anexo 3.21. Índice de trauma revisado (RTI)

Variables	Coeficiente					Peso
	4	3	2	1	0	
Frecuencia respiratoria	10-29	>29	6-9	1-5	0	0,2908
Presión arterial sistólica (mmHg)	>89	76-89	50-75	1-49	0	0,7326
Puntuación en la escala de Glasgow para el coma	15-13	9-12	6-8	5-4	3	0,9368

Al valor obtenido de cada variable se le aplica un factor de corrección (factor de asignación de peso). La suma de las tres puntuaciones dará la puntuación del RTS.

$$RTS = 0,2908 \cdot \text{Valor FRc} + 0,7326 \cdot \text{Valor TASC} + 0,9368 \cdot \text{Valor GCSc}$$

Versión para el triage del RTS

- Anomalías fisiológicas:
 - Puntuación en la escala de Glasgow para el coma menor de 12/14.
 - Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.
 - Frecuencia respiratoria mayor de 30 resp/min o menor de 10 resp/min.
- Lesiones graves:
 - Lesiones penetrantes en tórax, abdomen, cabeza, cuello e ingle.
 - Dos o más fracturas proximales de huesos largos.
 - Quemadura mayor de 15 % o de la cara o de la vía respiratoria.
 - Volet costal.
- Evidencia de un impacto de elevada energía:
 - Caída desde 6 m de altura o más.
 - Colisión a alta velocidad.
 - Eyección del paciente.
 - Fallecimiento de un ocupante del mismo vehículo.
 - Choque con un peatón a velocidad (más de 35 km/h).
 - Desplazamiento hacia atrás del eje delantero.
 - Hundimiento de 38 cm o más del compartimento en el lado del paciente.

Anexo 3.22. Circulation Respiration Abdomen Motor Speech (CRAMS)

Escala CRAMS	Circulación	Respiraciones	Tronco	Motor	Habla
2	Relleno capilar normal o presión arterial mayor de 100 mmHg	Normal	Normal	Normal	Normal
1	Relleno capilar retrasado o presión arterial entre 85 mmHg y 100 mmHg	Anormal	Sensible	Dolor	Confusa
0	Sin relleno capilar o presión arterial menor de 85 mmHg	Ausentes	Defensa abdominal Tórax inestable Herida penetrante	Sin respuesta	Ininteligible

Puntuación CRAMS: suma de la puntuación de cada una de las variables.

Anexo 3.23. Índice de gravedad de quemadura abreviado (ABSI)

Variables	Puntos	% SCTQ	Puntos
Hombre	0	1-10	1
Mujer	1	11-20	2
Edad (años):		21-30	3
0-20	1	31-40	4
21-40	2	41-50	5
41-60	3	51-60	6
61-80	4	61-70	7
>80	5	71-80	8
Traumatismo o inhalación	1	81-90	9
Subdérmica	1	91-100	10

SCTQ: igual superficie corporal total quemada.

Puntuación ABSI	Probabilidad de muerte
2-3	≥1
4-5	2
6-7	10-20
8-9	30-50
0-11	60-80
1>11	>90

Anexo 3.24. Criterios de mortalidad evitable

- Muerte inevitable:
 - Lesiones anatómicas consideradas mortales aun con tratamiento óptimo.
 - Tratamiento adecuado a las normas del ATLS/PHTLS (las desviaciones de las normas se consideran errores y no afectan la clasificación de mortalidad evidente).
 - ISS mayor de 50 o probabilidad de supervivencia según el trauma menor de 0,25.
 - Enfermedades asociadas graves.
- Muerte potencialmente evitable:
 - Lesiones anatómicas muy graves, pero no mortales con tratamiento óptimo.
 - Paciente inestable y con pobre respuesta al tratamiento.
 - Tratamiento adecuado a las normas del ATLS/PHTLS (las desviaciones de las normas se consideran directa o indirectamente implicadas en la causa de la muerte del paciente).
 - ISS entre 20 y 50 o probabilidad de supervivencia según el trauma entre 0,25 y 0,50.
- Muerte claramente evitable:
 - Lesiones anatómicas consideradas no mortales.
 - Paciente estable o fácilmente estabilizable con tratamiento.
 - Errores claros de evaluación y tratamiento.
 - ISS menor de 20 o probabilidad de supervivencia según el trauma mayor de 0,50.

ISS: Score de severidad de la lesión. ATLS/PHTLS: *Advanced Trauma Life Support/Prehospital Trauma Life Support*.

Anexo 3.25. Sistema de intervención terapéutico (TISS-76)

- 4 puntos:
 - Parada cardiaca y/o medidas antishock en las últimas 48 h.
 - Ventilación controlada con o sin PEEP.
 - Ventilación controlada con uso de relajantes musculares (intermitente o en perfusión continua).
 - Taponamiento de várices esofágicas con balón.
 - Infusión arterial.
 - Catéter de arteria pulmonar.
 - Marcapasos auricular o ventricular.
 - Hemodiálisis en paciente inestable.
 - Diálisis peritoneal.
 - Hipotermia inducida.
 - Transfusión de sangre activado con mecanismos de presión.
 - Traje *antishock*.
 - Monitorización de la presión intracraneal.
 - Tranfusión de plaquetas.
 - Balón de contrapulsación intraaórtico.
 - Procedimientos quirúrgicos de urgencia (en las últimas 24 h).
 - Lavado por hemorragia digestiva aguda.
 - Broncoscopia o endoscopia urgente.
 - Perfusión de drogas vasoactivas (más de un fármaco).

- 3 puntos:
 - Alimentación arteriosa central.
 - Marcapasos en *standby*.
 - Tubo de drenaje torácico.
 - Ventilación mandatoria intermitente (IMV) o ventilación asistida.
 - Presión positiva continua en la vía aérea.
 - Perfusión de K⁺ a través de catéter central.
 - Intubación orotraqueal o nasotraqueal.
 - Aspiración endotraqueal (pacientes no intubados).
 - Balance metabólico complejo.
 - Múltiples gasometrías arteriales y/o analítica hemática frecuente.
 - Transfusiones frecuentes de productos hemáticos (mayor de 5 U/24 h).
 - Medicaciones intravenosas en bolo (no programadas).
 - Drogas vasoactivas (1 fármaco).
 - Antiarrítmicos en perfusión.
 - Cardioversión por arritmia (no defibrilación).
 - Manta para hipotermia.
 - Catéter arterial.
 - Digitalización aguda (en 48 h).
 - Medida del gasto cardiaco por cualquier método.
 - Diuresis activa por sobrecarga de fluidos o edema cerebral.
 - Terapia activa por alcalosis metabólica.
 - Terapia activa por acidosis metabólica.
 - Toracocentesis, paracentesis, pericardiocentesis de urgencia.
 - Anticoagulación (inicial 48 h).
 - Flebotomía para aporte de volumen.

- Cobertura con más de dos antibióticos intravenosos.
 - Terapia por convulsiones o encefalopatía metabólica (en las 48 h del comienzo).
 - Tracción ortopédica complicada.
- 2 puntos:
- Presión venosa central.
 - 2 vías periféricas.
 - Hemodiálisis en paciente estable.
 - Traqueostomía reciente (menos de 48 h).
 - Ventilación espontánea a través de tubo endotraqueal o traqueostomía.
 - Alimentación gastrointestinal.
 - Reposición por pérdida de fluidos.
 - Quimioterapia.
 - Exploración neurológica (signos vitales) horaria.
 - Múltiples cambios de apósitos.
 - Perfusión de pitresina intravenosa.
- 1 punto:
- Monitorización electrocardiograma.
 - Constantes horarias.
 - Una vía periférica.
 - Anticoagulación crónica.
 - Balance estándar (cada 24 h).
 - Química hemática frecuente.
 - Medicación intravenosa intermitente programada.
 - Cambios rutinarios de apósitos.
 - Tracción ortopédica estándar.
 - Cuidados de traqueostomía.
 - Úlceras por decúbito.
 - Sonda urinaria.
 - Oxigenoterapia (nasal o mascarilla).
 - Antibióticos intravenosos (dos o menos).
 - Fisioterapia respiratoria.
 - Desbridamiento de herida, fístula o colostomía.
 - Descompresión gastrointestinal.
 - Nutrición periférica.

Código TISS

- 4 puntos: (a) Puntuación para los 2 días siguientes a la parada cardiaca más reciente. (b) No significa IMV (al que corresponde una puntuación de 3), sino que el paciente necesita soporte ventilatorio total el cual es administrado por el ventilador. (c) Por ejemplo: pancuronio (pavulón). (d) Uso de balón de Sengstaken-Blakemore o de Linton para sangrado esofágico o gástrico. (e) Catéteres arteriales gástricos para control de sangrado gastrointestinal u otra infusión intraarterial. No incluye la utilización de heparina para mantener la permeabilidad de los catéteres. (g) Incluye marcapasos activo aunque sea un marcapasos definitivo. (j) Enfriamiento continuo o intermitente para conseguir una temperatura corporal de menos de 33 °C. (k) Uso de bomba de infusión o bombeo manual de sangre en paciente que requiere rápida reposición. (p) Puede incluir los procedimientos diagnósticos iniciales de urgencia, tomografía axial computarizada, angiografía, entre otras.
- 3 puntos: (d) El paciente realiza alguno de sus ciclos ventilatorios. (g) No puntuación diaria. El paciente debe haber sido intubado en la unidad de cuidados intensivos (urgente o electiva)

en las 24 h previas. (i) Medida del balance más allá del estándar de 24 h. Ajuste frecuente de aportes en función del balance total. (x) Incluye Rheomacrodex; (bb).

Incluye Stryjer frame, CircOlectric.

2 puntos: (g) Reposición con fluidos sobre la fluidoterapia basal.

1 punto: (k) Debe haber úlcera de decúbito. No incluye tratamiento profiláctico.

Anexo 3.26. Sistema de intervención terapéutico (TISS-28)

	Puntos
<i>Actividades básicas</i>	
Monitorización estándar. Constantes horarias, cálculo del balance de fluidos	5
Laboratorio de bioquímica y microbiología de cualquier tipo	1
Medicación única, intravenosa, intramuscular, subcutánea u oral (ejemplo, sonda nasogástrica)	2
Medicación intravenosa múltiple. Más de un fármaco, dosis única o continua	3
Cambios rutinarios de apósito. Cuidado y prevención de decúbitos y cambios diarios	1
Cambios frecuentes de apósitos. Cambios frecuentes (al menos una vez por turno) o cuidados de heridas extensas	1
Cuidado de drenajes. Cualquier tipo (excepto sonda nasogástrica)	3
<i>Soporte ventilatorio</i>	
Ventilación mecánica. Cualquier forma de ventilación mecánica con presión positiva o sin ella al final de la espiración, con relajantes musculares o sin ellos, ventilación espontánea con presión positiva al final de la espiración	5
Cuidados ventilatorios suplementarios: ventilación espontánea a través de tubo endotraqueal sin presión positiva al final de la espiración, administración de oxígeno por cualquier método, excepto bajo ventilación mecánica	2
Cuidados de la vía aérea artificial. Tubo endotraqueal o traqueostomía	1
Medidas para mejorar la función respiratoria. Fisioterapia, espirometrías incentivadas, terapia de inhalación, aspiración por tubo endotraqueal	1
<i>Soporte hemodinámico</i>	
Una droga vasoactiva: cualquiera	3
Múltiples drogas vasoactivas: más de una droga vasoactiva, independiente del tipo y dosis	4
Reposición intravenosa de importantes pérdidas de fluidos. Administración de fluidos mayor de 1,5 L/m ² /día independiente del tipo de fluido administrado	4
Catéter artificial periférico	5
Catéter de Swan Ganz con medida del gasto cardiaco o sin ella	8
Catéter venoso central	2
Reanimación cardiopulmonar en las últimas 24 h (no se incluye la simple percusión precordial)	3
<i>Soporte renal</i>	
Técnicas de hemofiltración. Técnicas dialíticas	3
Monitorización de la diuresis: por medio de sonda urinaria	2
Diuresis activa (ejemplo, furosemida >0,5 mg/kg/día por sobrecarga)	3

	Puntos
<i>Soporte neurológico</i>	
Monitorización de presión intracraneal	4
<i>Soporte metabólico</i>	
Tratamiento de las complicaciones metabólicas acidosis/ alcalosis	4
Alimentación intravenosa	3
Alimentación enteral. A través de sonda gástrica u otra vía gastrointestinal (ejemplo, yeyunostomía)	2
<i>Intervenciones específicas</i>	
Intervención única en la unidad de cuidados intensivos. Intubación naso u orotraqueal, implante de marcapasos, cardioversión, endoscopia, cirugía de urgencia en las últimas 24 h, lavado gástrico, etcétera. No se incluyen intervenciones de rutina sin consecuencia directa sobre la condición clínica del paciente tales como radiografías, ecografías, electrocardiograma o introducción de catéteres arteriales o venosos	3
Intervenciones múltiples en la unidad de cuidados intensivos: más de una de las mencionadas en el punto anterior	5
Intervenciones específicas fuera de la unidad de cuidados intensivos: intervención quirúrgica o procedimientos diagnósticos	5

Anexo 3.27. Sistema *Nine Equivalent*s of Nursing Manpower Use Score (NEMS)

Ítem	Coefficiente B	Puntuación
Monitorización básica: constantes horarias, cálculo del balance de fluidos	8,928	9
Medicación intravenosa: en bolo o perfusión continua, no incluye drogas vasoactivas	5,545	6
Ventilación mecánica: cualquier forma de ventilación mecánica con PEEP o sin ello (ejemplo, presión positiva continua en la vía aérea), con relajantes musculares o sin ellos	11,559	12
Cuidados respiratorios suplementarios: ventilación espontánea a través de tubo en T; óxido suplementario de cualquier método, excepto si se aplica según punto (3)	3,415	3
Medicación vasoactiva simple: cualquier droga vasoactiva	7,304	7
Medicación vasoactiva múltiple: más de una droga vasoactiva independiente del tipo y dosis	11,604	12
Técnica de diálisis: todas	5,962	6
Intervenciones específicas en la unidad de cuidados intensivos: tales como intubación endotraqueal, implante de marcapasos, cardioversión, endoscopia, intervención quirúrgica urgente en las últimas 24 h, lavado gástrico; no se incluyen intervenciones de rutina como radiología simple, ecocardiografía, electrocardiografía, canalización de vía venosa o arterial	5,163	5
Intervenciones específicas fuera de la unidad de cuidados intensivos: intervención quirúrgica o procedimiento diagnóstico; la intervención/ procedimiento está relacionado con la severidad en la enfermedad del paciente y representa una demanda adicional sobre la actividad laboral en la unidad de cuidados intensivos	5,826	6

Anexo 3.28. *Nursing Activities score (NAS)*

Actividad	Puntuación
1. Monitorización:	
a) Básica	4,5
b) Observación continua o activa ≥ 2 h	12,1
c) Observación continua o activa ≥ 4 h	19,6
2. Laboratorio	4,3
3. Medicación	5,6
4. Procedimientos de higiene:	
a) Básica	4,1
b) Procedimientos ≥ 2 h	16,5
c) Procedimientos ≥ 4 h	20
5. Cuidado de drenajes	1,8
6. Movilización y posicionamiento:	
a) Más de 3 veces diarias	5,5
b) Más de 3 veces o 2 enfermeras	12,4
c) Más de 3 enfermeras	17
7. Apoyo y cuidado de familiares:	
a) Una hora de dedicación	4
b) ≥ 3 h	32
8. Tareas administrativas o directivas:	
a) Básicas	4,2
b) Dedicación completa 2 h	23,2
c) Dedicación completa ≥ 4 h	30
9. Apoyo ventilatorio	1,4
10. Cuidado de la vía aérea artificial	1,8
11. Mejoría de la función ventilatoria	4,4
12. Medicación vasoactiva	1,2
13. Aporte intravenoso de gran cantidad de volumen	2,5
14. Monitorización de la aurícula izquierda	1,7
15. Reanimación cardiopulmonar	7,1
16. Técnicas de hemofiltración	7,7
17. Cuantificación de la diuresis	7
18. Medición de la PIC	1,6
19. Condiciones metabólicas complejas	1,3
20. Nutrición parenteral	2,8
21. Nutrición enteral	1,3
22. Intervenciones específicas en la unidad de cuidados intensivos	2,8
23. Intervenciones específicas fuera de la unidad de cuidados intensivos	1,9

Anexo 3.29. Índice de comorbilidad de Charlson (CCI)

	Índice de comorbilidad
Infarto de miocardio	1
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
Enfermedad ulcerosa	1
Afección hepática media	1
Diabetes	1
Hemiplejia	1
Afección renal (moderada o grave)	2
Diabetes con lesión orgánica	2
Enfermedad maligna	2
Leucemia	2
Linfoma maligno	2
Afección hepática moderada o grave	3
Metástasis sólida	6
Sida	6

Riesgo relacionado con la edad (RRE) = (edad - 40)/10. Índice de comorbilidad = calculado según la tabla. Índice combinado (IC) = RRE + índice de comorbilidad.

Índice de Charlson (CCI)

Supervivencia estimada a 10 años = $0,983^{e^{0,9 \cdot IC}}$

Anexo 3.30. Escala de sedación de Ramsay

Puntos	Descripción
1	Ansioso, agitado, incontrolable
2	Ojos abiertos, colaborador, orientado, tranquilo
3	Ojos cerrados, responde a órdenes y a mínimos estímulos
4	Dormido, responde rápido a estímulos lumínicos o auditivos
5	Dormido, responde perezosamente a estímulos lumínicos o auditivos, responde a estímulos importantes (aspiración traqueal)
6	No responde a estímulos

Anexo 3.31. Escala de agitación/sedación de Richmond (RASS)

Puntos	Categorías	Descripción
+4	Combativo	Violento o combativo, con riesgo para el personal
+3	Muy agitado	Intenta arrancarse los tubos o catéteres, o es agresivo con el personal
+2	Agitado	Movimientos descoordinados o desadaptación del respirador
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o vigorosos
0	Alerta y tranquilo	

Puntos	Categorías	Descripción
-1	Somnoliento	Tendencia al sueño, pero es capaz de estar más de 10 s despierto (apertura de ojos) a la llamada
-2	Sedación ligera	Menos de 10 s despierto (apertura de ojos) a la llamada
-3	Sedación moderada	Movimientos (sin apertura de ojos) a la llamada
-4	Sedación profunda	No responde a la voz, pero se mueve o abre los ojos, al estímulo físico
-5	No estimulante	Sin respuesta a la voz o el estímulo físico

Anexo 3.32. Escala de coma de Glasgow

Descripción	Puntos
<i>Apertura de ojos</i>	
Espontáneamente	4
Con mandatos verbales	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
<i>Mejor respuesta verbal</i>	
Conversa y orientado	5
Conversa pero desorientado	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta	1
<i>Mejor respuesta motora</i>	
Obedece a mandatos verbales	6
Localiza el dolor	5
Flexión-retirada	4
Flexión anormal (rigidez de decorticación)	3
Extensión (rigidez de descerebración)	2
Sin respuesta	1

La puntuación máxima corresponde a 15 puntos.

Una puntuación entre 14 y 15 indica lesión cerebral leve,

Una puntuación entre 8 y 13 indica lesión cerebral moderada

Una puntuación menor de 8 indica lesión cerebral grave.

Anexo 3.33. Escala de coma de Liege

Reflejos del tronco	Puntuación
Frontoorbicular	5
Oculovestibular vertical	4
Pupilar a la luz	3
Oculovestibular horizontal	2
Oculocardiaco	1
Sin respuesta	0

Anexo 3.34. Escala de salida de Glasgow

Categoría	Definición
1. Muerte	
2. Estado vegetativo persistente	Sin respuesta y sin habla durante semanas o meses o hasta la muerte, puede tener ciclo vigilia-sueño después de dos a tres semanas
3. Incapacidad grave (consciente pero incapacitado)	Pacientes dependientes de apoyo diario debido a incapacidad mental o física o una combinación de ambas
4. Incapacidad moderada (incapacitado pero independiente)	Capaz de trabajar en un ambiente protegido y viajar en transporte público. Las limitaciones incluyen diferentes grados de disfasia, hemiparesia o ataxia, así como déficit intelectual y de la memoria y cambios en la personalidad
5. Buen resultado	Incorporación a la vida normal. Puede haber déficits neurológicos o psicológicos menores

Anexo 3.35. Escala *Full Outline of Unresponsiveness* (FOUR) para el paciente en coma o ventilación mecánica ()

Respuesta ocular (E):

4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1. Abre los ojos a estímulos nociceptivos.
0. Ojos cerrados, no los abre al dolor.

Permite diferenciar entre el estado vegetativo en el cual hay apertura ocular, pero no rastreo con la mirada, y el síndrome de enclaustramiento donde hay apertura ocular, parpadeo y rastreo vertical de la mirada al recibir órdenes, sin embargo, existe parálisis de los músculos voluntarios, excepto aquellos que controlan los movimientos oculares.

Respuesta motora (M):

4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide.
3. Localiza el dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular).
2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior.
1. Respuesta extensora al dolor.
0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado.

Combina el reflejo de retirada y la respuesta de rigidez por decorticación, porque estas condiciones son frecuentemente difíciles de distinguir desde el punto de vista clínico. Este componente de la escala de coma FOUR incluye una orden compleja dada al paciente (se solicita que el paciente coloque sus pulgares hacia arriba, que realice puño con su mano y el signo de paz), esto determina qué pacientes están alertas. De manera similar, el componente motor de la escala FOUR puede detectar signos de disfunción cerebral severa, como el estado epiléptico mioclónico.

Reflejos de tronco (B):

4. Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes.
3. Reflejo fotomotor ausente unilateral.
2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes.
1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes.
0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes.

Este componente evalúa el puente, el mesencéfalo y la médula oblongada en varias combinaciones; medido por los reflejos pupilares y corneales.

Respiración (R):

4. No intubado, respiración rítmica.
3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes.
2. No intubado, respiración irregular.
1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador.
0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea.

Se realiza una evaluación de la respiración de Cheyne-Stokes y la respiración irregular, como signos que pueden indicar disfunción del control respiratorio de origen bihemisférico o tronco-encefálico bajo. La escala registra la presencia o ausencia de impulso respiratorio en pacientes que están sometidos a intubación orotraqueal y VMA. Finalmente, con una puntuación de 0, el examinador puede determinar muerte cerebral.

Anexo 3.36. Clasificaciones predictivas de la vía aérea difícil

Ninguna de las clasificaciones que se mencionarán predicen la intubación difícil con una sensibilidad y valor predictivo absolutos, pues la intubación endotraqueal está en función de factores anatómicos diversos.

Escala de Mallampati modificada por Samson y Young

Valora visualización de estructuras anatómicas faríngeas, con el paciente en posición sentada y la boca completamente abierta.

Clase I. Visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos.

Clase II. Visibilidad del paladar blando y úvula.

Clase III. Visibilidad del paladar blando y base de la úvula.

Clase IV. Imposibilidad para ver el paladar blando.

Escala de Patil-Aldrete

Valora la distancia que existe entre el cartílago tiroideo (escotadura superior) y el borde inferior del mentón, en posición sentada, cabeza extendida y boca cerrada.

Clase I. Más de 6,5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal probablemente sin dificultad)

Clase II. De 6 cm a 6,5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal con determinado grado de dificultad).

Clase III. Menos de 6 cm (intubación endotraqueal muy difícil o imposible).

Distancia esternomentoniana

Valora la distancia de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón, cabeza en completa extensión y boca cerrada.

Clase I. Más de 13 cm.

- Clase II. De 12 cm a 13 cm.
- Clase III. De 11 cm a 12 cm.
- Clase IV. Menos de 11 cm.

Distancia interincisivos

Distancia existente entre los incisivos superiores y los inferiores, con la boca completamente abierta. Si el paciente presenta adoncia se medirá la distancia entre la encía superior e inferior a nivel de la línea media.

- Clase I. Más de 3 cm.
- Clase II. De 2,6 cm a 3 cm.
- Clase III. De 2 cm a 2,5 cm.
- Clase IV. Menos de 2 cm.

Protrusión mandibular

Se lleva el mentón hacia adelante lo más posible.

- Clase I. Los incisivos inferiores pueden ser llevados más adelante de la arcada dental superior.
- Clase II. Los incisivos inferiores se deslizan hasta el nivel de la dentadura superior, es decir, quedan a la misma altura.
- Clase III. Los incisivos inferiores no se proyectan hacia adelante y no pueden tocar la arcada dentaria superior.

Clasificación de Cormack-Lehane

Valora el grado de dificultad para la intubación endotraqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen.

- Grado I. Se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil).
- Grado II. Solo se observa la comisura o mitad posterior del anillo glótico (determinado grado de dificultad).
- Grado III. Solo se observa la epiglotis sin visualizar orificio glótico (intubación muy difícil pero posible).
- Grado IV. Imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación solo posible con técnicas especiales).

Anexo 3.37. Clasificación de estado físico preoperatorio de la *American Society of Anesthesiologist* (Clasificación ASA)

Clase	Definición
1	Paciente normal sano
2	Sujeto con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales
3	Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave, que origina determinada limitación funcional
4	Paciente con enfermedad sistémica grave que amenaza su vida o le incapacita a nivel funcional
5	Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 h, con cirugía o sin ella
U	Si el caso es una urgencia, al estado físico se le añade la letra "U"

Mortalidad perioperatoria

Clase	Índice de mortalidad (%)
1	0,06-0,08
2	0,27-0,4
3	1,8-4,3
4	7,8-23
5	9,4-51

Anexo 3.38. *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EUROSCORE)*

	Definición	Puntuación
<i>Factores relacionados con el paciente</i>		
Edad	Por cada 5 años por encima de los 60 años	1
Sexo	Mujer	1
Enfermedad pulmonar crónica	Uso de broncodilatadores o esteroides por enfermedad pulmonar durante un periodo prolongado	1
Arteriopatía extracardíaca	Una o más de cualquiera de las siguientes: claudicación: oclusión carotídea o estenosis >50 %, intervención previa de aneurisma de aorta abdominal, arterias de los miembros o carótidas	2
Disfunción neurológica	Afección grave que afecte la deambulación o la vida diaria	2
Cirugía cardíaca previa	Que requiera apertura del pericardio	3
Creatinina sérica	>200 $\mu\text{mol/L}$ preoperatoria	2
Endocarditis activa	Enfermo todavía bajo tratamiento antibiótico en el momento de la cirugía	3
Estado preoperatorio crítico	Una o más de cualquiera de las siguientes: taquicardia: ventricular, fibrilación o muerte súbita abortada, masaje cardíaco preoperatorio, ventilación mecánica antes de la inducción anestésica, apoyo inotrópico preoperatorio, balón de contrapulsación o insuficiencia renal preoperatoria (anuria u oliguria menor 16,6 mL/h)	3
<i>Factores cardíacos</i>		
Angina inestable	Angina al reposo que requiere nitritos intravenosos previo a la inducción anestésica	2
Disfunción ventricular izquierda	Moderada: fracción de eyección 30-50 %	1
	Pobre: fracción de eyección <30 %	3
Infarto de miocardio reciente	<90 días	2
Hipertensión pulmonar	Sistólica pulmonar >60 mmHg	2

	Definición	Puntuación
<i>Factores operatorios</i>		
Emergencia	Intervención llevada a cabo antes del comienzo del siguiente día laborable	2
Otro a parte de cirugía de revascularización	Otro procedimiento quirúrgico mayor (o además) de cirugía de revascularización coronaria	2
Cirugía de la aorta torácica	Por afección en aorta ascendente, cayado o descendente	3
Rotura septal posinfarto		4

EUROSCORE	Mortalidad (%)
0-2: bajo riesgo	0,8
3-5: riesgo medio	3
6 o más: alto riesgo	11,2

Anexo 3.39. *Score* de severidad fisiológica y operativa para la enumeración de mortalidad y mortalidad

Puntuación	1	2	4	8
Edad	≤60	61-70	≥71	-
Signos cardiacos	Sin fallo	Ter. hipertensión/ diurético /digoxina	Edema periférico/ warfarina	Ingurgitación yugular
Rayos X de tórax	-	-	Cardiomegalia límitrofe	Cardiomegalia
Respiratoria	No disnea	Disnea al esfuerzo	Disnea leve	Disnea al reposo
Rayos X de tórax	-	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderado	Consolidación o fibrosis
Presión arterial sistólica (mmHg)	110-130	131-170	≥171	-
	-	100-109	90-99	≤89
Pulso (pulsaciones/m)	50-80	81-100	101-120	≥121
	-	40-49	-	≤39
Escala de coma de Glasgow	15	12-14	9-11	≤8
Hemoglobina (g/dL)	13-16	11,5-12,9	10,0-11,4	≤9,9
	-	16,1-17,0	17,1-18,0	≥18,1
Leucocitos (10 ³ células/mL)	4-10	10,1-20,0	≥20,1	-
	-	3,1-4,0	≥3,0	-
Urea (mmol/L)	≤7,5	7,6-10,0	10,1-15,0	≥15,1
Na (mEq/L)	≥136	131-135	126-130	≤125
K (mEq/L)	3,5-5,0	3,2-3,4	2,9-3,1	≤2,8
	-	5,1-5,3	5,4-5,9	≥6,0

Puntuación	1	2	4	8
Electrocardiograma	Normal	-	Fibrilación auricular controlada	Alteraciones de la repolarización o del ritmo
Gravedad de la cirugía	Menor	Moderada	Mayor	Mayor +
Número de intervenciones	1	-	2	>2
Volumen de sangre transfundido (mL)	≤100	101-500	501-999	≥ 1000
Derrame peritoneal	No	Seroso	Pus local	Peritonitis difusa
Malignidad	No	Localizado	Adenopatías metastásicas	Metástasis
Tipo de cirugía	Electiva	-	Urgencia ≥2 h y ≤24 h ingreso	Urgencia inmediata <2 h

Puntuación de gravedad quirúrgica:

Morbilidad: $\ln R/1 \text{ menos } R \text{ igual } 5,91 + (0,16 \cdot \text{score fisiológico}) + (0,19 \cdot S. \text{ gravedad quirúrgica})$.

Mortalidad: $\ln R/1 \text{ menos } R \text{ igual } - 7,04 + (0,13 \cdot \text{score fisiológico}) + (0,16 \cdot S. \text{ gravedad quirúrgica})$.

Anexo 3.40. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea. Escala de Hunt y Hess de hemorragia subaracnoidea

Grados	Criterios
I	Asintomático o mínima cefalea y ligera rigidez de la nuca
II	Cefalea moderada o intensa, rigidez de la nuca sin déficit neurológico (excepto parálisis de pares craneales)
III	Letargia, confusión o ligero déficit focal
IV	Estupor, hemiparesia moderada o grave, probable rigidez de descerebración y alteraciones vegetativas
V	Coma profundo, rigidez de descerebración

Grados de Fisher de la hemorragia subaracnoidea (tomografía axial computarizada)

Grados	Descripción
I	Ausencia de sangre en espacio subaracnoideo
II	Hemorragia subaracnoidea difusa
III	Hemorragia subaracnoidea mayor de 1 mm de espesor
IV	Hemorragia intracerebral o intraventricular con sangre difusa o sin ella

Escala de gravedad de la World Federation of Neurological Surgeons Committee

Grado	Escala de coma de Glasgow	Déficit motor
I	15	Ausente
II	13 o 14	Ausente
III	13 o 14	Presente
IV	7-12	Ausente o presente
V	3-6	Ausente o presente

Anexo 3.41. Valoración hemodinámica de la insuficiencia cardiaca en el infarto agudo de miocardio

Clasificación de Forrester

Índice cardiaco	Presión de enclavamiento pulmonar	
	<18	>18
>2,2	I	II
<2,2	III	IV

Clasificación de Killip y Kimball

Clase	Definición clínica
I	Presión arterial estable Auscultación pulmonar sin estertores Auscultación cardiaca sin tercer tono. Ausencia de galope No existe evidencia de insuficiencia cardiaca
II	Estertores en menos de 50 % de los campos pulmonares Auscultación cardiaca con tercer tono. Galope ventricular Evidencia de insuficiencia cardiaca
III	Estertores en más de 50 % de los campos pulmonares (edema de pulmón) Auscultación cardiaca con tercer tono. Galope ventricular
IV	<i>Shock</i> cardiogénico Piel fría, cianótica, sudación fría, sensorio deprimido, diuresis inferior de 20 mL/h

Anexo 3.42. Modelo de enfermedades terminales del hígado (MELD)

$$\text{MELD} = 3,8 \cdot \ln \text{BT (mg/dL)} + 11,2 \cdot \ln \text{INR} + 9,6 \cdot \ln \text{Creatinina (mg/dL)} + 6,4$$

Anexo 3.43. Clasificación de Foster en la hemorragia gastrointestinal alta

Grado	Hallazgos endoscópicos	Probabilidad de resangrado (%)	
I	Ia	Sangrado arterial	90
	Ib	Sangrado "en sábana"	
II	IIa	Vaso visible	45
	IIb	Coágulo adherido	20
	IIc	Mancha negruzca	10
III	Sin sangrado		

Anexo 3.44. Valoración de la gravedad en la pancreatitis aguda

Criterios de Ranson

Criterios presentes al ingreso en el hospital (un punto por cada uno):

- Edad >55 años.
- Leucocitosis >16,000 mm³.
- Glucosa >200 mg/dL.
- LDH >350 U/L.
- GPT >250 U/L.

Criterios desarrollados durante las primeras 48 h de ingreso:

- Descenso del hematócrito >10 puntos.
- Incremento de nitrógeno ureico >5 mg/dL.
- Calcio sérico <8 mg/dL.
- Presión arterial de oxígeno <60 mmHg.
- Déficit de bases >4 mmol/L.
- Déficit estimado de fluidos >6 L.

Predicción de mortalidad:

- 0-2 puntos = 2 %.
- 3-4 puntos = 15 %.
- 5-6 puntos = 40 %.
- 7-8 puntos = 100 %.

Índice de gravedad por tomografía axial computarizada de Balthazar (CTSI)

Colecciones	Puntuación
Páncreas normal (A)	0
Aumento de tamaño de la glándula (B)	1
Inflamación peripancreática (C)	2
Colección única (D)	3
Múltiples colecciones (E)	4

Necrosis (%)	Puntuación
>30	2
30-50	4
>50	6
Total	10

Pacientes con CTSI de 0 o 1: no mortalidad, no morbilidad.

Pacientes con CTSI de 2: no mortalidad, morbilidad: 4 %.

Pacientes con CTSI de 7 a 10: mortalidad: 17 %, morbilidad: 92 %.

Anexo 3.45. **Score de Liaño de insuficiencia renal**

Índice de gravedad individual = 0,032 (década de edad) – 0,086 (sexo varón) - 0,109 (empleo de nefrotóxicos) + 0,109 (oliguria) + + 0,116 (hipotensión) + 0,122 (ictericia) + 0,150 (coma) – 0,154 (nivel de conciencia normal) + 0,182 (ventilación mecánica) + 0,210

Hipotensión definida como presión arterial menor de 100 más de una hora dependiente de fármacos vasoactivos.

Ictericia definida como bilirrubina total mayor de 2 mg/dL.



ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL PACIENTE HOSPITALIZADO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López

La unidad de cuidados intensivos es de alta complejidad debido a la situación del paciente, el equipamiento médico, la estructura, la dinámica interna y por la interpretación de la población del proceso de salud-enfermedad en el paciente hospitalizado; tan solo el hecho de ingresar en este servicio activa ideas y emociones en pacientes y familiares que responden a estigmas culturales de desagrado o proximidad a la muerte. Además, se suma el cuadro interno de la enfermedad, ya que las razones para hospitalizar en este tipo de servicio incluyen las enfermedades crónicas o agudas que puedan permitirles a las personas un encuentro con sus propias condiciones críticas de salud, relacionados con trauma por accidente, posoperatorio complicado, agudización de la insuficiencia renal o de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, accidentes cerebrovasculares complicados, entre otras afecciones que requieran atención diferenciada y sostenida con aparatos de apoyo vital.

Se hace necesario, entre los profesionales de asistencia, la presencia de un psicólogo a tiempo completo en este tipo de servicio, quien trata los aspectos psicológicos del proceso en pacientes, familiares y el personal médico, debido a las emociones que se movilizan y la interpretación personal y colectiva de la situación; para todos constituye un reto adaptativo que priva a las personas de espacios tan importantes como el hogar, la familia, los amigos y la intimidad.

En el caso específico del paciente grave, existe un tránsito muchas veces brusco y repentino de la posición de sujeto activo a sujeto pasivo y dependiente de un personal de asistencia ajeno a sus tradiciones y costumbres; también aparecen conflictos internos ante la incapacidad para la toma de decisiones y la adaptación creadora al medio, enfrentando la posibilidad inminente de la muerte, que emerge como un acontecimiento de gran impacto emocional para el paciente, en ocasiones sin poder dar alguna devolución a la familia que desempeña con sus expectativas y al personal terapéutico que juzga constantemente sus habilidades y destrezas ante determinado procedimiento.

En el contexto cultural y social cubano la muerte es análoga al dolor por la pérdida y atrae emociones y sentimientos negativos desde el mismo momento en que se ingresa en la unidad de cuidados intensivos, a diferencia de otras culturas donde la muerte constituye un acontecimiento para celebración, e incluso, su llegada se interpreta como un momento de trascendencia y realización.

Desde mediados del siglo XX se ha reconocido la relación cuerpo-mente y se defiende la postura de ver al paciente como un todo y no a la enfermedad como un repositorio de medicamentos y procedimientos médicos, ya que el desequilibrio de la salud síquica con la aparición de un descontrol de emociones, permite que el organismo pierda parte de su inmunidad natural, al igual que un desequilibrio inmunológico influye en la mente atrayendo estados psicológicos negativos.

Si se habla de emociones no se puede ignorar su esencia, si se tiene en cuenta que de acuerdo con la forma en que afectan la conducta, puede motivar la aproximación o el rechazo a algo. La combinación de estas suele provocar un rango de experiencias aún más amplio, por ejemplo, la esperanza y la alegría combinadas se convierten en optimismo, al contrario del desengaño que es una mezcla de sorpresa y tristeza.

La tristeza es un estado afectivo desagradable y está muy apegada a los sentimientos de insatisfacción que ocurren muchas veces desde antes de la pérdida física del ser amado, en el caso de la familia, y en el caso del paciente, la vivencia de pérdida de funciones vitales que provoca pesimismo y propicia a su vez estados afectivos repulsivos.

Vivencias emocionales ante la proximidad de la muerte

Al hablar de vivencia como categoría que aporta el enfoque histórico-cultural del desarrollo de Lev Semiónovich Vigotsky, puede establecerse como unidad de análisis de la situación social del desarrollo, siendo a su vez la relación afectiva de la persona con el medio. En este caso se accede a la interpretación del cuadro interno de la enfermedad, o sea, a la valoración individual de esta, que desde la asistencia es esencial para el trabajo con este tipo de paciente, pues el ser humano funciona como un todo único que en esencia es un ser biosicosocial.

Esta importante categoría conocida, como “cuadro interno de la enfermedad” o “cuadro autoplástico de la enfermedad”, constituye la percepción subjetiva que el paciente tiene de su dolencia y debe ocupar un lugar destacado en el enfoque psicológico que haga el equipo asistencial acerca de este. Está condicionado por cuatro grandes grupos:

- Factores que dependen del carácter de la enfermedad: si es aguda o crónica, el tipo de ayuda que requiere (tratamiento hospitalario, clínico o quirúrgico), la presencia o no de dolor, la intensidad de este y el momento de aparición.
- Factores acorde con las circunstancias en las que transcurre la enfermedad:
- El grado de preocupación e inseguridad del paciente: que puede acompañar al desarrollo de la enfermedad y suele ser una consecuencia de esta en relación con el trabajo, la familia, el médico que lo atiende, entre otras.
 - El medio donde se encuentra el paciente durante el desarrollo de su enfermedad: en un lugar armonioso o problemático, en su patria o lejos de esta, en un medio hospitalario abierto o cerrado, entre otros.
 - Las consecuencias de la enfermedad: supuestas o reales, que el paciente considera que tendrá.
- Dinámica interna de la personalidad antes de enfermar: modos de afrontamiento, necesidades psicológicas, proyectos de vida e intereses. En este aspecto tiene importancia de primer orden estos elementos:
 - La edad: en la infancia ocupa en primer lugar el aspecto emocional, la reacción instintiva inmediata ante la enfermedad y la situación creada alrededor de esta; el dolor, el temor al dolor y a lo desconocido, la ansiedad de los padres, las limitaciones a la libertad de desplazamiento. En la vejez adquiere gran valor el temor a la soledad durante la enfermedad y el miedo a la muerte. El paciente geriátrico piensa en sus contemporáneos, amigos o familiares que ya han fallecido, compara su enfermedad con la de ellos y considera que tal vez “le ha llegado su turno”. En primer plano se ubican los trastornos ocasionados por la enfermedad (dolor, ansiedad, entre otros), y principalmente adquieren significado las posibles secuelas y limitaciones futuras.
 - El nivel general de susceptibilidad del paciente ante la realidad circundante, en particular ante las circunstancias desagradables, por ejemplo, el dolor, el ruido y el cambio de régimen de vida, entre otras.

- El tipo de reacción emocional está determinada por el temperamento del paciente.
 - El carácter y la escala de valores del paciente determinan el prisma a través del que evalúa consciente o inconscientemente el medio que lo rodea y su situación anormal.
 - El nivel de conocimientos médicos que se expresa en la correspondencia o no de la valoración del paciente acerca de su enfermedad, con la situación real. Los cimientos de este conocimiento se crean en la infancia y dependen de la historia particular de cada paciente.
- Posición social del paciente: un obrero no valora igual que un intelectual la amenaza que representa para él la enfermedad, debido a que el ser humano piensa según vive, es decir, el tipo de labor o actividad que desarrolla una persona condiciona en determinada medida la “gravedad” que para él tiene la función de su organismo afectada (por ejemplo, actividad manual o intelectual).

Se ponen de manifiesto las habilidades del sicólogo para asesorar al resto del personal con la asistencia adecuada, cobrando gran importancia el conocimiento de los elementos que condicionan las reacciones psicológicas del paciente ante la enfermedad.

De estos elementos que condicionan la enfermedad, el referido a los factores dependientes de las circunstancias en las que transcurre esta, se asume dentro de los indicadores siguientes en el estudio de las vivencias del paciente que hospitaliza en la unidad de cuidados intensivos: representación psicológica del ingreso en una sala de atención al paciente grave, la cercanía a la muerte, interpretación de los que escuchan y la incertidumbre sobre las limitaciones en el futuro.

El hecho de lidiar con la estructura interna de este servicio, tanto pacientes como familiares, los hace involucrarse en un proceso donde pueden experimentar diversas alteraciones emocionales: angustia, depresión, ansiedad, crisis de miedo o pánico, alteraciones en las funciones de síntesis e integración, de las cognitivas, afectivas y de relación, así como la aparición del síndrome de cuidados intensivos (donde se encuentran implicados el ruido excesivo que puede dificultar el sueño y el descanso, las medidas para la ventilación que impide la comunicación adecuada entre los pacientes, entre otras); además, se incluye un ambiente desconocido que los priva de su interacción y sensaciones habituales, mientras aparecen constantemente estímulos sensoriales extraños, el predominio de un rol pasivo, dependiente del equipo médico, las máquinas y equipamiento que lo rodea.

Como consecuencia, puede ser difícil lograr mantener la identidad y la integración social con otras personas que no le son familiares y que a menudo inician conversaciones sobre la evolución de ellos o de otros pacientes sin darles participación, lo que genera estados emocionales negativos como el estrés, que después del alta hospitalaria puede constituir el inicio o desarrollo de un trastorno de estrés posttraumático. Es importante considerar que un comentario desalentador y agresivo frente a los pacientes de parte del personal de salud que los atiende, propicia malestar en quien lo escucha, si se tiene en cuenta que la relación interpersonal en este ámbito, defiende un diálogo con valor informativo, terapéutico y decisivo.

La cercanía a la muerte legitima manifestaciones de sentimientos de temor, no solo ante la muerte propia, sino ante la muerte del otro, esta última se entiende como el deceso de los pacientes que se encuentran en otro cubículo o en otro lugar de la sala, elemento que implica un estado de alerta constante en la medida que desde su cama observa la actitud del personal asistencial en una constante situación de emergencia y los gestos de angustia o tristeza de los familiares, tratando de interpretar lo que perciben a través de cualquier canal sensorial.

Es imposible no alejarse de lo referido por los pacientes ante la presencia de sentimientos de incertidumbre sobre las limitaciones en el futuro, lo que se evidencia a través de pensamientos temerosos y con preocupaciones asociadas a la posibilidad de quedar con secuelas secundarias al tratamiento o al cuidado recibido; unido al desconocimiento de los efectos temporales o permanentes que surgen de la propia enfermedad o las medidas terapéuticas, que se reducen en

la medida que pueden poner a prueba sus capacidades intelectuales y de comunicación con las personas que les rodean. Siempre es pertinente considerar la función que socialmente desempeña el paciente, sus proyectos de vida, perspectivas futuras, con quién logra mayor vínculo afectivo y de seguridad, la estructura de las redes de apoyo, el familiar o amigo que pueda sustituir en un momento determinado, a quien visita constantemente la sala, así como el miembro que lleva la secuencia de la información médica para evitar las distorsiones informativas.

Vivencia de la familia del paciente grave ante la posible muerte

Cuando la familia de un paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos llega al servicio, lo hace con inestabilidad en su dinámica emocional, primero porque un pariente ha enfermado con peligro inminente para la vida, seguido del momento y las circunstancias en que ocurre el ingreso, sin alejarse de la propia organización de los servicios médicos que le impone las normas y limitaciones establecidas para el mejor cuidado de su familiar; estos elementos pueden provocar sentimientos de temor, ya que el desconocimiento de los procedimientos médicos atemoriza, unido al estado real en que se encuentra su familiar.

La pérdida del equilibrio y funcionalidad familiar puede repercutir de manera negativa durante la relación salud-enfermedad, no solo del hospitalizado sino del grupo familiar. Es tarea del personal asistencial ayudar a conducir con autonomía típica del sistema social, sin irrumpir la cultura e identidad de la familia; una frase, una palabra e incluso formas de comunicación no verbal pueden disminuir los niveles de desórdenes emocionales. Es imperdonable para los que laboran en esta sala, descuidarse de la relación que establece la familia con la situación que los moviliza, ya que cualquier desacuerdo o temor se devuelve al medio y hasta al propio paciente como un distorsionador de la evolución.

Cuando la familia dentro de su grupo identifica este momento como una frustración con causas reales o imaginarias, pueden aparecer comportamientos que desde otra mirada alcanzan una definición irracional, donde surgen sentimientos de culpabilidad hacia el ser que solo demanda compañía, por asuntos pendientes o por la interpretación de la llegada de la enfermedad a la familia, contra otros familiares cuando no exista cohesión grupal, contra los médicos y personal de enfermería ante la no aceptación de determinados procedimientos o formas de comunicación, y hasta contra sus propias creencias religiosas, cuando sienten algún desamparo de sus ancestros, líderes religiosos o seguidores de su credo.

Todos estos elementos se analizan cuando se hace la evaluación y el diagnóstico de la dinámica familiar; este último debe ser rápido, dinámico, certero, causal, longitudinal y evolutivo para la regulación del sistema de visitantes o participantes en las entrevistas, a la que se recomienda que asista, en la medida de lo posible, el familiar que lleve la secuencia de la evolución de su pariente, pues los parámetros medibles son los relacionados con la evolución desde un parte a otro, o sea, debe participar en la entrevista el familiar capaz de comunicar al resto de la familia la información recibida.

Equipo de asistencia en el servicio de atención al paciente grave

La sala de cuidados intensivos no solo es considerada un medio de fuerte estrés psicológico para el paciente y su familia, también para quien tiene a cargo los cuidados y procedimientos médicos que garantizan la seguridad y hasta la calidad de la muerte.

En diversas literaturas aparecen estudios relacionados con la repercusión psicológica en el trabajador de este servicio, fundamentalmente en enfermería; sin embargo, son muy escasos los referentes a los médicos intensivistas y casi nulos a otras especialidades que se comportan como héroes anónimos (asistentes de servicio y de enfermería).

Las descripciones más relevantes están derivadas del cansancio de estos profesionales, que puede conducirlos a sentirse “quemados” (síndrome *burning-out*), motivado por varias circunstancias donde se destacan las propias características de los pacientes, la posibilidad de identificarse con ellos, la manera de actuación, la destreza ante un procedimiento decisivo, el trabajo desprogramado en el que se mezclan periodos de calma con situaciones de gran tensión, la falta de reconocimiento de la especialidad por parte de otros especialistas del ámbito hospitalario, el escaso reconocimiento social del quehacer profesional del intensivista, entre otras.

Condicionar el momento de trabajo a una carga continua asistencial que desarrolle habilidades de intensa vigilancia, lleva a situaciones de privación de sueño y de descanso, con poco tiempo para dedicar a otras actividades docentes y de investigación, donde aparecen quejas de este personal por la imposibilidad de descansar en los días que no se encuentran laborando.

El personal que labora en este tipo de servicio debe ser evaluado psicológicamente antes de definirse si cuenta con las competencias médicas para ocupar la posición asistencial; por lo que es necesario conocer si es vulnerable o no al estrés, la posibilidad de simultanear tareas, de memorizar y ejecutar con destreza determinado procedimiento, así como poseer capacidad de comunicación adecuada y sensible a cambios según el momento o a quien se le brinde la información. Es pertinente el dominio de las características básicas del personal que labora en el servicio para así encaminar las acciones de asesoría e intervención psicológica. Con este personal se pueden desarrollar diferentes funciones desde la psicología de manera diaria, en momentos como la entrega de guardia, donde el elemento cardinal es la psicoeducación y la posibilidad de propiciarles técnicas que le permitan el autocuidado y la autosanación. Lo abordado hasta el momento demuestra el valor atribuido a la acción del psicólogo en este servicio, quien debe desarrollar formas de actuación que no solo se limitan al paciente grave sino a su familia y al personal asistencial.

Criterios del intensivista sobre el trabajo del psicólogo en las unidades de atención al paciente grave

El trabajo permanente de un psicólogo en las unidades de atención al paciente grave en el Sistema Nacional de Salud, implica un reto para los profesionales de la psicología, que se aparta un tanto de sus labores tradicionales en las instituciones de salud cubanas. A finales de la década de los 80, Cuba envió una psicóloga a prepararse en este campo en la ciudad de Madrid; a partir de esa experiencia la Comisión Nacional de Terapia Intensiva en Adultos, que era la instancia administrativa que dirigía los destinos de la terapia intensiva en el país, logró mediante cursos la preparación de un grupo de psicólogos que trabajaron y se incorporaron a un grupo de unidades de terapia intensiva existentes en ese momento, aunque esto no ocurrió así en todas las unidades de terapia intensiva del país.

Como consecuencia ocurrió un deterioro de calidad profesional del trabajo del psicólogo en las unidades de terapia intensiva, derivadas de la falta de apoyo y especialización de las instancias administrativas que dirigen esta especialidad en Cuba, la tendencia a no estar encerrados en una unidad médica de pacientes graves que ha contribuido a la desmotivación por este trabajo, realmente nuevo o al menos novedoso para los profesionales de psicología y su necesaria integración al equipo de profesionales que trabaja en el cuidado de los pacientes graves cubanos, con posibilidades potenciales de recuperación. Por esta razón se resume la experiencia de 42 años

de trabajo, desde el punto de vista de la utilidad del sicólogo para mejorar los resultados con el paciente grave, sus familiares, el personal asistencial y los educandos en formación de esta especialidad:

- Trabajo del sicólogo en Medicina Intensiva y Emergencias.
- Caracterizar al personal idóneo que comienza a prepararse para la atención al paciente grave, participando en su selección.
- Caracterizar las necesidades psicológicas del paciente grave e interactuar con familiares, médicos y personal de enfermería para enfrentarlas y contribuir a su solución o mejoría.
- Mantener un estrecho vínculo con los familiares allegados o no, que acompañan al paciente grave, orientándolos de cómo lograr influir de manera positiva en la mejoría o soluciones de los aspectos psicológicos más apremiantes del paciente.
- Participar en las entregas de guardia, discusiones colectivas de caso y pases de visita, utilizando y explicando la perspectiva psicológica de cada paciente, ante el colectivo de profesionales de terapia intensiva.
- Ofrecer seguimiento psicológicos a los problemas individuales o colectivos que pueden presentar los médicos intensivistas y que afecten la atención psicológica al paciente grave.
- Brindar seguimiento psicológico a los problemas individuales o colectivos que pueden presentar el personal de enfermería intensivista y que afecten la atención psicológica al paciente grave.

Caracterización del personal que atenderá al paciente grave y su participación en la selección

La formación del personal profesional que trabajará en el futuro en las unidades de atención al paciente grave es uno de los aspectos fundamentales que garantiza el incremento progresivo de la calidad de estos servicios; el sicólogo, unido al trabajo formador de médicos y personal de enfermería intensivista, es fundamental para lograr esos objetivos. En Cuba existió una experiencia inicial que perdió su efecto de manera progresiva y es necesario recuperar, que consiste en:

- Realizar pruebas psicológicas a los futuros educandos (médicos y personal de enfermería), que caractericen la personalidad individual de cada aspirante, conocer su cociente de inteligencia, de memoria, de tendencia y respuesta a las frustraciones y otras que se ejecutaban en la década de los 80 en 25 pruebas psicológicas, que permitían una vez concluidos sus resultados analizar integralmente con los profesores principales de la parte médica y de enfermería, si existía o no idoneidad para dedicarse a esta especialidad.
- Preparar con el auxilio del sicólogo a los profesores médicos o de enfermería intensiva y contribuir a mejorar los aspectos de personalidad en los educandos para formarse como intensivistas.
- Ofrecer seguimiento a estos aspectos durante todo el proceso de formación, con el sicólogo como parte del equipo de profesionales responsabilizado en esta tarea.

El cumplimiento de esas tareas con los profesionales en formación dentro de la terapia intensiva, forman parte del trabajo profesional del sicólogo y para ejecutarlos y tener los resultados esperados en el orden individual y colectivo, con el objetivo primario de contribuir a la formación profesional de los futuros intensivistas, más que plantear la no aceptación de un educando por razones de idoneidad, lo cual también hay que hacer, aunque no es lo primordial de esta función; siempre se debe considerar la opinión profesional del sicólogo, por lo importante y vital como parte de la decisión integral y colectiva que le corresponde al equipo de trabajo de la terapia intensiva.

Necesidades psicológicas del paciente grave e interacción con familiares, médicos y personal de enfermería

La primera tarea del psicólogo con el paciente grave ingresado en terapia intensiva es hacerle su historia sicosocial, que debe formar parte de la historia clínica del paciente y a partir de esta y la ayuda de los familiares para complementarla con la calidad requerida, teniendo en cuenta los aspectos que más preocupan a un paciente cuando ingresan en la terapia intensiva:

- Permanecer todo el día encamado o en sillón de ruedas.
- Hospitalizado lejos de casa.
- Dormir en una cama que no es la suya.
- Utilizar la cuña o el pato para sus necesidades.
- Ser ayudado o bañado por otra persona.
- Alimentado en la cama con ayuda (postura incómoda) o por sondas gastrointestinales o catéteres centrovenosos.
- Permanecer todo el día con luces encendidas con mayor o menor intensidad.
- Presencia de dolor.
- Acompañantes asignados que no siempre son de su preferencia.
- No saber con seguridad o no entender en qué consiste su enfermedad y su pronóstico.
- Pensar que le puede ocurrir algo grave e incertidumbre sobre su vida futura al salir del hospital.
- Imposibilidad de ocuparse de la familia como hasta ahora.
- Separación de sus familiares más cercanos y queridos.
- No saber con seguridad cómo quedará tras la operación que le han propuesto.
- No saber cuándo le darán el alta de la unidad de cuidados intensivos.
- Desconocer los resultados, razones de los tratamientos y pruebas que le hacen.
- Que el personal sanitario no conteste sus preguntas o le dé evasivas.
- No ofrecerle la medicación para el dolor cuando lo necesita.
- No obtener alivio para el dolor aun tomando medicación.
- Desconocer cuándo van a hacerle técnicas o maniobras y enterarse momentos antes de ejecutarlas y sin explicaciones.
- Hospitalizado de repente en la unidad de cuidados intensivos.

De acuerdo con lo anterior, el psicólogo debe programar su trabajo con el paciente, sus familiares y el personal asistencial, para disminuir en lo posible el estrés psicológico y realizar valores positivos que contribuyan a su mejoría y curación, aplicando los conocimientos de su profesión.

Vínculo estrecho con familiares allegados que acompañan al paciente grave, para lograr influir positivamente en el mejoramiento o soluciones de los aspectos psicológicos del paciente

Reunirse diariamente con los acompañantes nuevos o grupos de acompañantes para orientarles comportamientos y actitudes recomendadas que contribuyan a disminuir el estrés psicológico. En las reuniones colectivas con familiares allegados, deben precisarse las características fundamentales del acompañante en función de la enfermedad y caracterización psicológica del paciente.

Entregas de guardia, discusiones colectivas de caso y pases de visita con la perspectiva psicológica de cada paciente ante el colectivo de profesionales

Sin que sea una aspiración que el psicólogo llegue a ser médico, ni que el médico o el personal de enfermería sean psicólogos, es necesario mantener estrecha relación de trabajo entre estos

tres profesionales, e interactuar en función del paciente ayudando y respetando la profesionalidad de cada uno, pero buscando siempre las soluciones integrales a los problemas existentes, razón por la que el psicólogo en su práctica diaria se debe preparar en el conocimiento básico de enfermedades del paciente grave, que le faciliten su trabajo profesional como psicólogo, sin que interfiera en la profesionalidad de médicos y personal de enfermería.

Seguimiento psicológico a los problemas individuales o colectivos de los médicos intensivistas que afecten la atención psicológica al paciente

Identificar los problemas psicológicos del personal asistencial y responder ante su solicitud de ayuda en el campo de su profesión, estableciendo el lugar y forma en que lo hará en coordinación con el jefe de servicio.

Bibliografía

- Arés Muzio, P. (2010). *La familia. Una mirada desde la psicología*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Abizanda, R., Ballester, R., Bernat, A., Ibáñez, P., Edo, M.T., Bisbal, E. et al. (2006). *Psychological disturbances in patients admitted to ICU and their relatives*. 19th Annual Congress of European Society of Intensive Care Medicine, Barcelona, España.
- Azoulay, E., Pochard, F., Kentish-Barnes, N., Chevret, S., Aboab, J., Adrie, C. et al. (2005). Risk of Post-traumatic Stress Symptoms in family members of Intensive Care Unit patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171, 987-994.
- Ballester, R., Abizanda, R., Edo, M., Ibáñez, M.P., Bernat, A., Bisbal, E. (2006, noviembre). *Estresores para el paciente que ingresa en una Unidad de Cuidados Intensivos*. V Congreso de la Asociación Española de Psicología Clínica y Psicopatología, Valencia, España.
- Caine, R. M. (2003). Psychological Influences in Critical Care: Perspectives from Psychoneuroimmunology. *Critical Care Nurse*, 23, 60-69.
- Curtis, J. R. (2003). Measuring health status after critical illness: Where are we and where do we go from here? En: Angus, D. C., Carlet, J. (eds.). *Surviving Intensive Care. Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Germany: Springer, pp. 181-196.
- Delva, D., Vanoost, S., Bijttebier, P., Lauwers, P., Wilmer, A. (2002). Needs and Feelings of Anxiety of Relatives of Patients Hospitalized in Intensive Care Units: Implications for Social Work. *Social Work in Health Care*, 35, 21-40. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1300/J010v35n04_02.
- Gil, J., Rodríguez, J. G. (2009). La comunicación con el usuario y sus familiares en una unidad de medicina intensiva. Interés de la encuesta post-alta. *Medicina Intensiva*, 18(2), 55-60.
- Gómez Carretero, P., Monsalve, V., Soriano, J. F., de Andrés, J. (2007). Alteraciones emocionales y necesidades psicológicas de pacientes en una unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva* 31(6), 318-325. Disponible http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=So210-56912007000600006&Ing=es.
- Núñez de Villavicencio Porro, F. (2006). *Psicología y Salud*. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

EL FAMILIAR ACOMPAÑANTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

El ingreso de un paciente en la unidad de cuidados intensivos es considerado por sus familiares un hecho trascendente, ya que siempre se asocia con un empeoramiento o compromiso severo del estado de salud del paciente, que requiere de vigilancia y cuidados médicos intensivos para garantizar su vida.

Esta situación extrema para el paciente genera en su familia un estado de angustia e incertidumbre y constituye un impacto emocional que en ocasiones es difícil de manejar. Inicialmente la familia se encuentra en una situación de desesperanza, soledad e impotencia, angustiada por el miedo al futuro y al dolor; muchas veces estos sentimientos se ven exacerbados por el alto grado de complejidad técnica que los rodea y la falta de comunicación con el personal de la sala.

La permanencia en la unidad de cuidados intensivos supone un estrés para el paciente y sus familiares, está originado no solo por la gravedad del paciente, sino por las dificultades en la comunicación que existen con él. Debido al compromiso de funciones vitales y la complejidad de asumir la conducta terapéutica, el médico se centra más en la observación y monitorización estrecha del paciente, aunque considera la necesidad de tener en cuenta los requerimientos de la familia, la realidad es que esta pasa a un segundo plano.

Conocer la repercusión psicológica que supone esta problemática, obliga a plantearse un enfoque integral de cuidados y manejo de la familia del paciente en estado crítico. Este enfoque parte de identificar las necesidades de la familia del paciente crítico, que pueden quedar resumidas por orden de prioridad como:

- Información y participación en la toma de decisiones.
- Proximidad y régimen de contactos.
- Soporte emocional y psicológico frente a la situación crítica.

Las relaciones que se establecen con los pacientes ingresados y sus familiares en la unidad de cuidados intensivos son determinantes en el trabajo asistencial, la comunicación es una herramienta básica para el ejercicio de esta labor como intensivistas. La comunicación se utiliza para informar del diagnóstico, el pronóstico y la toma de decisiones consensuadas relacionada con alternativas de tratamiento; con frecuencia existe poca conciencia de todo esto, además, se añade que no se ha recibido formación sobre técnicas de comunicación. Esta realidad se contrapone a la creciente demanda de información y toma de decisiones participativa de las personas en la sociedad actual, con la realidad de que los pacientes y sus familiares se sienten desinformados.

Varios autores han demostrado que el factor determinante más importante, en la satisfacción de los familiares de los pacientes ingresados en cuidados intensivos, tiene que ver más con la forma de ser tratados y con aspectos de la comunicación que con los cuidados recibi-

dos, es decir, cualquier esfuerzo encaminado a mejorar la naturaleza de las interacciones y de la comunicación entre las familias y el equipo asistencial, conduce a un incremento en la satisfacción de estas.

Desde el momento que el paciente ingresa a este servicio, la familia debe recibir información no solo del estado clínico de su familiar, también de las normas de la unidad y del funcionamiento de esta, de acuerdo con los derechos y deberes del familiar acompañante.

En la entrevista, donde se brinda la información a los familiares, la comunicación debe ser franca y fluida, por lo que es útil emplear un lenguaje claro y sencillo, sin tecnicismos, dedicando el tiempo que sea necesario, en un lugar confortable y con el nivel de privacidad adecuado. Mientras mayor tiempo se dedique a informar sobre los aspectos que constituyen preocupación, menor es su demanda y menores también los niveles de angustia; no solo se debe comunicar sobre el diagnóstico, sino también sobre el pronóstico. La incertidumbre acerca del pronóstico debe ser manejada de manera sensata, estableciendo objetivos terapéuticos modestos y a corto plazo. Es de suma importancia hacer ver a la familia que existe un plan terapéutico a seguir y, en caso de que los resultados no sean los adecuados, existen variantes para este.

Todas las intervenciones terapéuticas urgentes que se planteen deben ser comunicadas y explicadas al familiar, pues las sorpresas en este sentido suelen ser muy mal asumidas por la familia y son fuente segura de conflictos. Se han identificado factores asociados a la poca comprensión de los familiares sobre la situación de sus pacientes, como la edad menor de 45 años, estado laboral, el representante del paciente no es la esposa o el esposo, estado de coma o insuficiencia respiratoria del paciente como causas de ingreso y pronóstico relativamente malo; también se han descrito factores relacionados con el personal médico: corta duración de la entrevista, falta de información sobre las normas y funcionamiento de la unidad, así como la percepción de que el grado de comprensión de la familia es bajo. Conocer cada uno de estos permite realizar una entrevista con máximo cuidado, garantizando que la información que se brinde sea eficaz y logre reducir los niveles de ansiedad y angustia que tienen los familiares.

Está establecido que el parte médico o entrevista familiar se efectúe dos veces al día, la primera en horario de la mañana y la segunda en la noche, lo que garantiza la adecuada y continua comunicación con los familiares. La información siempre es ofrecida por el especialista, acompañado en el horario de la mañana por el psicólogo de la unidad, por lo que se establece una dinámica familiar que permite conocer, evaluar y responder las interrogantes de la familia en cada momento.

El psicólogo integrado al grupo de trabajo apoya la comunicación con la familia y detecta niveles de ansiedad y conflictos que pueden influir de manera negativa en el estado síquico del paciente.

El proceso comunicativo toma relevancia cuando se trata de transmitir una mala noticia, ya que en esta tarea confluyen múltiples aspectos emocionales que dificultan el proceso y generan ansiedad en el profesional. Saber dar una mala noticia, manejar la tormenta de emociones que emerge y establecer la correcta relación de ayuda puede disminuir el impacto emocional sobre el receptor, facilitar la asimilación y disminuir el nivel de ansiedad frente a esta situación.

Dar malas noticias es una tarea comunicativa que depende de la interacción entre personas que la hacen imprevisible en su desarrollo y resultado; está influenciada por factores asociados con el emisor de la noticia: cuál es su particular interpretación, qué grado de ansiedad le genera y cuáles son sus miedos al afrontar esa tarea. El resultado depende también de cómo se da la noticia, de la metodología empleada y de factores asociados a la persona, a su interpretación y distorsión de la realidad, así como su reacción. Se recomienda buscar intimidad, evitar barreras, disponer de material necesario durante la entrevista y evitar interrupciones; se debe seleccionar a quién se le va a dar la noticia, si a la pareja o algún otro miembro de la familia; escoger el mejor momento significa estar suficientemente informados, así como de una estrategia, lo que no significa poseer toda la información.

La información es un derecho y no una obligación; estar dispuestos a adecuarse a ese nivel de exigencia, e intentar dar el máximo de información. Es importante comenzar de forma indirecta con el anuncio de una mala noticia, con frases como “siento tener que comunicarles” o “lamento no tener buenas noticias”, la comunicación de una mala noticia debe ser sensible, honesta, cálida y respetuosa, además de ser claros y concisos, utilizar lenguaje sencillo y metafórico para mejorar la comprensión; es muy importante seguir el ritmo del receptor de la noticia. Inmediatamente después de haber recibido una mala noticia no se presta más atención a lo que se dice, ya que es muy importante respetar los silencios y hacer resúmenes en mensajes cortos y sencillos de la información dada.

Es importante comprender lo que se dice, la negación y el bloqueo dificultan al familiar integrar mucha de la información y distorsiona su interpretación. Si se ha comprendido la magnitud de la mala noticia, están poco receptivos a más información y emergen las reacciones emocionales que pueden ser diversas a las que se debe estar preparados; para responder a estas emociones, se reconducen las no aceptables (violencia o las no adaptativas como la acusación), establecer una relación que persiga verdadera ayuda en ese momento (asertiva), es el objetivo final.

Cuando las personas tienen un plan de futuro claro, disminuye su ansiedad, ya que la incertidumbre es una fuente de esta. El familiar puede llegar al extremo de que al confirmarle lo temido, disminuya la angustia sufrida hasta ese momento, pues sabe conducirse y comienza a desarrollar sus mecanismos de adaptación.

Es importante distinguir lo que se puede resolver y lo que no posee solución e identificar estrategias de afrontamiento del paciente y reforzarlas.

La tarea de dar noticias provoca ansiedad en el emisor, además, este va a estar expuesto a su particular visión de la noticia, su interpretación, su valoración, pues debe hacerse consciente de esto ya que va a proyectarlo.

La mayoría de las unidades de cuidados intensivos establecen limitaciones al acceso de familiares y allegados; los horarios de visita inflexibles son particularmente percibidos como negativos y estresantes, lo que implica sentimiento de orfandad e impotencia; por tanto, se trata de establecer horarios de visita adaptados individualmente, según la opinión de expertos investigadores en el tema.

Entre los argumentos que se esgrimen para limitar la presencia del familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos están las condiciones de trabajo, que entorpecen la óptima atención al paciente debido a los cuestionamientos, los diferentes procedimientos y el tiempo que se dedica al paciente dentro de la unidad. Muchos facultativos afirman que se protege al paciente cuando se restringe del contacto familiar. Esta política restrictiva contrasta con la evidencia de que un familiar aumenta el estrés del paciente y el riesgo de infección nosocomial, entre otros argumentos, pero por el contrario, se ha demostrado que su presencia favorece la comunicación con el médico y contribuye al bienestar del paciente, tanto físico como psicológico. La participación del familiar dentro de la dinámica de la unidad disminuye los niveles de ansiedad y estrés de la familia, al poseer vivencia de la evolución de su paciente, de las atenciones y cuidados que recibe por parte del personal médico y de enfermería.

Esta especialidad requiere contacto más directo con los familiares y allegados del paciente que otras disciplinas, debido a que la familia representa al paciente cuando este no es competente, pues decide complejas situaciones.

Desde la apertura de la unidad de cuidados intensivos, inspirado en el modelo de unidad de cuidados intensivos pediátricas, y contando como miembro del equipo con un psicólogo, se ha mantenido la presencia del acompañante permanente, esto quiere decir que el paciente desde su ingreso permanece con su familiar.

La auditoría constante del acompañante, la valoración de la labor médica y la profesionalidad, ofrecen confiabilidad; sentirse tratado con el rigor de la ética más exigente, la posibilidad de

la labor educativa con la explicación más clara, abre el camino hasta para consentir la donación de órganos, máxima expresión de la humanización en una respuesta de alto grado altruista; el mejor ejemplo es la serie de 217 donantes, gracias al consentimiento de sus familiares.

En investigaciones realizadas en las unidades de cuidados intensivos demostró que la posibilidad de permanecer junto al paciente implica reducción de los niveles de ansiedad y de angustia de las familias, y las “necesidades emocionales” que constituyen la esperanza y la tranquilidad pueden alcanzar el mismo grado de importancia que la información, se ven satisfechas, pues la familia participa de la evolución, confirma los cuidados y el cumplimiento de las indicaciones médicas al formar parte como testigo del proceso de atención al paciente. Constatan durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos la dedicación y el esfuerzo que se hace en cada caso para lograr una evolución satisfactoria, esto favorece la comunicación entre el personal de la unidad y los familiares, lo que garantiza trabajar en función de la satisfacción de las necesidades no solo de los pacientes, sino de sus familiares.

Se trabaja en función de un modelo de atención médica que incluye al paciente, a su familia, que puede tornarse “paciente de la esfera síquica”, reconociendo sus necesidades (información, soporte y cercanía) tan importantes como las del paciente.

Bibliografía

- American College of Critical Care Medicine. (2008). Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: A consensus statement. *Crit Care Med*, 36(3), 953-963.
- Bronheim, H. E., Iberti, T. J., Benjamin, E. et al. (1985). Depression in the intensive care unit. *Crit Care Med*, 13, 985-987.
- Burchardi, H. (2002). Let's open the door. *Intensive Care Med*, 28, 1371-1372.
- Callahan, D. (1984). Autonomy: A moral good, not a moral obsession. *Hastings Cent Rep*, 14, 40-42.
- Cassarett, D. J., Daskal, F., Lantos, J. (1998). Experts in ethics. *Hastings Cent Rep*, 28, 6-11.
- Centers for Medicare & Medicaid Services (2010). Medicare and Medicaid programs: changes to the hospital and critical access hospital conditions of participation to ensure visitation rights for all patients. Final rule. *Fed Regist*, 75(223), 70831-70844.
- Cook, S., Visscher, W. A., Hobbs, C. L., Williams, B. S., Rick, L. (2002). Results from a Pilot Validity Study of a New Observational Database. *Crit Care Med*, 30(12), 2765-2770.
- Díaz Sánchez, A.; Díaz Sánchez, N. (2010). Ampliando horizontes: una experiencia sobre las vivencias de los familiares de pacientes críticos. *Nure*, 7(10), 201-15.
- Díaz, D., Santa Coloma, S., Vila Gómez, M. et al. (2004). Organización de las visitas en la unidad de cuidados intensivos coronarios: opinión de todas las personas implicadas. *Enferm Intensiva*, 15(2), 63-75.
- Escudero, D. et al. (2014). Por una UCI de puertas abiertas, más comfortable y humana. Es tiempo de cambio. *Med Intensiva*, (10), 1016.
- Halm, M. A. (2005). Family Presence During Resuscitation: A Critical Review of Literature. *Am J Crit Care*, 14, 494-511.
- Happ, M. B., Tuite, P., Dobbin, K. (2004). Communication Ability, Method, and Content Among Nonspeaking Nonsurviving Patients Treated with Mechanical Ventilation in the Intensive Care Unit. *Am J Crit Care*, 13(2), 210-220.
- Heyland, D. K., Rocker, G. M., Dodek, P. M., Kutsogiannis. (2002). Family satisfaction with care in the intensive care unit: results of a multiple center study. *Crit Care Med*, 30(7), 1413-1418.
- Luce, J. M. (2010). End-of-Life Decision Making in the Intensive Care Unit. *Am J Resp Crit Care Med*, 1(182), 6-11.
- Mason, D. J. (2003). Family presence: evidence versus tradition. *Am J Crit Care*, 12(3), 190-192.
- Pérez, C., Rodríguez, G., Fernández, H. et al. (2004). Valoración del grado de satisfacción de los familiares de pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*, 28, 237-249.
- Pochard, F., Azoulay, E., Chevret, S. et al. (2001). Symptoms of anxiety and depression in family members of intensive care unit patients: Ethical hypothesis regarding decision-making capacity. *Crit Care Med*, 29(10), 1893-1897.

- Simon, S. K., Phillip, K., Badalamenti, S., Ohlert, J., Krumberger, J. (1997). Current practice regarding visitation policies in critical care units. *Am J Crit Care*, 6(3), 210-217.
- Slota, M., Shearn, D., Potersnak, K., Haas, L. (2003). Perspectives on family-centered, flexible visitation in the intensive care unit setting. *Crit Care Med*, 31(5S), S362-S363.
- Velasco Bueno, J. M., Prieto de Paula, J. F., Castillo Morales, J., Merino Nogales, N., Perea-Milla López, E. (2005). Las visitas en la UCI: ¿Es hora de cambiar? Organización de las visitas de Cuidados Intensivos en España. *Enferm Intensiva*, 4(6), 3-18.
- Velasco Bueno, J. M., Prieto de Paula, J. F., Castillo Morales, J. (2005). Organización de las visitas de familiares en las unidades de cuidados intensivos en España. *Enferm Intensiva*, 16, 73-83.
- Vincent, J. L. (1997). Communication in the ICU. *Int Care Med*, 23, 1093-1098.

¿QUIÉNES INGRESAN Y EGRESAN EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS?

Dr. C. Armando Caballero López

La utilización adecuada de los recursos materiales y humanos existentes en las salas de cuidados intensivos e intermedios de Cuba, constituyen un elemento de primer orden para garantizar de forma correcta las funciones de las instituciones donde están enclavadas, sobre la base de los conceptos y criterios de ingreso y egreso presentes en esas unidades, los que deben ser sometidos a análisis periódicos para evaluar los resultados de las políticas acordadas en cada institución, desde el punto de vista de los resultados, de la calidad asistencial y de la economía de la salud.

En la medida que se han desarrollado los cuidados intensivos, ha existido una tendencia a profesionalizarlos, con la aparición de múltiples unidades de cuidados intensivos en una sola institución hospitalaria, sin detrimento de las unidades polivalentes y con creciente expansión de ingresos y de las camas hospitalarias que se usan para cuidados intensivos en los grandes hospitales. Siempre existirán cuestionamientos sobre los criterios de ingreso en las unidades de cuidados intensivos, que debido a lo costoso de estos servicios, es casi siempre aceptado que deben reservarse para pacientes en condiciones médicas reversibles y con pronóstico razonable de recuperación sustancial. Actualmente el uso racional de las camas en terapia intensiva constituye una prioridad de todas las instituciones de salud que cuentan con unidades de cuidados intensivos, en busca de indicaciones, resultados, calidad y correcta utilización de los recursos económicos de estos servicios.

Los criterios o conceptos para ingresar en estas unidades de cada institución deben ser detalladamente escritos y adaptados en cada centro hospitalario al número de camas disponibles, a los recursos humanos y tecnológicos utilizables, así como la calificación del personal médico y de enfermería, para cada una de las decisiones tomadas a propuestas de los intensivistas del hospital, interconsultantes y de los que solicitan los cuidados intensivos, todo lo que debe ser analizado de manera colectiva con el director y subdirecciones asistenciales, docentes y técnicas de la institución; sobre la base de estos resultados se toman las decisiones pertinentes que establezcan la política de ingresos y egresos en los cuidados intensivos.

Clasificación de las unidades de cuidados intensivos en Cuba

Las unidades de cuidados intensivos cubanas pueden clasificarse según la institución donde están ubicadas:

- Unidades de cuidados intensivos nacionales: instituciones a nivel nacional.

- Unidades de cuidados intensivos provinciales: instituciones de carácter provincial.
- Unidades de cuidados intensivos municipales: hospitales de carácter municipal.
- Unidades de cuidados intensivos de atención primaria: policlínicos comunitarios.

Según los objetivos profesionales que cumplen pueden clasificarse:

- Unidades de cuidados intensivos polivalentes de adultos.
- Unidades de cuidados intensivos polivalentes pediátricas.
- Unidades de cuidados intensivos polivalentes neonatológicas.
- Unidades de cuidados intensivos emergentes establecidas en los cuerpos de guardia de los grandes hospitales.
- Unidades de cuidados intensivos de cuidados cardiológicos.
- Unidades de cuidados intensivos de cuidados neurológicos.
- Unidades de cuidados intensivos de cuidados caumatológicos.
- Unidades de cuidados intensivos de cuidados al politrauma.
- Unidades de cuidados intensivos de recuperación posoperatoria, situadas en salones de operaciones de grandes hospitales, deben sustituir en el futuro a las actuales salas de recuperación anestésica.
- Subsistema de transporte de emergencia, hacia el hospital en ambulancias u otros medios.
- En un futuro pudieran existir unidades de cuidados intensivos dedicadas a los trasplantados, nefrología, hematología, oncología, obstetricia e incluso para otras especialidades que se consideren necesarias.

De esta clasificación las unidades de cuidados intensivos de recuperación posoperatoria se consideran de estadía corta y las demás de estadía normal, los objetivos de su trabajo y política de uso de las camas, deben ser establecidas por la dirección de la institución donde están ubicadas, según el criterio de los intensivistas e interconsultantes y especialistas del servicio que representan. Cada institución debe analizar las necesidades requeridas de acuerdo con la disponibilidad de personal calificado y recursos técnicos y materiales, para disponer funcionalmente de estas.

Criterios de ingreso

En la experiencia de más de 40 años como intensivista, siempre se ha trabajado e ingresado pacientes en las unidades de cuidados intensivos, basados en los criterios de ingreso preexistentes de discusiones y decisiones previas, primero entre los intensivistas y luego con opiniones de todos los involucrados y la decisión colegiada de la dirección del hospital, en un ambiente armónico y eficiente; cuando la solicitud es de un colega de otra especialidad, en ocasiones suceden polémicas y desacuerdos que incluyen a los directivos de la institución, y casi siempre se deben a no tener bien conceptualizados los objetivos de las unidades de cuidados intensivos.

Desde que en 1972 Griner definió dos condiciones, en las que los cuidados intensivos no ofertaban beneficios al paciente y por tanto no era necesario ingresarlos, los conceptos empezaron a sustituir criterios personales y la dependencia del prestigio de un profesional o la autoridad de un directivo, para decidir quién ingresaba o no en las unidades de cuidados intensivos, pero esto aumentó la polémica. Estas condiciones se fundamentaron en el alto o bajo riesgo que tuvieran los pacientes propuestos para el ingreso en las unidades de cuidados intensivos, por eso los términos “demasiado bien para beneficiarse” y “demasiado mal para beneficiarse”, definir estos conceptos en la práctica, solo con el argumento diagnóstico del paciente, no resulta fácil.

De igual forma al incluir las palabras “beneficio sustancial” también provocan polémicas de interpretación y hacen difícil tomar una decisión basada en evidencias científicas, si a esto se le

añaden los problemas de solicitud de ingreso en la unidad de cuidados intensivos por cuestiones de deseos, amistad, falta de personal en las salas de hospitalización, problemas administrativos con los recursos en esas salas o por la presión familiar ante su desacuerdo con las condiciones de un servicio determinado, se evidencia que decidir un ingreso en la unidad de cuidados intensivos no siempre resulta fácil.

Estas dificultades solo tienen solución con la autoridad y el conocimiento que debe tener el intensivista a quien se le solicita un ingreso; las polémicas en este sentido no pueden ni deben solucionarse en la madrugada o en horarios sin la presencia de autoridades científicas del servicio intensivo y del servicio solicitante, con el apoyo de la dirección administrativa para evitar caprichos o decisiones intempestivas violatorias de los conceptos establecidos.

En estas discusiones polémicas, por la razón que sea, el intensivista o el jefe de la guardia médica de la unidad de cuidados intensivos debe estar en la cabecera del paciente que se le solicita el traslado, y discutir el caso con el especialista solicitante, establecer diagnóstico y pronóstico, así como analizar exhaustivamente si la terapia intensiva puede ofrecerle beneficios evidentes y consensuados científicamente; si no sucede de esta manera, el intensivista debe anotar la causa del rechazo del ingreso. Para estos trámites se deben considerar:

- Diagnóstico.
- Gravedad de la enfermedad.
- Edad.
- Comorbilidades existentes.
- Reserva fisiológica.
- Pronóstico.
- Disponibilidad del tratamiento deseado.
- Respuesta al tratamiento hasta ese momento.
- Paro cardiorrespiratorio previo y estado neurológico posparo.
- Anticipación de la calidad de vida futura.
- Deseos del paciente y sus familiares.

Existen tres modelos para contribuir a la decisión de ingresar o no un paciente en la unidad de cuidados intensivos, que no constituyen normas, su uso integrado y la discusión con el solicitante pueden contribuir a decidir lo más científicamente posible si el paciente debe ingresar o no.

Modelo de priorización

Para usar este modelo la *Society of Critical Care Medicine* de Estados Unidos ha definido cuatro niveles de prioridad.

Prioridad 1

Estos son pacientes en estado crítico, inestables, que necesitan con urgencia monitoreo y tratamiento intensivo, los que no se puede brindar en una sala convencional, como regla estos pacientes necesitan apoyo ventilatorio y uso de drogas vasoactivas, puede pronosticarse que el uso de estos medios terapéuticos pueden permitir la solución de su problema fundamental que es la causa de la insuficiencia respiratoria y del *shock* o cualquier otra situación que implique gravedad.

Prioridad 2

Estos pacientes necesitan monitoreo intensivo y pueden potencialmente requerir intervenciones terapéuticas en cualquier momento, sin estipularse con criterios razonables y colectivos ningún límite terapéutico para su enfermedad y condición. Por regla general se trata de pacientes en condiciones premórbidas crónicas, los que desarrollan un proceso clínico o quirúrgico agudo.

Prioridad 3

Son pacientes críticamente inestables, pero sin probabilidades objetivas de recuperación debido a sus enfermedades subyacentes o a la naturaleza de su proceso agudo. Estos pacientes pueden necesitar intervenciones terapéuticas urgentes, con posibilidad de mejorar su proceso agudo, con limitaciones terapéuticas debido al estado de sus comorbilidades, en tales casos esas decisiones deben tomarse colegiadamente e informadas al paciente y sus familiares.

Prioridad 4

Estos pacientes generalmente no requieren su ingreso en las unidades de cuidados intensivos, por pertenecer a los términos: “demasiado bien para beneficiarse” o “demasiado mal para beneficiarse”; la decisión de ingresar debe hacerse siempre sobre bases de individualización del problema, bajo circunstancia no habituales y con la participación, discreción y decisión del jefe de servicio. Se clasifican en dos grupos:

- Poco o ningún beneficio anticipado con su ingreso, las intervenciones terapéuticas que requiere pueden ser ejecutadas en salas convencionales y solo se necesita la dedicación y preocupación del personal que atiende.
- Pacientes que tienen enfermedades terminales o irreversibles y que esperan la muerte a corto o largo plazo.
- Este sistema define bien quiénes se beneficiarán con los cuidados intensivos de manera evidente (prioridad 1) y quiénes no (prioridad 4); las prioridades 2 y 3 son discutidas con el médico solicitante y decidida por el intensivista.

Modelo diagnóstico

Quizás este modelo sea el más empleado para definir los ingresos en las unidades de cuidados intensivos, pero su aplicación única tiene muchos detractores, motivo de muchas polémicas y desavenencias entre los intensivistas y los médicos solicitantes, ya que un documento escrito no es capaz de captar los reales requerimientos de un paciente grave. En ocasiones tienden a crear superficialidades en el análisis que hacen los médicos solicitantes, sin embargo, tampoco puede prescindirse de la importancia del diagnóstico para tomar una decisión correcta, aunque debe tenerse en cuenta que el diagnóstico no siempre es suficiente, necesita profundización y es necesario que se acompañe del modelo de prioridades, con el modelo de parámetros objetivos y una detallada discusión científica lo más veraz posible sobre las necesidades del paciente para intentar solucionar su problema de salud. Se mencionan las afecciones incluidas en el modelo diagnóstico usado en el Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro, de la ciudad de Santa Clara, Cuba, previamente discutido y con la política institucional, de qué pacientes deben ingresar en cada una de las unidades de cuidados intensivos, disponibles en las características de este modelo pueden ser de utilidad para otras instituciones. Nunca deben aplicarse de forma esquemática, tampoco para trazar la política de la institución, ni decidir los criterios de ingreso, solo mediante ese modelo; siempre hace falta el análisis detallado, juicioso y científico de las necesidades y objetivos del centro hospitalario.

Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos

No es aconsejable emitir criterios de ingreso en las unidades de cuidados intermedios y las unidades de cuidados intensivos solo mencionando alteraciones por aparatos, ya que estas pueden tener distintos grados de afección multiorgánica y de posibilidades reales de recuperación; ningún listado puede sustituir el criterio del intensivista, pues el ingreso en estas unidades debe ser para un paciente potencialmente recuperable, y con posibilidades reales de contribuir con

su mejoría, su recuperación y en definitivas a salvar su vida. La sala de terapia intensiva es una unidad para luchar por vivir, no un lugar para ir a morir en los momentos finales de la vida:

- Cardiovasculares:
 - Infarto agudo de miocardio con complicaciones.
 - *Shock* cardiogénico.
 - Arritmias complejas que requieren estrecho monitoreo e intervenciones.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva con insuficiencia respiratoria que requiera apoyo hemodinámico.
 - Emergencia hipertensiva cardíaca.
 - Angina inestable con disritmias graves, inestabilidad hemodinámica o persiste en dolor torácico.
 - Posparo cardiorrespiratorio con reflejos de tallo cerebral presentes y ausencia de midriasis bilateral parálitica.
 - Taponamiento cardíaco o pretaponamiento con inestabilidad hemodinámica.
 - Bloqueo cardíaco completo con crisis de Stokes-Adams.
 - Tromboembolismo pulmonar con compromiso hemodinámico o respiratorio.
- Respiratorias:
 - Insuficiencia respiratoria aguda que requiera apoyo ventilatorio.
 - Edema pulmonar de tipo lesional, hemodinámico y mixto con insuficiencia respiratoria aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo grave o moderado.
 - Estado asmático grados II, III y IV.
 - Síndrome de ahogamiento incompleto con necesidad de ventilación mecánica.
 - Trauma torácico con o sin volet costal y con necesidad de ventilación mecánica.
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con descompensación aguda y necesidad de ventilación artificial mecánica.
- Renal, balance hidromineral y ácido-básico:
 - Hiponatremia o hipernatremia con convulsiones o estado mental alterado.
 - Hipocaliemia o hipercaliemia con disritmias o debilidad muscular.
 - Hipercalcemia grave con estado mental alterado que requiere estricto monitoreo.
 - Hipomagnesemia o hipermagnesemia con compromiso hemodinámico o disritmias cardíacas.
 - Hipofosfatemia con debilidad muscular.
 - *Shock* hipovolémico con causa quirúrgica resuelta.
 - Insuficiencia renal aguda cuya causa requiera el ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
 - Estado posoperatorio inmediato del trasplante renal.
- Abdomen:
 - Reintervenciones quirúrgica de abdomen no tumoral con compromiso hemodinámico y estancamiento intestinal total o fístulas parciales.
 - Reintervención quirúrgica de las vías biliares.
 - Estado posoperatorio de sangramiento digestivo alto con *shock* previo.
 - Insuficiencia hepática aguda con coma hepático (excepto cirrosis hepática).
 - Pancreatitis aguda grave o potencialmente crítica.
 - Estado posoperatorio de resecciones intestinales no tumorales o con exéresis total del tumor sin metástasis.
 - Estado posoperatorio de oclusiones intestinales no tumorales con compromiso hemodinámico preoperatorio, transoperatorio o posoperatorio.
 - Estado posoperatorio quirúrgico exerético total o parcial del páncreas.

- Estado posoperatorio quirúrgico exerético parcial del hígado.
 - Estado posoperatorio de reintervención de peritonitis.
 - Estado posoperatorio quirúrgico torácico no tumoral o tumoral con resección total.
 - Perforaciones esofágicas con mediastinitis o sin esta.
- Neurológico:
- Síndrome de Guillain-Barré con necesidad de ventilación mecánica.
 - Intoxicaciones exógenas grados III, IV y V (Reed).
 - Traumatismo craneoencefálico con escala de Glasgow menor de 8.
 - Estado posoperatorio neuroquirúrgico vascular con reflejo de tallo cerebral presente.
 - Estado posoperatorio de resecciones tumorales encefálicas totales.
 - Estado posoperatorio de resecciones tumorales encefálicas benignas parciales.
 - Comas de causa metabólica, tóxica o anóxica.
 - Síndrome de ahorcamiento incompleto que requiere ventilación mecánica y reflejos de tallo presentes.
 - Estado epiléptico o convulsivo.
 - Crisis miasténicas que requiere ventilación mecánica.
 - Meningoencefalitis que requiere ventilación artificial mecánica o inestabilidad hemodinámica.
 - Mielitis transversa o inflamatoria que requiere ventilación artificial mecánica.
- Politraumatizados:
- Trauma craneotorácico grave.
 - Trauma abdominal con rotura de víscera maciza operada y fractura de pelvis o extremidades, trauma torácico o craneal, con compromiso respiratorio o hemodinámico.
 - Contusión cardiaca severa.
 - Trauma abdominal con rotura de víscera hueca o diafragma.
 - Fractura de extremidades con *shock*.
 - Politraumatizado con signos de gravedad inminente.
- Endocrino:
- Feocromocitoma con hipertensión severa, arritmias u otras complicaciones.
 - Coma hiperosmolar y estados hiperosmolares con inestabilidad hemodinámica.
 - Cetoacidosis diabética con pH menor de 7,10 e inestabilidad hemodinámica, alteraciones del estado mental e insuficiencia respiratoria.
 - Coma mixedematoso con inestabilidad hemodinámica.
 - Insuficiencia suprarrenal aguda con inestabilidad hemodinámica.
 - Tirotoxicosis con crisis tiroidea.
 - Estado posoperatorio quirúrgico de glándulas endocrinas, hipófisis, paratiroides y suprarrenales (feocromocitoma).
- Otros:
- Estado posoperatorio quirúrgico nefrourológico con *shock*.
 - Tétanos que requiere ventilación mecánica.
 - Coagulación intravascular diseminada.
 - Hipotermias profundas.
 - Hipertermia maligna.
 - Accidentes de descompresión.
 - Estado posoperatorio de histerectomía por sepsis puerperal o sangramiento posalumbamiento.
 - Preeclampsia grave y eclampsia.
 - Ícteros del tercer trimestre de embarazo.

- Embolismo graso en coma o que requiere ventilación mecánica.
- Estado posoperatorio quirúrgico vascular de grandes arterias.
- Leptospirosis con compromiso hemodinámico, respiratorio y renal.
- Fractura de huesos largos y pelvis con compromiso hemodinámico.
- Dengue con menos de 100 000 plaquetas, con compromiso hemodinámico o respiratorio.
- *Shock* séptico con inestabilidad hemodinámica.
- Síndrome de embolismo graso con compromiso respiratorio o neurológico.

Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intermedios

En relación con esta sala se mantiene la opinión introductoria mencionada antes:

- Cardiológico:
 - Insuficiencia cardiaca congestiva que no se ha resuelto con el tratamiento habitual.
 - Edema agudo de pulmón, excepto el que se origina durante un síndrome coronario agudo.
 - Miocardiopatía dilatada descompensada sin criterios de estudio o terapéutica cardiovascular e intervencionista.
 - Tromboembolismo pulmonar sin compromiso hemodinámico o respiratorio.
 - Paro cardiorrespiratorio recuperado con ausencia de reflejos de tallo.
 - Emergencia hipertensiva neurológica.
 - Endocarditis infecciosa complicada sin criterios de tratamiento quirúrgico.
 - Crisis hipertensiva no resueltas.
- Respiratorios:
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada con agravamiento progresivo, pero sin necesidad de ventilación artificial mecánica o con esta.
 - Neumonía con hipoxemia moderada: presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno (PO_2/FiO_2) entre 200 y 300.
 - Edema lesional con síndrome de distrés respiratorio agudo leve.
 - Broncoaspiración sin hipoxemia grave.
 - Estado asmático grados I y II.
 - Ahogamiento incompleto sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Trauma torácico con afección pleuropulmonar sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Estado posoperatorio quirúrgico torácico tumoral no reseccable con necesidad de ventilación artificial mecánica.
- Renal, hidromineral y ácido-básico:
 - Insuficiencia renal crónica complicada con afecciones que tengan criterio de ingreso en unidad de cuidados intermedios.
 - Deshidratación moderada a severa.
 - Trastornos hidroelectrolíticos y ácido-básico asociados a diversas enfermedades que ingresan en el servicio.
 - Complicaciones tardías del trasplante renal.
- Abdomen:
 - Estado posoperatorio de sangramiento digestivo alto con hipotensión previa.
 - Sangramiento digestivo asociado a hipotensión, angina o sangramiento continuado con condiciones comórbidas.
 - Pancreatitis aguda leve o moderada.
 - Estado posoperatorio de resección abdominoperineal.
 - Reintervenciones quirúrgicas abdominales no tumorales o tumorales con compromiso hemodinámico o respiratorio.

- Estado posoperatorio de apendicitis con peritonitis generalizada.
 - Cirrosis hepática con encefalopatía hepática.
 - Insuficiencia hepática aguda sin coma hepático.
- Sistema nervioso central:
- Hemorragia subaracnoidea grados III y IV.
 - Infarto cerebral y hemorragia intraparenquimatosa con signos de hipertensión endocraneana severos desde el inicio o con necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Síndrome de Guillain-Barré con cuadriparesia flácida, progresión rápida y sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Miastenia grave con complicaciones respiratorias o hemodinámicas sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Crisis convulsivas frecuentes refractarias al tratamiento completo.
 - Ahorcamiento incompleto sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Tumores cerebrales con necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Trauma raquímedular cervical con necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Estado posoperatorio de tumores cerebrales malignos con resección parcial y necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Meningoencefalitis bacteriana o viral con toma de conciencia o convulsiones, sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Mielitis transversa cervicodorsal con compromiso respiratorio, sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
 - Intoxicaciones exógenas sin necesidad de ventilación artificial mecánica.
- Politraumatizados:
- Fractura de huesos largos y pelvis sin compromiso hemodinámico persistente.
 - Estado posoperatorio de amputación de extremidades con compromiso hemodinámico.
 - Fracturas de Leffort grados II y III.
 - Traumatismo craneoencefálico con escala de Glasgow mayor de 8 (9 puntos a 12 puntos).
 - Estado posoperatorio de roturas traumáticas de vísceras macizas abdominales sin compromiso respiratorio o hemodinámico.
- Endocrinos:
- Cetoacidosis diabética con pH mayor de 7,10.
 - Estado posoperatorio de resección total de tiroides.
 - Coma mixedematoso sin inestabilidad hemodinámica.
 - Coma hiperosmolar y estados hiperosmolares sin inestabilidad hemodinámica ni respiratoria.
 - Insuficiencia suprarrenal aguda sin inestabilidad hemodinámica.
 - Estado posoperatorio quirúrgico de glándulas endocrinas suprarrenales (adenomas suprarrenales).
- Otros:
- Trombosis venosa profunda con complicaciones asociadas.
 - Sida con compromiso hemodinámico, respiratorio o neurológico.
 - Estado posoperatorio quirúrgico nefrourológico con hipotensión, sepsis grave u otras complicaciones.
 - Leptospirosis complicada sin compromiso hemodinámico, respiratorio o renal.
 - Dengue con menos de 100 000 plaquetas sin compromiso hemodinámico o respiratorio.
 - Embarazo y puerperio con afecciones que tienen criterio de ingresos en unidad de cuidados intermedios más flexibles.

Criterios de ingreso en la unidad de ictus

Estos criterios también mantienen la opinión introductoria para la unidad de cuidados intensivos y unidad de cuidados intermedios:

- Hemorragias subaracnoideas grados I y II.
- Ictus por ataque transitorio de isquemia.
- Ictus por infarto cerebral isquémico sin necesidad de ventilación mecánica.
- Ictus por hemorragia intraparenquimatosa que no requiere ventilación mecánica.
- Síndrome de Guillain-Barré sin compromiso respiratorio.
- Miastenia grave sin compromiso respiratorio.
- Crisis epilépticas o convulsivas.
- Embarazo y puerperio con afecciones con criterio de ingreso en la unidad de ictus que no requiere apoyo ventilatorio o hemodinámico.

Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos

Es de vital importancia la opinión del intensivista para todos los ingresos en las unidades de cuidados intensivos:

- Infarto agudo de miocardio con complicaciones o sin estas.
- Cualquier tipo de angina de pecho inestable clínica o electrocardiográfica (moderado o alto riesgo).
- Estado posoperatorio quirúrgico cardiovascular no inmediata, previa solicitud del cardiocentro.
- Bloqueos A-V de segundo grado (Mobitz II) o tercer grado con crisis de Stokes-Adams o sin esta.
- Endocarditis infecciosa complicada con criterio quirúrgico.
- Valvulopatías descompensadas con criterio quirúrgico o sin este.
- Miocardiopatía dilatada descompensada con criterio de estudio o terapéutica intervencionista o sin esto.
- Arritmias graves con compromiso hemodinámico o sin este.
- Malformaciones congénitas cardiovasculares descompensadas.
- Complicaciones no graves del anticoagulado cardiovascular.
- Complicaciones relacionadas con los marcapasos.
- Disfunción del ventrículo izquierdo más isquemia miocárdica agudo.
- Disfunción de prótesis valvulares.
- Dolor precordial con clínica típica de infarto agudo de miocardio más bloqueo de rama izquierda o complicaciones hemodinámicas.
- *Shock* cardiogénico.
- Paro cardiorrespiratorio recuperado en la sala durante las primeras 6 h sin necesidad de asistencia ventilatoria, si la causa está entre los criterios de ingreso de la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares.
- Embarazo o puerperio con enfermedades susceptibles de ingreso en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares sin compromiso respiratorio que requiera ventilación mecánica.

Modelo de parámetros objetivos

Se han utilizado parámetros objetivos de gravedad que definen el estado de gravedad en un paciente, a partir de esto y del modelo diagnóstico, modelo de prioridad y el resultado de la discusión entre el intensivista y el médico solicitante, se toman las decisiones acerca del ingreso o no de un paciente en las unidades de cuidados intensivos. Los modelos de parámetros objetivos pueden clasificarse de esta forma:

- Signos vitales:
 - Frecuencia cardiaca menor de 40 latidos/min o mayor de 150 latidos/min.
 - Presión arterial sistólica menor de 80 mmHg o 20 mmHg por debajo de la presión normal del paciente.

- Presión arterial media menor de 60 mmHg.
 - Presión arterial diastólica mayor de 120 mmHg.
 - Frecuencia respiratoria mayor de 35 resp/min.
- Valores de laboratorio de aparición reciente:
 - Sodio sérico menor de 110 mEq/L o mayor de 170 mEq/L.
 - Potasio sérico menor de 2,0 mEq/L o mayor de 7,0 mEq/L.
 - Presión arterial de oxígeno menor de 50 mmHg.
 - pH menor de 7,1 o mayor de 7,7.
 - Glucosa sérica mayor de 600 mg/dL.
 - Calcio sérico mayor de 15 mg/dL.
 - Niveles tóxicos de drogas u otras sustancias químicas en paciente con termodinamia inestable o compromiso neurológico.
 - Radiografía/ultrasonografía/tomografía de aparición reciente:
 - Hemorragia vasculocerebral, contusión o hemorragia subaracnoidea, con estado mental alterado o signos neurológicos focales.
 - Vísceras rotas (hígado, vejiga y útero) y várices esofágicas con inestabilidad hemodinámica.
 - Hematoma disecante de la aorta.
 - Electrocardiograma:
 - Signos de infarto agudo de miocardio con arritmias complejas, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardiaca congestiva.
 - Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.
 - Bloqueo cardiaco completo con inestabilidad hemodinámica.
 - Hallazgos físicos de reciente aparición:
 - Anisocoria en paciente inconsciente.
 - Quemaduras que cubran más de 10 % de la superficie cutánea.
 - Anuria.
 - Obstrucción de la vía aérea.
 - Coma.
 - Convulsiones repetidas y continuas.
 - Cianosis.
 - Taponamiento cardiaco.

Criterios de egreso

Las transiciones de cuidados médicos entre proveedores de salud son periodos vulnerables que exponen a los pacientes a errores y eventos adversos; el traslado desde una sala de cuidados intensivos hacia otra del hospital, cuando es a una sala convencional, sin los recursos materiales y humanos de las unidades de cuidados intensivos, constituyen las transiciones de mayor riesgo en un hospital; es conocido que uno de cada 12 pacientes que egresan de las unidades de cuidados intensivos o unidades de cuidados intermedios hacia estas salas, reingresan o mueren antes del alta del hospital.

Cuando un paciente es transferido de una unidad de cuidados intensivos a una sala convencional o general, sucede una completa transición en los cuidados de salud, donde el paciente es asignado a un nuevo equipo de médicos, persona de enfermería y otro personal asistencial, que en número, preparación, disponibilidad de recursos y tiempo de dedicación es mucho menor de lo que existía en la unidad de cuidados intensivos; sin embargo, la comunicación entre el perso-

nal de la salud que estuvo atendiendo al paciente hasta ese momento y el personal nuevo que lo atenderá a partir de que se efectuó el traslado, es poco frecuente, incompleta y de mala calidad, casi siempre es impersonal y depende solo de lo que se ha escrito en la historia clínica.

El proceso de estandarización para el egreso de los pacientes de las unidades de cuidados intensivos debe mejorar la calidad, la seguridad y la eficiencia de los cuidados; se han desarrollado múltiples ideas y protocolos, pero no existe consenso sobre un modelo ideal para optimizar la calidad de atención del paciente egresado, así como la ansiedad del paciente y sus familiares, cuando van hacia otro servicio, casi siempre desconocido para ellos. Es evidente que en el egreso predominan las condiciones físicas del paciente, pero existe poca atención para las condiciones psicológicas, los cambios estructurales y de funcionamiento que contribuyen con el bienestar y los resultados finales.

Donabedian en 1966 introdujo tres componentes para evaluar la calidad de los sistemas de salud, que pueden aplicarse al egreso del paciente en cuidados intensivos:

- *Estructura*: es el medio ambiente donde se han desarrollado los cuidados de la salud del paciente e incluye materiales, recursos sanitarios y de monitoreo y terapéuticos, factores operacionales y características organizacionales de las unidades de cuidados intensivos.
- *Proceso*: es el método por el que los cuidados al paciente son administrados e incluyen el aporte y la recepción de los cuidados que ofrece el personal de la unidades de cuidados intensivos y que recibe el paciente.
- *Resultados*: son la consecuencia del trabajo del sistema de salud en las unidades de cuidados intensivos, incluye el estado sanitario del paciente al momento en que se evalúa su egreso (Tabla 6.1).

Tabla 6.1. Características del modelo conceptual de egreso de unidades de cuidados intensivos

Objetivos	Estructura	Procesos	Resultados
Seguridad	Estratificación de riesgo	Paciente a la sala correcta	Disminuye el reintegro en unidades de cuidados intensivos
Efectividad	Reconciliación con la medicación	Medicaciones correctas	Disminuyen los eventos adversos
Eficiencia	Información a los proveedores de cuidados	Proveedores de cuidados informados	Disminuye la duplicación de pruebas
Tiempo	Estratificación de riesgos	Egresado cuando esté listo	Disminuye la estadía en unidades de cuidados intensivos y hospital
Centrado en el paciente	Información a los pacientes	Paciente informado y satisfecho	Aumenta la satisfacción del paciente
Equidad	Chequeo	Igual acceso	Disminuyen las desigualdades

Para decidir el momento adecuado en que el paciente debe ser egresado hacia otro servicio con menor categoría asistencial para el paciente grave, debe discutirse y analizar el estado de salud del paciente y su evolución, para determinar el momento preciso en que el paciente no requiere el monitoreo ni los cuidados de las unidades de cuidados intensivos; para esto se clasifican los pacientes en dos grandes grupos:

- Cuando en la evolución clínica del paciente se ha logrado estabilizar su estado fisiológico y se considera que no requiere los cuidados de la unidad de cuidados intensivos, para proseguir una evolución favorable de su condición médica o quirúrgica.

- Cuando en el transcurso de la evolución clínica del paciente sucede un gradual deterioro de su estado fisiológico, con afecciones graves y progresivas de sus órganos vitales, ya que se considera que nuevas intervenciones terapéuticas no son capaces de revertir este deterioro.

Ante estas dos situaciones debe programarse perfecta comunicación entre médicos y persona de enfermería de la unidad de cuidados intensivos, así como médicos y personal de enfermería del servicio que recibirá al paciente, familiares y de ser posible el propio paciente, para cumplir todo lo planteado en el modelo conceptual de ingreso.

Otras consideraciones adicionales

Las direcciones institucionales, de los servicios y dependencias de atención al paciente grave deben examinar de forma casi continua la calidad y eficiencia en el funcionamiento y resultados de las unidades de cuidados intensivos, aspecto este que debe ser ejecutado por los jefes de servicio de las unidades de cuidados intensivos de la institución, teniendo en cuenta su capacidad científica, entrenamiento, interés y práctica de su trabajo, así como su autoridad administrativa. Las direcciones institucionales deben favorecer que el jefe de servicio de la unidad de cuidados intensivos principal debe ser la máxima autoridad científica de la institución para tomar decisiones o resolver polémicas relacionadas con ingresos o egresos de las unidades de cuidados intensivos, sobre la base del cumplimiento de las directivas institucionales acerca de la política de ingresos y egresos de estas unidades.

La dirección institucional debe nombrar un equipo multiprofesional adaptado a las características personales y del hospital, que evalúe anualmente la política de ingresos y egresos, además, debe proponer las modificaciones que considere oportunas en la política institucional de ingresos y egresos para un uso más eficiente de los recursos humanos y materiales de que se dispone en las unidades de cuidados intensivos.

Los jefes de servicio deben analizar diariamente en su colectivo médico y mensualmente en el colectivo de su servicio, así como en las reuniones con el vicedirector administrativo estos aspectos:

- Causas de las decisiones de denegar ingresos a las unidades de cuidados intensivos.
- Causas de los reingresos a las unidades de cuidados intensivos.
- Conflictos y polémicas sobre ingresos y egresos.

Bibliografía

- Afessa, B., Tefferi, A., Hoagland, H. C. *et al.* (1992). Outcome of Recipients of Bone Marrow Transplants Who Require Intensive Care Unit Support. *Mayo Clin Proc*, 67, 117-122.
- Apker, J., Mallak, L. A., Gibson, S. C. (2007). Communicating in the “gray zone”: perceptions about emergency physician hospitalist handoffs and patient safety. *Acad Emerg Med*, 14, 884-94.
- Bone, R. C., McElwee, N. E., Eubanks, D. H. *et al.* (1993). Analysis of Indications for Intensive Care Unit Admission - Clinical Efficacy Project - American College of Physicians. *Chest*, 104, 1806-1811.
- Brett, A.S., Rothschild, N., Gray-Rerry, M. (1987). Predicting the Clinical Course in Intentional Drug Overdose. *Arch Intern Med*, 147(1), 133-137.
- Boutillier, S. (2007). Leaving critical care: facilitating a smooth transition. *Dimens Crit Care Nurs*, 24, 137-142.
- Callahan, M., Kassel, D. (1985). Epidemiology of Fatal Tricyclic Antidepressant Ingestion: Implications for Management. *Ann Emerg Med*, 14(1), 1-9.
- Crawford, S. W., Petersen, F. B. (1992). Long-Term Survival from Respiratory Failure After Bone Marrow Transplantation for Malignancy. *Am Rev Res Dis*, 148, 510-514.
- Denardo, S. J., Oye, R. K., Bellamy, P. E. (1989). Efficacy of Intensive Care for Bone Marrow Transplant Patients with Respiratory Failure. *Crit Care Med*, 17, 4-6.
- Donabedian, A. (1980). *The definition of quality and approaches to its assessment*. Ann Arbor: Health Administration Press.

- Donabedian, A. (2005). Evaluating the quality of medical care. *Milbank Q*, 83, 691–729.
- Fan, E., Laupacis, A., Pronovost, P. J. *et al.* (2010). How to use an article about quality improvement. *JAMA*, 304, 2279-2287.
- Forseberg, A., Lindgren, E., Engström, Å. (2011). Being transferred from an intensive care unit to a ward: searching for the known in the unknown. *Int J Nurs Pract*, 17, 110-116.
- Griner, P. F. (1972). Treatment of Acute Pulmonary Edema: Conventional or Intensive Care? *Ann Intern Med*, 77, 501-506.
- Gustad, L. T., Chaboyer, W., Wallis, M. (2008). ICU patient's transfer anxiety: a prospective cohort study. *Aust Crit Care*, 21, 181-189.
- Heidegger, C., Treggiari, M., Romand, J. *et al.* (2005). A nationwide survey of intensive care discharge practice. *Intensive Care Med*, 31, 1676-1682.
- Henry, T., Laure Perrier, S. E., Straus, P. (2013). Identifying intensive care unit discharge planning tools: protocol for a scoping review. *BMJ Open*, 3(4).
- Hodes, A., Ferdinande, P., Flaatten, H., Guidet, B., Metnitz, P. G., Moreno, R. P. (2012). The variability of critical care bed numbers in Europe. *Intensive Care Med*, 38, 1647-1653.
- Horwitz, L. I., Meredith, T., Schuur, J. D. *et al.* (2009). Dropping the baton: a qualitative analysis of failures during the transition from emergency department to inpatient care. *Ann Emerg Med*, 53, 701-710.
- Kalb, P. E., Miller, D. H. (1989). Utilization Strategies for Intensive Care Units. *JAMA*, 261, 2389-2395.
- Kollef, M. H., Shuster, D. P. (1994). Predicting ICU Outcomes with Scoring Systems: Underlying Concepts and Principles. *Crit Car Clin*, 101-118.
- Kraiss, L. W., Kilberg, L., Critch, S. *et al.* (1995). Short-Stay Carotid Endarterectomy is Safe and Cost-Effective. *Amer J Surg*, 169, 512-515.
- Levin, P., Worner, T., Svirij, S. *et al.* (2003). Intensive care outflow limitation-frequency, etiology, and impact. *J Crit Care*, 18, 206-211
- Li, P., Stelfox, H. T., Ghali, W. A. (2011). A prospective observational study of physician handoff for intensive-care-unit-to-ward patient transfers. *Am J Med*, 124, 860-867.
- Li, P., Stelfox, H. T., Ghali, W. A. (2011). A prospective observational study of physician handoff for intensive-care-unit-to-ward patient transfers. *Am J Med*, 124, 860-867.
- Lin, F., Chaboyer, W., Wallis, M. (2009). A literature review of organizational, individual, and teamwork factors contributing to the ICU discharge process. *Aust Crit Care*, 22, 29-43.
- Lin, F., Chaboyer, W., Wallis, M. (2009). A literature review of organizational, individual, and teamwork factors contributing to the ICU discharge process. *Aust Crit Care*, 22, 29-43.
- Mitchell, M. L., Courtney, M. (2004). Reducing family members' anxiety and uncertainty in illness around transfer from intensive care: an intervention study. *Intensive Crit Care Nurs*, 20, 223-231.
- NIH (1983). Consensus Conference – Critical Care Medicine. *JAMA*, 2506, 798-804.
- Oliver, M. F., Julian, D. G., Donald, K. W. (1967). Problems in Evaluating Coronary Care Units: Their Responsibilities and Their Relation to the Community. *Am J Cardiol*, 20, 465-474.
- Paz, H. L., Crilly, P. C., Weiner, M. *et al.* (1993). Outcome of Patients Requiring Medical ICU Admission Following Bone Marrow Transplantation. *Chest*, 104, 527-531.
- Pierre, A., Jolivot, P., Hindlet, C., Pichereau, C., Fernández, E., Bertrand Guidetand, M., Gilles, H. (2014). A systematic review of adult admissions to ICUs related to adverse drug events. *Critical Care*, 18(643), 2-17.
- Riesenberg, L. A., Leitzsch, J., Massucci, J. L. *et al.* (2009). Residents' and attending physicians' handoffs: a systematic review of the literature. *Acad Med*, 84, 1775-1787.
- Rosenberg, A. L., Watts, C. (2000). Patients readmitted to ICUs: a systematic review of risk factors and outcomes. *Chest*, 118, 492-502.
- Runet, P., Le Gall, J. R., Lhoste, F., Regnier, B., Saillard, Y., Carlet, J., Rapin, M. (1980). The role of iatrogenic disease in admissions to intensive care. *JAMA*, 244, 2617-2620.
- Russell, S. (1999). Reducing readmissions to the intensive care unit. *Heart Lung*, 28, 365-372.
- Strahan, E. H., Brown, R. J. (2005). A qualitative study of the experiences of patients following transfer from intensive care. *Intensive Crit Care Nurs*, 21, 160-171.
- Voigt, L. P., Pastores, S. M., Raoof, N. D. *et al.* (2009). Review of a large clinical series: intrahospital transport of critically ill patients: outcomes, timing, and patterns. *J Intensive Care Med*, 24, 108-115.
- Watts, R., Pierson, J., Gardner, H. (2005). Coordination of the discharge process planning in critical care. *J Clin Nurs*, 21, 39-46.
- Wunsch, H., Angus, D. C., Harrison, D. A. *et al.* (2008). Variation in critical care services across North America and Western Europe. *Crit Care Med*, 36, 2787-93e2781-2789.

CONSENTIMIENTO INFORMADO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

A pesar de que el consentimiento informado fue implementado a nivel mundial desde la mitad del siglo XX por múltiples especialidades de la medicina, se adolece aún en Cuba de su instrumentación como práctica habitual.

Quizás por las particularidades del perfil de atención a pacientes en el contexto de la gravedad, se intuye que al aceptar el ingreso de un paciente en la unidad de cuidados intensivos, se actúa bien, “yo sé lo que es mejor para el paciente...” basado en la beneficencia, se ignora la autonomía de este, al inferir que acepta lo que se le ofrece según las características de su estado y en el peor de los casos, por la imposibilidad de participar en la toma de decisiones, elementos que imponen mayor complejidad a este proceso porque requiere personas legalmente reconocidas para velar por sus intereses.

Este tema cada vez adquiere mayor interés en el quehacer de los cuidados intensivos. A pesar de comenzar a dar pasos en la instauración del “consentimiento escrito” en los servicios de atención al paciente grave, queda aún mucho camino por recorrer, pues ante todo es necesario abandonar la conducta “paternalista” que aún existe desde el inicio del “arte de curar”, lo que lleva implícito engorrosos procesos legales.

La relación médico-paciente siempre se ha basado en un modelo de relación autoritaria, asimétrica y vertical, donde el médico no solo tenía el poder para diferenciar lo correcto de lo incorrecto, también lo bueno de lo malo, desde el punto de vista científico y moral. En la interpretación más tradicional, hacer el bien a los demás era bueno, aun cuando se actuara en contra de la expresa voluntad de quien recibía el beneficio; además, estaba el paciente, relegado a un papel pasivo, incapaz de tomar decisiones por sí, en su condición de enfermo. La palabra enfermo procede del latín de *in-firmus*, es decir, falta de fuerza o firmeza, lo que convierte al paciente en un incompetente físico y moral, por lo que debía entonces ser ayudado por su médico en ambos aspectos, según consideraban los médicos antiguos.

El principio moral que había detrás de esta relación era la beneficencia, ya que trataba de procurar el bien al enfermo, aunque fuera en contra de su voluntad y sin la obligación de facilitar ninguna información. El tipo de relación que se establecía era semejante a la de un hijo con su padre: dependiente y pasiva, obediencia a las instrucciones del paciente hacia su médico, tal es la esencia del “paternalismo”.

El personal de enfermería también establecía una relación de sumisión al médico, “obedecía las órdenes de este” y frente a los pacientes adoptaba similar posición paternalista, tradicionalmente, por ser mujeres, se le denomina “maternalismo”.

El paciente pocas veces participaba en la toma de decisiones, pero esto no impedía que la relación funcionara bien, incluso se defendía la moralidad de hacer las cosas así.

Esta tradición médica se desarrolló entre el siglo III a.n.e. y la primera mitad del siglo XX. La “modernidad”, ese largo proceso histórico que ha durado más de cinco siglos de historia, es el costoso proceso de deslegitimación y destrucción de todo este modelo de pensamiento y conducta. Las relaciones sanitarias son un reflejo del momento histórico concreto en que suceden; de esta forma, las conquistas sociales, como la revolución francesa, la Declaración de Independencia de Estados Unidos, el nacimiento de la social democracia y del socialismo, han contribuido a un cambio en todos los segmentos de la sociedad, incluso el sanitario.

La autodeterminación de las personas, el ejercicio de la propia soberanía sobre el cuerpo y la mente deviene la clave moral del proyecto sociopolítico de la modernidad; el fenómeno comenzó en los albores del siglo XX en Estados Unidos y poco a poco se fue extendiendo. Desde entonces puede decirse que ha existido la ética y la moral, que responde a las características del sistema socioeconómico imperante, surgiendo con la aparición de las diversas ciencias una ética particular para las diferentes profesiones, cuyo campo directo de acción es el hombre. En la actualidad las grandes transformaciones ocurridas en el mundo como consecuencia de las revoluciones sociales y los avances logrados con la revolución científico-técnica, han impuesto su sello a los principios éticos de la medicina contemporánea.

Los servicios sanitarios también evolucionaron y el mayor reflejo, al menos en su modo de actuar, se evidencia en la relación médico-paciente: la relación entre una persona con necesidades de salud y otro u otros con herramientas y conocimientos para satisfacer esas necesidades. La misma que en un pasado era eminentemente paternalista, vertical e impositiva (medicina centrada en el médico) se ha transformado en una más horizontal y participativa (medicina centrada en el paciente), en la que cada persona exige conocer todo lo relacionado con su persona, y el consentimiento informado más que un complemento constituye una herramienta imprescindible para la práctica médica diaria y de los cuidados intensivos en particular.

Historia

Siempre se piensa que la exigencia del consentimiento informado es un fenómeno relativamente reciente; sin embargo, hasta tiempos tan remotos como los de Platón pueden encontrarse referencias sobre la necesidad de un consentimiento informado del paciente.

El primer caso legal registrado que involucra la existencia de un consentimiento informado aconteció en Inglaterra, el caso de Slater vs. Baker y Stapleton, en 1767, en el que los cirujanos fracturaron de nuevo la pierna de un paciente tras haberse tratado de manera inadecuada sin haber obtenido su previo consentimiento; esto derivó en el hecho notable de que un tribunal en ese mismo siglo XVIII declaró que la obtención del consentimiento previo del paciente no solo era la práctica requerida, sino también la obligación ética y legal de los cirujanos. La falta de obtención del consentimiento fue considerada una incompetencia sin excusa.

En épocas más recientes varios hechos reivindicaron estos nuevos cambios. En 1914 un juez nombrado Cardozo sentenció: “todo ser humano adulto y en sus cabales tiene el derecho de determinar qué debe hacerse con su propio cuerpo”, al emitir el veredicto en un juicio a propósito de una intervención quirúrgica exploratoria a un paciente que previamente había expresado de manera explícita que no quería ser operado. El caso de Salgo vs. Leland Stanford Junior University Board of Trustees en 1957, en un recurso judicial planteado en California constituyó un hito, al establecer que los médicos tienen la obligación legal de revelar a sus pacientes cualquier información sobre los riesgos, beneficios y alternativas, lo que es además su derecho. Esta decisión popularizó el término *consentimiento informado*.

Lo ideal es que la profesión médica hubiese detectado el cambio histórico, sociológico, político y moral que se estaba gestando a su alrededor y hubiera impulsado desde dentro ese imparable cambio de paradigma de las relaciones sanitarias, y no que el cambio fuese impuesto

al colectivo médico mediante sentencias judiciales y cambios legislativos; sin embargo, el cambio de mentalidad estaba gestándose.

El primer código que pretendió establecer criterios de regulación para la investigación en seres humanos se redactó en Alemania en 1931; paradójicamente este país junto con Japón realizó experimentos en seres humanos prisioneros en campos de concentración durante la segunda guerra mundial. Los médicos que participaron fueron juzgados en 1947 en lo que se conoció como el “juicio de los doctores”, en el que se denunciaron las atrocidades y el genocidio cometidos por el nazismo como crímenes en contra de la humanidad; debido a esto la Asociación Médica Mundial elabora en Europa el Código de Nuremberg, que estableció las bases y requisitos para la experimentación en seres humanos. Sobre este código tiene sus raíces el consentimiento libre, informado y voluntario de la persona.

El Código de Nuremberg fue el primer código luego de la regulación alemana antes mencionada, que pretendió ser norma internacional para la protección de los participantes en alguna investigación y que plantea el derecho de la persona a dar su “consentimiento voluntario”, sobre la base de su “autonomía”, especificando la importancia de esta regla, en tanto sostiene en su artículo primero que: “El consentimiento voluntario del sujeto humano es absolutamente esencial”. Especifica además que la persona debe gozar de capacidad legal y competencia para realizar una elección libre, que debe estar completa y verazmente informado para llevarla a cabo.

Aparejado al desarrollo científico-técnico que trajeron las nuevas técnicas intervencionistas, unido a los derechos humanos en lo social y la aparición de nuevos dilemas en la atención sanitaria, se plantea la necesidad de formular nuevas regulaciones, como lo fueron el Código Internacional de Ética Médica en 1949, la Declaración de Helsinki en 1964, el Informe Belmont en 1978, la Asociación Médica Mundial y el Convenio de Oviedo en 1977, así como otras declaraciones similares.

Desarrollo

El desarrollo científico-tecnológico acelerado de las ciencias biomédicas a partir de la década de los 50 del siglo xx, así como las profundas transformaciones económicas, políticas, jurídicas, sociales, éticas y filosóficas que ocurren en esta época, fueron las premisas necesarias para el surgimiento y desarrollo vertiginoso de la bioética en la década de los 70. Este término, que fue introducido en 1971 por el oncólogo norteamericano Van Rensseasles Potter en su libro *Bioethics bridge to the future*, promueve la formación de una nueva disciplina que tenga como finalidad salvaguardar la vida humana y el medio ambiente frente a los avances científicos en biomedicina y biotecnología, y analiza los dilemas surgidos a partir del desarrollo en un mundo con una profunda crisis de valores, que operara “como puente entre dos culturas: ciencias y humanidades”. La bioética surge sobre la base de una vieja ciencia: la ética médica, cuyos conceptos, alcances, principios, campos de acción y objeto de estudio han despertado en los últimos tiempos interés en el ámbito médico y en las profesiones afines con la medicina.

La bioética se define como el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias biológicas y la atención de salud, en la medida en que esta conducta se examine a la luz de valores y principios morales. Abarca los aspectos éticos de la medicina y la biología en general, así como las relaciones del hombre con los restantes seres vivos.

El término ética procede del vocablo griego *ethos*, que significa morada o “costumbre” (del latín). Con el fin de designar la ciencia que estudia las virtudes éticas, Aristóteles creó la *ethica* en el siglo vi a.n.e. como la ciencia que estudia la moral y así se ha considerado hasta la actualidad. La palabra *moral*, procede del latín *mos*, *moris*, y significa lo mismo, “costumbre, hábito”. La bioética es la ética de la relación médico-paciente-familia. La ética médica, y específicamente la ética clínica se ocupa de las decisiones morales que se toman referidas al cuidado de los pacientes,

estudiando las implicaciones de los avances mencionados en diferentes áreas y su implementación en el ser humano. Su reflexión incluye la elaboración de metodologías para la solución racional de estos problemas éticos en los escenarios de la clínica.

Las decisiones éticas deben tomarse basadas en principios, los que se refieren a estándares de la conducta humana aplicados a la clínica. Los principios básicos de la bioética son:

- No maleficencia: no causar daño intencionalmente, “primero no dañar”, es el principio básico de todo el sistema moral.
- Autonomía: el derecho del paciente a participar en las decisiones respecto a su cuerpo, se refiere al respeto a la persona.
- Justicia: tratar a toda persona por igual, dar lo necesario sin reparo en costos, credo o estado social, vinculado al proyecto social del modelo económico en la sociedad que se analice.
- Beneficencia: la obligación primaria de beneficiar al paciente, se desprende del juramento hipocrático.

Mención aparte merece el principio de *veracidad*, decir la verdad al paciente, aspecto primordial en la ética de Estados Unidos. En la cultura anglosajona se aplica la ética de la libertad individual; la persona exige conocer todo lo relacionado con su enfermedad. El médico no puede ocultar nada, para no arriesgarse a una demanda judicial.

En las sociedades latinas y la cubana en particular, es una tradición arraigada, contrario a lo que sucede en las sociedades anglosajonas, que se tiende a no decir la verdad al paciente cuando el diagnóstico es una enfermedad maligna o irrecuperable; el fundamento de esto está en la convicción de que el paciente que conoce su pronóstico fatal puede mostrar una actitud negativa y no colaborar en el tratamiento a seguir, y en que, dada la irreversibilidad del proceso, dar una información completa no contribuye más que a añadir un dolor innecesario. Otra de las razones en que se sustenta esta asunción, según varios estudios, es que la información médica puede elevar los niveles de ansiedad del paciente, y muchas veces son los familiares de los pacientes quienes en esas circunstancias solicitan al profesional que no informe al paciente.

Sobre la base de estos principios la forma convencional de relación entre pacientes y médicos adquiere nueva expresión, se abandona la imposición paternalista y se respeta la voluntad del paciente; surge entonces la necesidad de adoptar un modelo diferente, donde ambas partes tengan un encuentro participativo y de deliberación conjunta.

En ese marco, surge el consentimiento informado. Consentir procede del latín *consentire*, e informar de *informāre*; siendo definido por el Colegio Americano de Médicos como la explicación a un paciente atento y mentalmente competente, de la naturaleza de su enfermedad, así como el balance de los efectos de esta y el riesgo de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos recomendados, para a continuación solicitarle su aprobación para ser sometido a esos procedimientos. El consentimiento informado, un proceso dinámico con fundamento ético y legal, fundamentalmente verbal, en el seno de la relación médico-paciente, para poder tomar una decisión autónoma; según esta se ajuste o no a sus valores, intereses y preferencias, puede delegar libremente esa responsabilidad al médico de asistencia o un representante legal que decida el paciente.

El consentimiento informado es la máxima expresión de autonomía en el ámbito sanitario, es un derecho humano de los pacientes que requiere la aplicación de cuatro requisitos fundamentales para su validez:

Competencia: comprender y decidir, habilidad de tomar decisiones.

- Voluntariedad: los pacientes deben decidir libremente, sin que exista persuasión, manipulación ni coerción por personas en posición de autoridad o instituciones. Ofrece el tiempo suficiente al paciente para reflexionar, consultar o decidir.
- Información: las opciones deben ser comprensibles y deben incluir el objetivo del tratamiento o del estudio, su procedimiento, los beneficios y riesgos potenciales y que siempre existe

la opción del paciente para rechazar en cualquier momento el tratamiento o el estudio una vez iniciado, sin que esto lo perjudique para recibir otros tratamientos.

- Comprensión: es la capacidad del paciente de comprender la información ofrecida.

Varios autores consideran la comprensión y la capacidad como un mismo requisito, y obvian los términos *capacity* y *competency* utilizados en la bibliografía inglesa.

La falta de capacidad dificulta la valoración crítica de la propia realidad e interfiere en el proceso racional del pensamiento para la toma de las decisiones. La capacidad de análisis de la información y de la valoración de la trascendencia de la decisión tomada pueden no ser las adecuadas; por tanto, la correcta evaluación de la capacidad de los pacientes para decidir, es crucial. El personal de enfermería se considera imprescindible, porque detecta, con su cercanía al paciente, incomprendiones, dudas, conflictos, necesidades no cubiertas, preguntas no formuladas, muestras de temor en cuanto a consecuencias derivadas de su aprobación o de un tratamiento, proceder o legibilidad del documento o hechos que escapan al médico.

Una de las preocupaciones que debe tener el médico que atiende al paciente es indagar qué sabe este o debe saber acerca de su situación. El episodio de su enfermedad no tiene por qué constituir un paréntesis de suspensión de sus derechos ciudadanos y de sus valores como persona.

Excepciones de la implementación del consentimiento informado

El ingreso de un paciente en la unidad de cuidados intensivos responde a una máxima situación crítica potencialmente recuperable, donde con frecuencia acontecen excepciones para la implementación del consentimiento informado. En estas circunstancias se afrontan problemas que no están presentes en otras áreas de la atención médica como la incapacidad del paciente, el diagnóstico y terapéutica invasiva, la limitación del esfuerzo terapéutico, por lo que la toma de decisiones respecto al paciente se rige por los principios bioéticos, incluso su admisión a la unidad de cuidados intensivos, cuando se valora si el paciente requiere o no ingreso en este tipo de servicio. Los pacientes menores de edad o adultos con limitaciones para la toma decisiones por sí mismos son dictaminados legalmente como incompetentes.

En la práctica, los médicos deciden casi siempre si el paciente está o no capacitado, sobre la base de que puedan ellos comprender la información revelada, apreciar el significado de esta en su situación concreta y utilizar un proceso de razonamiento lógico y coherente a al tomar una decisión. También puede suceder que el paciente no quiere involucrarse en las decisiones relativas a su salud y prefiere confiársela al conocimiento médico o puede que haya expresado su “voluntad previa” ante situaciones determinadas. Desde este punto de vista, el paciente comprende que está evadiendo la responsabilidad de la decisión, a la vez que otorga poderes a otra persona, la mayoría de las veces al médico. El paciente tiene el derecho de conocer su diagnóstico y pronóstico si así lo quiere o a no ser informado, si así lo expresa previamente.

Cuando un paciente se haya evaluado como incapaz para tomar sus propias decisiones, no puede actuar con autonomía, se hace necesario entonces transferir la toma de decisiones a un tercero, casi siempre un familiar cercano o, en caso de no existir familia (cosa que debe ser corroborada por el médico), a una persona cercana al paciente. A las decisiones tomadas por terceros suele llamárseles de “sustitución o subrogadas”; las que deben responder siempre al mejor interés del paciente.

Cuando esto no es posible, las disposiciones asistenciales del paciente son decididas por consenso en el grupo asistencial, lo que es conocido como “consentimiento implicado”, que asume una decisión colegiada de la actuación médica del paciente basada en los principios básicos de “no hacer daño” y de beneficencia, aunque esta actuación ejecutada de manera reiterada

conlleva a la limitación del principio de autonomía.

Ante un paciente incompetente a la hora de tomar decisiones, el médico puede guiarse por estos elementos:

- Voluntad del paciente previo al ingreso.
- Criterio del juicio sustituto.
- Los mejores intereses para el paciente.

A manera de resumen, las excepciones al derecho del consentimiento informado corresponden a estas situaciones:

Urgencia vital que requiere actuación profesional inmediata, sin que exista tiempo o posibilidad de comunicarse con el paciente.

- Incapacidad del paciente, lo que obliga a que el proceso de consentimiento informado se realice con sus representantes (sustitución o subrogado).
- Grave riesgo para la salud pública, lo que puede incluso legitimar actuaciones sanitarias desde posiciones estatales, aunque no corresponde al médico adoptarlas por su cuenta.
- Imperativo legal o judicial.
- Renuncia del paciente.
- Privilegio terapéutico: se basa en la idea que en ocasiones la información médica puede afectar la respuesta o aceptación del paciente a un tratamiento necesario, o puede elevar los niveles de ansiedad en los pacientes. Se utiliza para legitimar el hecho de ocultar información a los pacientes, este argumento solo puede justificarse de forma ética en muy contadas ocasiones y evitar los riesgos de caer en el más acentuado de los paternalismos cuando se decide qué pacientes pueden o no ser objeto de una información razonada y razonable en términos comprensibles. De recurrir, es aconsejable que se deje constancia fundada en la historia clínica del paciente y se brinde la información del caso a los familiares
- Todos los señalamientos anteriores son válidos y difíciles de rebatir en la medida en que se defienda el uso del consentimiento informado.

Si bien la autonomía es resaltada por la bioética actual como “el principio sobre todos los principios”, la beneficencia, la justicia y la no maleficencia ganan espacio en las situaciones en las que el ejercicio pleno de la autonomía no resulte en un aparente beneficio en la salud. En todas estas situaciones el médico está justificado a ignorar la autonomía del paciente y debe predominar el principio de la beneficencia.

El estado del arte de la medicina intensiva lo constituye la monitorización del paciente, para poder recibir datos objetivos y efectuar un tratamiento de acuerdo con estos datos; es por esta peculiar situación en que los pacientes o sus familias deben tomar la decisión de “dejarse ingresar en la unidad de cuidados intensivos”, para poder ser tratados adecuadamente. Se asume que la determinación del ingreso recae de forma exclusiva en el poder jerárquico del médico.

Debido al desarrollo científico-técnico, actualmente las posibilidades de “agresión” o invasividad han aumentado considerablemente y con esto la posibilidad de infligirle daño al paciente; desafortunadamente todo acto médico entraña en potencia un riesgo y ese riesgo en la medicina intensiva está acrecentado. El intensivista debe siempre tener en cuenta esto para medir el posible beneficio de su acción con posible riesgo que esta pueda ocasionar.

El paciente que ingresa en la unidad de cuidados intensivos por su condición de salud, asume como lógicos y necesarios algunos procedimientos menores como canalización de una vena periférica, colocación de catéter vesical, radiografías, extracción de sangre, inserción de sonda nasogástrica o el propio examen físico; el médico lo asume también por su posición jerárquica en relación con el paciente, al aceptar el ingreso en su unidad. Usualmente estas acciones no causan daño, y se procede solo informando de manera “verbal”, si bien no siempre se pide permiso para realizarlos. El consentimiento es entonces tácito y sobreentendido; la situación cambia cuando se realizan procedimientos más invasivos y por consiguiente con mayores riesgos para la

vida, como es el caso de la cateterización venosa profunda, la colocación de catéter de flotación en la arteria pulmonar, traqueostomía, pericardiocentesis, cirugía de urgencia, punción lumbar, transfusiones de sangre no urgentes, hemodiálisis, implantación de marcapasos, plasmaféresis, angioplastia, también en proyectos de investigaciones, uso de nuevas tecnologías, entre otros. El consentimiento informado en estas circunstancias debe ser presentado por “escrito” y firmado por el paciente o su representante legal en caso de ser *un paciente incompetente o vulnerable* en el que su autonomía se encuentre menoscabada o disminuida.

Se entiende por incompetencia o vulnerabilidad en el contexto del consentimiento informado estas condiciones:

- Ser menor de edad.
- Tener una grave discapacidad sensorial que dificulte la comprensión.
- No dominar el idioma con fluidez.
- Padecer algún trastorno siquiátrico agudo o crónico.
- Padecer un grave deterioro cognitivo.
- Reclusos o personas en instituciones en las que por motivos jerárquicos terceros pueden ejercer influencias coercitivas.
- Pobreza y no gratuidad de los servicios de salud.

En este medio actualmente se comienza a tener mayor comprensión de tan importante aspecto de la medicina; hasta la fecha, en la gran mayoría de las unidades de cuidados intensivos de Cuba se acometen las intervenciones sobre el paciente sin un consentimiento informado legalmente recogido. Es una realidad que con frecuencia se quebranta la autonomía de estos pacientes, incluso a veces tampoco se consulta con sus familiares la realización de determinado procedimiento; se opta justificado por la premura, la inmediatez de las intervenciones terapéuticas, la realización de estas y en no pocas ocasiones se comunica al familiar cuando ya se han consumado.

Como regla práctica, los facultativos deberían revelar al menos seis elementos fundamentales de información a sus pacientes:

- Diagnóstico y pronóstico.
- Naturaleza de la intervención propuesta.
- Intervenciones alternativas.
- Riesgos asociados con cada alternativa.
- Beneficios de cada alternativa.
- Resultados probables de estas alternativas.
- Como casi siempre el riesgo es la principal preocupación de los médicos, generalmente se recomienda que revelen:
 - La naturaleza de esos riesgos.
 - Su magnitud.
 - La probabilidad de que ocurra cada uno de los riesgos.
 - Cuándo podrían suceder las consecuencias.

Los riesgos graves, aunque sean poco frecuentes, deben ser revelados al igual que los riesgos habituales, aunque algunos autores no coincidan con esta aseveración.

El consentimiento informado puede realizarse de forma “verbal”, pero debe ser “escrito” cuando se trate de:

- Intervención quirúrgica.
- Procedimientos de diagnóstico invasivo.
- Cualquier procedimiento que suponga un riesgo o inconveniente de notoria y previsible repercusión negativa para la salud del paciente.

Estudios internacionales demuestran que existe una fuerte tendencia a considerar el consentimiento informado como una herramienta que protege los proveedores de salud de problemas legales y reclamos, en vez de concientizar más este proceso en el que se toman las decisiones de forma conjunta y responsable por parte del paciente y el profesional.

Debido al aumento de las demandas contra profesionales sanitarios, acaecidas en los últimos años, estos buscan refugio en la práctica éticamente incorrecta de la “medicina defensiva” (práctica de bajísima calidad científica) o adoptan posiciones con “percepción víctimista”, en las que “todos” son agresores potenciales: pacientes, familias, jueces, equipos directivos, políticos, entre otros, cuando lo que existe en realidad es el temor de una mala praxis a que “algo salga mal”. En estas circunstancias el consentimiento informado se constituye en refugio o escudo y pierde el sentido para lo que se ha concebido.

Es un error considerar al consentimiento informado como un trámite, como la firma de cualquier formulario; debe ser visto de forma más amplia, como un proceso que se desarrolla durante el diagnóstico y el tratamiento, que se ha convertido en obligatorio para todos los procedimientos médicos en la legislación de muchos países.

En Cuba no es habitual el uso legal del consentimiento informado. La sociedad cubana, el tipo de relación que crea, la manera de trabajar y ver al paciente crítico, hace que la mayoría de las ocasiones no se solicite el consentimiento, tan solo se ofrece una explicación del diagnóstico, posible evolución y conducta, se toman decisiones diagnósticas y terapéuticas con el objetivo de la curación, pero no queda plasmado legalmente que el paciente está de acuerdo con los procedimientos que se le van a realizar; similar situación acontece cuando el paciente no tiene capacidad de decisión y se recurre a los familiares.

Cada hospital debe realizar su propio modelo de información a los pacientes en función de sus características específicas. Se hace necesario adquirir o desarrollar habilidades para proporcionar la información diaria programada a los familiares del paciente, que debe realizarse en horario laboral, con lenguaje claro, siempre por su médico de asistencia, preferentemente en un local con ambiente confortable y privacidad.

Por lo general se incluye en el formulario del consentimiento informado una explicación de la condición médica que justifica la prueba, procedimiento o tratamiento, incluso las posibles complicaciones o efectos adversos, así como descripción de las opciones alternativas, sus beneficios y riesgos relativos, también un análisis de las consecuencias de no aceptar. Para mejor comprensión de la información se pueden utilizar diagramas, información escrita o ilustraciones, sitios web, además de la explicación verbal. El formulario de consentimiento debe estar firmado y fechado tanto por el profesional de la salud como por el paciente o su representante legal; una copia del formulario de consentimiento firmado siempre debe estar disponible para el paciente y el médico en la historia clínica.

La implementación del consentimiento informado no es cotidianidad en la práctica diaria, sin embargo, en situaciones particulares sí se ha asumido de manera habitual, por ejemplo: en la administración de hemoderivados a pacientes Testigos de Jehová, en la donación de órganos por los familiares de pacientes con muerte encefálica; en este sentido se atesora la experiencia del consentimiento informado a los familiares de 238 donantes desde la creación de la unidad de cuidados intensivos. También como parte de proyectos de investigación o ensayos clínicos de fármacos o productos biológicos (heberkinasa, surfacen, hebermin) en la unidad de cuidados intensivos. Hacerlo un instrumento del trabajo diario es el objetivo futuro.

Legalidad

En Cuba no se exige como un requisito legal en la asistencia médica, a diferencia del área la investigación médica, donde es un requisito obligatorio y depende de las exigencias y de las

normas oficiales que rigen el proceso. En la práctica de los cuidados intensivos se recomienda solicitar el consentimiento informado al paciente (si se encuentra en condiciones síquicas de brindarlo o negarlo) o a sus familiares más allegados.

La norma cubana para la investigación clínica de los equipos médicos en humanos contiene los requisitos exigidos en este tipo de investigación para realizar el proceso de obtención del consentimiento informado su contenido, la declaración y su acuerdo.

Las directrices sobre buenas prácticas clínicas en Cuba presentan los requisitos para el consentimiento informado de los sujetos en ensayos clínicos (terapéuticos o no) y el rol del Comité de Ética de Investigación Científica y el Comité de Ética y Revisión en este procedimiento.

La Resolución No. 72 del Ministerio de Salud Pública de 1983, dispone la creación de las comisiones de ética médica en las unidades del Sistema Nacional de Salud, las que deben ventilar las infracciones de los principios de la ética médica, discutidos y aprobados en asambleas por los profesionales y técnicos de la salud.

La Resolución No. 178 del Ministerio de Salud Pública, emitida el 8 de octubre de 1991, dispone que para proceder al inicio de las investigaciones con seres humanos se requiere, sin excepción, la autorización del Centro para el Control Estatal de Medicamentos, Equipos y Dispositivos Médicos.

El *Manual de buenas prácticas* elaborado en 1995, por la Comisión Nacional Asesora de Ensayos Clínicos que consta de varios capítulos, dedica uno a los aspectos éticos de la investigación clínica.

El Código de Honor del Médico de la Familia, documento editado en el texto de Medicina General Integral en 1987, rige la conducta ética requerida para la medicina en la atención primaria de salud, teniendo en cuenta las particularidades del trabajo en la comunidad.

La *Gaceta Oficial de la República de Cuba* publicó la Ley 41 o Ley de la Salud, que en su artículo 18 y 19, tratan sobre aspectos éticos en el cuidado médico, se aborda fundamentalmente la justicia y beneficencia, sin hacer referencia a la autonomía, aspecto este que aún queda por fortalecer las garantías de los pacientes en cuanto a su implementación, sin haber regulaciones relacionadas con su vulneración.

El artículo 50 se refiere a que todos tienen derecho a que se atienda y proteja su salud. El Estado garantiza ese derecho a todos los ciudadanos.

Existe un vacío legal en la legislación cubana, relacionado con la violación de los principios éticos, fundamentalmente los que se refieren a la autonomía y al mal uso del consentimiento informado en el Sistema Nacional de Salud. En la actualidad se dan pasos firmes para solucionar esta problemática.

Cada formulación de declaración tiene ineludiblemente la impronta del servicio de atención, procedimiento a que es sometido el paciente, ya sea de diagnóstico, terapéutico o investigativo, con la aprobación del colectivo y del comité de ética del centro.

Se debe enfatizar, además, en los programas de estudios de los educandos, incorporarles esta nueva percepción de los cambios del comportamiento en la relación médico-paciente en los hospitales y hacer de la aplicación del consentimiento informado algo inherente al bien hacer de esta actividad.

En el documento del consentimiento escrito existen elementos que deben aparecer y ajustarse a la situación específica de cada paciente, entre otros:

- Nombre del paciente e historia clínica.
- Lugar y fecha.
- Procedimiento propuesto, alternativas y servicio que lo realizará.
- Consecuencias del procedimiento.
- Riesgos a los que se somete.
- Posibilidad de anular el consentimiento en cualquier momento.
- Nombre y firma del testigo.
- Nombre y firma del paciente.
- Nombre y firma del médico.

Bibliografía

- Acosta Sariego, J. R. (1997). *Bioética desde una perspectiva cubana*. La Habana: Centro Félix Varela, pp. 32-36, 124-152.
- Ad Hoc Committee on Medical Ethics (1984). American College of Physician ethics Manual. *Ann Intern Med*, 101, 129-137.
- Alfaro Ramos, L., Magaña Izquierdo, M. (2008). Realidades conceptuales del consentimiento informado para la seguridad del médico y del paciente. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*, 21(3), 213-220.
- Andrew, B. J. (2012). Humane terminal extubation reconsidered: The role for preemptive analgesia and sedation. *Crit Care Med*, 40, 625-630.
- Annas, G. J. (2009). Globalized clinical trials and informed consent. *N Engl J Med*, 360(20), 2050-2053.
- Antoñanzas Batzan, E. (2011). Visión y misión de la enfermera en el consentimiento informado. Reflexión desde la bioética. *Rev Ética de los Cuidados*, 4(7).
- Armas Montero, M. (2005). *Ética y bioética*. Folleto.
- Armas Montero, M. (2005). Los códigos de ética profesional. En: *Deontología*, p. 25.
- Asociación Médica Mundial (2009). *Manual de ética médica*. 2da ed. Ferney-Voltaire: AMM.
- Bajo Arenas, J. M. (2011). Medicina defensiva. *Revista Calidad y Riesgo*. Disponible en: <http://www.calidad-riesgo.es/derechoasistencial1/2-medicina-defensiva>
- Beauchamp, T. L., Childress, J. F. (2004). Respect for autonomy, normal efficacy, beneficence, justice. En: *Principles of biomedical ethics*. 4ed. New York: Oxford: University Press, pp. 120-394.
- Beauchamp, T. L., Childress, J. F. (2008). *The principles of biomedical ethics*. 6ta ed. New York: Oxford University Press Inc., pp. 20-490.
- Binetti, P. (2011). Más allá del consentimiento informado: la relación consensual. *Cuad Bioética*, 22(76), 509-516.
- Bórquez, G., Raineri, B., Bravo, B. (2004). La. The evaluation of decision making capacity in health care and its relationship to informed consent. *Rev Med Chile*, 132, 1243-1248.
- Caballero López, A. (2006). Principios éticos en cuidados intensivos. En: *Terapia Intensiva*. 2da ed. Vol I. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 77-80.
- Casado, M. (2005). La Bioética. En: Casado, M. (editor). *Materiales de bioética y derecho*. Barcelona: Cedecs Editorial S.L, p. 42.
- Castro Maldonado, B., Callirgos Lozada, C. C., Failoc Rojas, V. E., Leguía Cerna, J. A., Díaz-Vélez, C. (2010). Evaluación de la calidad de estructura y contenido de los formatos de consentimiento médico informado de los hospitales de la Región Lambayeque. *Acta Med Per*, 27(4), 238-243.
- Chuaire, L., Sánchez, M. C. (2007). Platón y el consentimiento informado contemporáneo. *Colonm Med* 38(3), 297-300.
- Asamblea Nacional del Poder Popular (2004). *Constitución de la República de Cuba*. 4ta reimpression, pp. 24-25.
- Costa Alcaraz, A. M., Almendro Padilla, C. (2014). Bioética, análisis de un caso: consentimiento informado. Disponible en: <http://www.fisterra.com/formacion/bioetica/consentimiento.asp>
- Dawson, L., Kass, N. E. (2005). Views of the US researchers about informed consent in international collaborative research. *Social Science & Medicine*, 61, 1211-1222.
- Delgado Rodríguez, J. (2011). Responsabilidad enfermera frente al consentimiento informado. *Rev Rol Enferm*, 34(10), 16-21.
- Díaz Burguillo, P. (2013). El consentimiento informado en la práctica profesional. Tesis. Universidad de Cantabria. Disponible en: <http://bucserver01.unican.es:8080/xmlui/bitstream/handle/10902/3015/DiazBurguilloP.pdf?sequence=1>
- Academia de la Lengua (1971). *Diccionario de la Real Academia Española*. Van Rensselaer Potter.
- Ministerio de Salud Pública (2000). *Directrices sobre las buenas prácticas clínicas en Cuba*. La Habana.
- Domínguez Perera, M. (2003). Algunas consideraciones bioéticas en el paciente crítico. *Rev Cub Med Int Emerg*, 2, 84-92.
- Ezekiel, J. E. (2012). Bioethics in the practice of medicine. En: *Goldman's Cecil Medicine*, 24th ed. Philadelphia: Saunders, pp. 4-6.
- Fuertes Rodrigo, C., Pérez Álvarez, C., Babiano Castellano, B., Galbe Sánchez-Ventura, J. (2012). Consentimiento informado: algo más que una firma. *Rev Pediatr Aten Primaria*, 14(56), 331-334.

- Goering, S. (2009). Postnatal reproductive autonomy: promoting relational autonomy and self-trust in new parents. *Bioethics*, 23(1), 9-19.
- González Fernández, E., Pardo vitorero, R., Lombera Torre, A. (2012). Consentimiento informado y práctica profesional. *Nuberos Científica*, 1(7), 15-21.
- Gonzalo, G. (2013). Los derechos humanos y el consentimiento informado en la práctica clínica: Más allá del derecho a la salud. *Rev Perú Med Exp* 30(2), 315-319.
- Gómez, J. L. (2013). El derecho, la información y el consentimiento informado en la clínica. Disponible en: <http://www.gacetadental.com//10/-45808/>.
- Gracia, D. (2001). La deliberación moral: el método de la ética clínica. *Med Clin*, 117, 18-23.
- Gracia, D. (1989). *Fundamentos de la bioética*. Madrid: Editorial Eudema.
- Katz, J. (1998). The consent principle of the Nuremberg Code. En: Jonsen, A. *The birth of bioethics*. New York: Oxford University Press, pp. 125-165.
- Kinnersley, P., Phillips, K., Savage, K., Mark, J., Farrell Kelly, E., Ben M., Whistance, R., Lewis, V., Mann Mala, K., Stephens Bethan, L., Blazeby, J., Glyn Elwyn, G. K., Edwards, A. (2013). Interventions to promote informed consent for patients undergoing surgical and other invasive healthcare procedures.
- Ki-umholz, H. M. (2010). Informed consent to promote patient-centered care. *JAMA*, 303, 1190-1191.
- Kottow, M. L. (1996). Investigación en seres humanos. Principios éticos internacionales. *Cuadernos del Programa Regional de Bioética*, 3, 41-52.
- Lower, G. M. (1992). Recordando al maestro Van Rensselaer Potter. En: Acosta Sariego, J. R. (editor). *Bioética para la sustentabilidad*. Centro Félix Varela. La Habana: Publicaciones Acuario, pp. 4-6.
- McCoy, M. (2008). Autonomy, consent, and medical paternalism: legal issues in medical intervention. *J Altern Complement Med*, 14(6), 785-792.
- Mendoza Romo, M., Nava Zárate, M., Escalante Pulido, J. (2003). Aspectos éticos y legales del Consentimiento informado en la Práctica e investigación médica. *Gac Med Mex*, 139(2), 184-187.
- Michael, M., Rey, B. A., Lorraine, B., Ware, M. D., Michael, A., Matthay, M. D., Gordon, R. B., Amy, L. McGuire, J. D., Arthur, L. Caplan, Scott, D. H. (2011). Informed Consent in Research to Improve the Number and Quality of Deceased-Donor Organs. *Crit Care Med*, 39(2), 280-283. doi:10.1097/CCM.0b013e-3181feeb04.
- Instituto Nacional de Normalización (2005). Norma Cubana ISO 14155-1. Investigación clínica de equipos médicos en seres humanos. La Habana.
- Norberto-García, E. S., Gómez Alonso, D., Trigueros Larrea, J.M, Quiroga Martínez, J., Gualis Cardona, J., Vaquero Puerta, C. (2014). Legibilidad del consentimiento informado quirúrgico en España. Cirugía española: Órgano oficial de la Asociación Española de Cirujanos, ISSN 0009-739X, Vol. 92, No. 3, pp. 201-207.
- Núñez, M. Á. (2010). Historia del Consentimiento informado. Disponible en <http://suite101.net/article/historia-del-consentimiento-informado-a10348>
- Oppliger, W., Bascuñan, L. (2011). Consentimiento informado. Percepción de médicos, enfermera y padres sobre el proceso comunicativo. *Rev Chil Pediatr*, 82(3), 204-210.
- Palomer, R. L. (2009). Consentimiento informado en odontología: un análisis teórico-práctico. *Acta bioeth*. 15(1): Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726569X2009000100013&Ing=es&nrm=iso
- Pérez Melero, A. (1997). El consentimiento informado. En: Pastor García, L. M., León Correa, F. J. *Manual de ética y legislación en enfermería*. Madrid: Editorial Mosby, pp.104-107.
- Pierini, L., Valdés, P. (2000). Bioética en el nuevo milenio: Pacientes críticos y muerte digna. Hospital Velez Sanfield.
- Silverman, H. (2011). Protecting Vulnerable Research Subjects in Critical Care Trials: Enhancing the Informed Consent Process and Recommendations for Safeguards *Annals of Intensive Care*, 1, 8.
- Rueda Camino, B., Rubio Corona, F., Espejo Villalva, M. (2011). Enfermería en el proceso de consentimiento informado en un servicio de radiología. *Hygia*, XVIII(78), 29-34.
- Sáenz Gómez, R. (2011). Consentimiento informado. Recorrido histórico y papel de la enfermera de urgencias y emergencias. *Pag Enferrurg*, III(9), 3-16.
- Sánchez Rodríguez, K., Alessandrini González, R. (2007). Algunas consideraciones éticas sobre la cirugía plástica. *Rev Cubana Cir*, 46(4).
- Sass, H. M. (1931). Reichsrundschreiben Pre-Nuremberg German Regulations concerning New Therapy and Human Experimentation. *J Med Philos*, 1983, 8, 99-111.
- Simón Lorda, P. (2008). La capacidad de los pacientes para tomar decisiones: una tarea todavía pendiente. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*, 28(2), 327-350.

- Simon, P. (2006). Diez mitos en torno al consentimiento informado. *An Sist Sanit Navar*, 29(Supl. 3), 29-40.
- Suárez Guerra, M. A., Fernández Muñiz, P. I., Prada Álvarez, M. C. (2012). El consentimiento informado y su implicación en la labor de enfermería. *Rev Ene Enferm*, 6(1), 51-59.
- The Belmont Report. (1979). Ethical Principles and Guidelines for the protection of human subjects of research. The National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research. Disponible en: <http://ohsr.od.nih.gov/guidelines/belmont.html>
- Valapour, M., Kahn, J. P., Bailey, R., Matas, A. J. (2011). Assessing elements of informed consent among living donors. *Clin Transplant*, 25(2), 185-190. doi:10.1111/j.1399-0012.2010.01374.x.



CALIDAD DE LA ATENCIÓN MÉDICA AL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

Dra. Tania María Fernández Hernández

En los sistemas de salud el término *calidad* se define como cuidados seguros, efectivos, eficientes y realizados en tiempo, además de ser equitativos y centrados en el paciente. En las unidades de cuidados intensivos, donde se atienden pacientes con afecciones complejas, agudas y que necesitan tratamientos muy precisos por la elevada posibilidad de complicaciones e incluso alto riesgo de mortalidad, la promoción de cuidados dirigidos hacia la calidad es especialmente importante.

Cuando el personal de enfermería de cabecera de un paciente en estado crítico falla en la calibración de la bomba de infusión, sucede una sobredosis de medicamento. Si el médico equivoca el lado del paciente donde debe realizar un procedimiento, adiciona morbilidad al caso. El farmacéutico confunde miliequivalente por día con miliequivalentes por litro, el paciente muere por toxicidad al potasio, ¿A quién se culpa por estos errores? ¿Merece el médico, el personal de enfermería o el farmacéutico una reprimenda? ¿Falla el sistema de salud por ofrecer seguridad al paciente debido a carecer de mecanismos adecuados de control? ¿Por qué no se desarrollan y se utilizan prácticas estandarizadas, así como guías y protocolos de actuación que permitan minimizar los errores? ¿Por qué falla el sistema de salud por incorporar listados de verificación o *checklists* y por incorporar procesos para eliminar estos errores? ¿Por qué no es el sistema de salud tan seguro y altamente confiable como otras industrias, por ejemplo, la aviación o la aeronáutica espacial?

Es cierto que la preocupación por la seguridad del paciente se ha incrementado en los años recientes, pero en su mayoría el enfoque se ha dirigido hacia la epidemiología de los errores y eventos adversos y no precisamente a desarrollar prácticas que permitan reducir o evitar tales eventos.

La calidad de los tratamientos médicos que reciben los pacientes en estado crítico es equivalente a un buen diseño de percepción de riesgo, así como a la existencia de un programa de calidad implementado en cada unidad de terapia intensiva. Muchas herramientas se han diseñado para poder evaluar y medir la calidad de la atención a los pacientes de manera interna en cada unidad, así como su medición externa a través de revisión por pares o *peer review*, en la que médicos y personal de enfermería externos llevan a cabo visitas a los servicios para la evaluación *on-site* de la calidad de los procesos y discuten con el equipo médico las posibilidades de mejoramiento y optimización de estos.

Los programas que tengan en cuenta resultados, revisión de calidad de los procesos y estructuras, complementados con revisiones sistemáticas para lograr mejoramiento en una era donde la reducción de los costos es dramática conducen a un claro entendimiento de *calidad en la atención*.

Resulta entonces indispensable el trabajo en equipo o *teamwork* y por supuesto el liderazgo dentro de la unidad de cuidados intensivos por el personal más experimentado que trabaja en esta. Estudios realizados evidencian una clara relación entre el trabajo en equipo y positivos resultados con los pacientes, a la vez que se proporciona nueva visión de las habilidades que se requieren para su desempeño eficaz.

Se necesita crear una “cultura de seguridad” dentro de las unidades de cuidados intensivos, así como un “ambiente de seguridad” tanto para el paciente como para el personal de la salud que allí labora. El uso y la implementación de programas que mejoren la calidad de la atención están asociados con un significativo mejoramiento en la cultura de la seguridad, que a su vez varía entre profesionales de una misma unidad, así como entre diferentes unidades de cuidados críticos. De ahí que diferentes grupos de profesionales, por ejemplo: médicos, personal de enfermería o residentes tengan diferentes percepciones sobre calidad e incluso entre grupos de directivos y trabajadores.

Estas percepciones también dependen de varios factores entre los que se encuentran el trabajo en equipo, manejo adecuado de la estructura del servicio, clima de seguridad imperante, reconocimiento y valoración del estrés de trabajo, satisfacción laboral, entre otras. Dentro de estos se ha reconocido que el efectivo trabajo en equipo en las unidades de cuidados intensivos es crucial para proveer un cuidado óptimo al paciente y en particular el liderazgo de sus directivos, al ser la guía necesaria para que sus miembros coordinen e interactúen adecuadamente entre estos y con los demás.

El mejoramiento de la calidad de la atención al paciente es una actitud y una cultura que tiene que resonar dentro de todas las unidades de cuidados intensivos. Todas las voces tienen que ser oídas y respetadas porque todos tienen algo con qué contribuir.

Con este capítulo no se pretende hacer una revisión detallada y exhaustiva de procesos e indicadores de calidad cuya lectura sobreañada carga innecesaria en los intensivistas y se torne aburrida, solo proveer de herramientas sencillas que permitan medir dentro de sus unidades de trabajo el nivel de calidad de los servicios que se brinda, hacia los que constituyen la razón de ser y estar: los pacientes.

Conceptos y clasificaciones

La creación de instrumentos que permitan medir la calidad es esencial para transformar las preocupaciones en un método y estilo de trabajo y llegar a poner en práctica lo que se viene hablando en teoría desde hace varios años es el objetivo de muchos sistemas de salud alrededor del mundo. Se comienza con la aclaración de varios conceptos:

- Sistema de monitoreo: es un sistema que periódicamente mide y evalúa aspectos relevantes de los cuidados de salud a través de indicadores, que constituyen la unidad básica de este sistema. Su objetivo final es determinar desviaciones de la media, problemas o situaciones que puedan ser potencialmente mejoradas o corregidas.
- Estándar: es el nivel que se desea que alcance un indicador. No siempre resulta fácil establecer un estándar, lo que sí es significativo resaltar es que siempre estos deben establecerse basados en evidencia científica o fuentes de referencias consultadas.
- Indicadores: instrumentos de medida que indican la presencia de un fenómeno o evento y su intensidad; por tanto, es útil para llamar la atención sobre algo que particularmente está ocurriendo o para alertar sobre la posibilidad de que ocurra.

Si se considera lo anterior, un indicador tiene que tener tres características fundamentales:

- Validez: cuando el indicador cumple con el objetivo de identificar situaciones en las que la calidad de la atención está afectada.

- Sensibilidad: cuando es capaz de detectar todos los casos en los que existe un problema que afecta la calidad de los cuidados.
- Especificidad: cuando solo detecta los casos en los que el problema está relacionado con la calidad de los cuidados.

Estos tres aspectos o características no pueden perderse de vista porque solo deben ser elegidos los indicadores con elevado nivel de validez, sensibilidad y especificidad.

A pesar de que los indicadores son instrumentos de medida, no se puede estar satisfechos con haber seleccionado y establecido una correcta medición a través de los mismos del nivel de calidad en determinado aspecto, *medir* nunca es el objetivo final: su importancia radica es que permite conocer los puntos débiles en el sistema y por tanto se deben ser capaces de establecer el apropiado *plan de acción* para mejorarlos y corregirlos definitivamente. Por tanto, se enfatiza que la adopción de un sistema de monitoreo a través de indicadores de calidad requiere de un comprometimiento de todo el departamento, toda vez que se muestren los resultados, con planes de acción e investigación de *las causas de los problemas* siempre que se identifiquen para que sean resueltos, o sea, ser capaces de establecer proyectos de mejoramiento, de lo contrario todo se convierte en una práctica inútil y sin sentido para el desenvolvimiento clínico de la unidad de cuidados intensivos.

También el seguimiento de un indicador que por demás tiene una adherencia sostenible de 100 % es también innecesario e irrelevante. Partiendo del principio de que estos deben reflejar los problemas o puntos débiles, en aras de lograr mejoría una vez analizados no se necesita continuar midiendo un tema o proceso en el que no se tienen dificultades, se evita entonces añadir mayor carga de trabajo a los intensivistas.

Existe un listado enorme de indicadores en el sistema de salud y también dentro de las unidades de cuidados intensivos, no se considera realístico ni práctico monitorearlos todos, lo que requiere mucho tiempo y sería desgastante en términos de recursos humanos, además de la disponibilidad tecnológica que se necesitaría, muchas veces incluso se tiene que apelar a la recolección manual de los datos. El departamento debe decidir qué indicadores escoger e incluso es aconsejable no comenzar a medir muchos desde el comienzo y al mismo tiempo, hasta tanto se implemente la automatización en la recogida de los datos y también el personal gane en experiencia. Es necesario recordar que los indicadores deben basarse en la mayor evidencia disponible derivada de la literatura o al menos debe, en ausencia de esa evidencia empírica, basarse en opiniones de expertos, existen en realidad muchas unidades que utilizan paneles de expertos en la selección de sus indicadores.

Se propone considerar, para la selección de indicadores de calidad en unidades de cuidados intensivos, algunos elementos importantes y que pueden servir como guía:

- Tipo de unidad de cuidados intensivos y alcance de sus servicios, por ejemplo: no es necesario escoger indicadores relacionados con el paciente quirúrgico si no se recibe ese tipo de pacientes en el servicio y se trata solo de una terapia médica.
- Áreas débiles en el servicio.
- Aspectos básicos de los cuidados de salud: aunque básicos, su deterioro puede causar grandes afectaciones en la calidad de la atención e incluso afectar otros indicadores más específicos, por ejemplo: higiene de las manos.
- Percepción de riesgo: de los líderes, equipo médico y de enfermería.
- Existencia de fuentes confiable de datos.
- Posibilidad de generación automática de los resultados.

En la medida en que se desarrolle un ambiente de seguridad en las unidades de cuidados intensivos y aumente por tanto la cultura de seguridad (*safety culture*) se encontrarán más profesionales estimulados e involucrados en llevar a cabo estas acciones.

¿Cómo se pueden agrupar nuestros indicadores de manera tal que sea más comprensible para su estudio, ubicación y por ende más fácil la discusión e interpretación de los resultados?

Donabedian, médico e investigador de la Universidad de Michigan, creó lo que hasta la actualidad se conoce como el modelo Donabedian, según el este los indicadores de calidad se ubican dentro de tres categorías o dimensiones fundamentales: estructura, procesos y resultados, que se ha mantenido hasta la actualidad, pues ha resultado ser suficientemente flexible como para ser aplicado en cualquier unidad de salud; es por eso que en la mayoría de la literatura se encuentra esta clasificación:

Dimensiones de los cuidados de salud

- Estructura: incluye todos los factores que afectan el contexto en el que se brindan los servicios médicos, por ejemplo, las características físicas de la institución como tal, aspectos relativos a la tecnología, entrenamiento del personal, cobertura de recursos humanos y elementos organizativos necesarios para proveer los cuidados médicos, así como los relacionados con guías y protocolos de actuación. Los indicadores de estructura son generalmente fáciles de medir y pueden ser la principal causa de afectación de los procesos en la atención sanitaria.
- Procesos: es la suma de todas las acciones que conforman el sistema de salud y evalúan la forma en la que los cuidados son brindados con los recursos disponibles; comúnmente incluye diagnósticos, tratamientos, educación a pacientes y familiares, porcentaje de adherencia a los protocolos existentes en el servicio basados en evidencia científica, entre otros. La información en relación con los procesos se obtiene de las oficinas de estadísticas médicas, entrevistas con médicos, pacientes y familiares o por observación directa a través de visitas a las unidades asistenciales.
- Resultados: utilizados para medir los efectos, resultados y consecuencias de los procesos sanitarios que se aplican, expresados en términos de complicaciones, mortalidad, pérdida de oportunidades, calidad de vida, entre otros. En ocasiones los indicadores de resultados se consideran los más importantes porque mejorar la salud del paciente, es el principal objetivo del sistema de salud.

Cuando se trabaja con los indicadores de cada dimensión se encuentran que en cada grupo existen ventajas y desventajas. Los médicos e investigadores deben establecer relación entre ellos y analizar las relaciones de causalidad que pueden existir, de manera tal que adquiere sentido lo que se está midiendo y con certeza se puede resolver los problemas y puntos débiles que existan en el servicio.

Indicadores fundamentales en unidades de cuidados intensivos

Los intensivistas españoles publicaron en el 2005 un catálogo de 120 indicadores de calidad en el paciente en estado crítico que se considera de gran valor clínico y científico, sin embargo, no se pretende repetirlos en este capítulo por el matiz repetitivo que implica, sino basado en esto y en una revisión exhaustiva de la literatura, hacer una extracción de lo que son los más relevantes, básicos e indispensables dentro de la práctica de la medicina intensiva en Cuba y de acuerdo con las características de las unidades de cuidados intensivos, que más tarde aporten una herramienta de fácil acceso a los médicos que en estas laboran.

Indicador 1

- Nombre del indicador: tasa de mortalidad en unidades de cuidados intensivos.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso y resultados.
- Definición: pacientes fallecidos en las unidades de cuidados intensivos por cada 1 000 egresos de esta, mayores de 18 años de edad.
- Justificación: el conocimiento de los resultados a través del análisis de mortalidad permite estar seguros de la implementación y práctica adecuada de protocolos y guías de tratamiento, así como conocer las principales causas de muerte en las unidades de cuidados intensivos.
- Fórmula para su cálculo:

$$\frac{\text{Pacientes fallecidos en unidades de cuidados intensivos}}{\text{Total de pacientes egresados mayores de 18 años}} \cdot 1\,000$$

- Unidad de medida del indicador: fallecidos por 1 000 egresos.
- Estándar: para ser determinada según el tipo de unidad de cuidados intensivos, enfermedad, entre otros.
- Comentarios: independientemente de la importancia epidemiológica de conocer la tasa cruda de mortalidad en unidades de cuidados intensivos y el resultado directo del trabajo, es además necesario resaltar que en la mayoría de las ocasiones se recomienda estratificar el indicador por causas de muerte, ejemplo: mortalidad por síndrome coronario agudo (infarto de miocardio con ST elevado), mortalidad por infecciones del sistema nervioso central, mortalidad posquirúrgica, entre otros, en cuyo caso el numerador de la fórmula sería los fallecidos por determinada causa y el denominador, el total de pacientes egresados del servicio con esta enfermedad. Se recomienda reportarlo mensualmente.

Indicador 2

- Nombre del indicador: prevención de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso.
- Definición: pacientes que ingresan en unidades de cuidados intensivos y reciben profilaxis para tromboembolismo pulmonar y venoso una vez evaluados de “elegibles” para recibirla.
- Justificación: la trombosis venosa profunda es una complicación que amenaza la vida del paciente crítico y por tanto su incidencia se considera un marcador de calidad en la atención. La implementación de evaluación de riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar a todos los pacientes que ingresan en las unidades de cuidados intensivos, permite el comienzo oportuno de tratamiento profiláctico que disminuye la morbilidad y mortalidad por tromboembolismo pulmonar o venoso, además de que disminuyen los costos hospitalarios.
- Fórmula para su cálculo:

$$\frac{\text{Pacientes que reciben profilaxis de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar}}{\text{Total de pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos elegibles para profilaxis}} \cdot 100$$

- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: 100 %.

- Comentarios: toda vez realizada la evaluación de riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, el comienzo de la profilaxis es responsabilidad directa del médico de asistencia, así como del personal de enfermería de cabecera del paciente. Para facilitar el análisis de riesgo se han creado paquetes de intervenciones (*bundles*) que lo viabilizan y ahorran tiempo. Por su importancia es evaluado continuamente por intensivistas en todo el mundo y seleccionado como uno de los principales indicadores de calidad en unidades de cuidados intensivos, en algunas se ha logrado reducir de 11,6 % a 4,7 %. Debe recolectarse mensualmente.

Indicador 3

- Nombre del indicador: índice ocupacional de camas.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso.
- Definición: el índice ocupacional es definido como la utilización real de camas en unidades de cuidados intensivos por un periodo determinado (mensual, trimestral, anual).
- Justificación: muy útil por la importancia que tiene para hacer planificación en el servicio.
- Fórmula para su cálculo:

$$\frac{\text{Días-pacientes en unidades de cuidados intensivos}}{\text{Días-camas disponibles en unidades de cuidados intensivos}} \cdot 100$$

Donde:

Días-cama (denominador): es el máximo número de días que pueden proveerse de atención al paciente con el número de camas disponibles durante el año, ejemplo: en una unidad de cuidados intensivos de 6 camas sería $6 \cdot 365 = 2\,190$, durante el mes $6 \cdot 30 = 180$.

Días-paciente (numerador): cada día representa una unidad de tiempo en la cual el servicio ha sido utilizado por un paciente, ejemplo: 5 pacientes en unidad de cuidados intensivos por un día representa 5 días-paciente, por lo que se debe ir sumando diariamente el número de pacientes que se tiene en el servicio cada día y el numerador sería la sumatoria final.

Si, por ejemplo, durante el año 2013 en la unidad de cuidados intensivos hubo un total de 1 000 días-paciente quedaría:

$$\frac{1\,000}{2\,190} \cdot 100 = 45,6\% \text{ de índice ocupacional para el 2013.}$$

- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: 70 % a 75 %.
- Comentarios: es uno de los indicadores de calidad en unidades de cuidados intensivos mejor estudiados por la relación directa que tiene con el alta precoz y por ende el número de reingresos. La carencia de camas disponibles en unidades de cuidados intensivos y su incapacidad para poder recibir pacientes críticos implica alta prematura de pacientes ingresados, y este hecho estrechamente relacionado con un incremento en las readmisiones de estos pacientes y de la mortalidad, en especial cuando el alta prematura de la unidad de cuidados intensivos sucede después del horario laboral y fundamentalmente en horas de la noche (entre 6:00 p.m. y 6:00 a.m.), lo que es incluso considerado como un predictor independiente de mortalidad hospitalaria. A pesar de que el índice ocupacional de camas se considera "ideal" entre 70 % a 75 %, vale la pena mencionar que no se comporta de manera igual para todas las unidades de cuidados intensivos y hay que tener en cuenta muchos factores a la hora de establecerlo, que dependen no solo de la unidad de cuidados intensivos en particular sino también de las características del hospital en general. Se reporta mensual, trimestral y anualmente.

Indicador 4

- Nombre del indicador: índice de reingresos.
- Dimensión/tipo de indicador: resultados.
- Definición: porcentaje de readmisiones no planificadas al servicio de unidad de cuidados intensivos en las 48 h siguientes del egreso de dicho servicio.
- Justificación: este indicador mide calidad en el proceso de egreso del paciente en cuestión, fundamentalmente si se realizó en el momento adecuado desde el punto de vista clínico y se relaciona directamente con mayor estadía en la unidad de cuidados intensivos y por ende con mayor mortalidad.

- Fórmula:

$$\frac{\text{Reingresos no planificados dentro de las 48 h siguientes al egreso}}{\text{Total de pacientes egresados}} \cdot 1\,000$$

- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: 0 %.
- Comentarios: la relación entre el reingreso en unidades de cuidados intensivos y el mal pronóstico para el paciente está correlacionado, por lo que se considera por muchas autoridades acreditativas como un indicador importante de calidad en unidades de cuidados intensivos. Es fácil de medir y esido tema de múltiples investigaciones, aunque en ocasiones se agregan elementos confusores como es incluir en el denominador pacientes que no tienen riesgo alguno de ser reingresados, por ejemplo, los que se transfieren a otras instituciones o algunos reingresos que son realmente “planeados”. Se relaciona además con un incremento en la estadía hospitalaria, de los costos y de la mortalidad. Los procesos de ingresos y egresos de la unidad de cuidados intensivos son complejos y dependen de múltiples factores como las necesidades individuales de cada paciente, las consideraciones para el egreso que tuvo el grupo de médicos de la unidad de cuidados intensivos, las características de la unidad, del sistema de remisiones imperante e incluso las propias del sistema de salud primario que finalmente recibirá al paciente.

Indicador 5

- Nombre del indicador: extubaciones no planificadas.
- Dimensión/tipo de indicador: resultados.
- Definición: las extubaciones no planificadas pueden ser accidentales o por autoextubación. Las accidentales son las que ocurren de manera imprevista y no deseadas, causadas por malfuncionamiento del tubo endotraqueal (obstrucción o fuga del *cuff*) o por manejo inapropiado por parte de los profesionales. La autoextubación es la causada por el propio paciente.
- Justificación: las extubaciones no planificadas se asocian con un alto índice de reintubación que trae consigo elevada incidencia de neumonía nosocomial y por ende mayor mortalidad.
- Fórmula para su cálculo:

$$\frac{\text{Número de extubaciones no planificadas}}{\text{Total de días-intubaciones}} \cdot 1\,000$$

- Unidad de medida del indicador: extubaciones no planificadas por 1 000 días-intubación.
- Estándar: 15 episodios por 1 000 días-intubación.
- Comentarios: este indicador mayormente se trabaja interrelacionado con tasa de reintubaciones e índice de neumonía asociada al ventilador, por la relación directa y proporcional que existe entre estos. Se considera una incidencia dentro de la unidad de cuidados intensivos donde la autoextubación representa la mayoría de los casos. La agitación del pa-

ciente debido generalmente a una sedación inapropiada unido a una supervisión inadecuada del paciente, constituyen las principales causas de este evento que va seguido de necesidad de reintubación del paciente con aparición de complicaciones como aspiración, edema laríngeo y neumonía. La implementación de actividades educativas y programas de calidad para elevar las habilidades del personal y la aplicación de procedimientos estándares en la mayoría de las unidades logra la mejoría en este indicador.

Indicador 6

- Nombre del indicador: índice de úlceras de presión.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso y resultados.
- Definición: úlceras por presión que aparecen en sala en los pacientes en los que se realizó una evaluación de riesgo con implementación de medidas de prevención.
- Justificación: constituye un problema para la sociedad y un reto para los profesionales de la salud que deben garantizar seguridad para el paciente, al ser estas el tipo de injuria más frecuente adquirida durante la hospitalización.
- Fórmula para su cálculo:

$$\frac{\text{Pacientes con úlceras de presión}}{\text{Pacientes evaluados de riesgo para úlceras de presión}} \cdot 100$$

- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: 7,4 % a 14,5 % (en las unidades de cuidados intensivos).
- Comentarios: la incidencia de úlceras de presión no es igual entre una sala general de hospitalización y sala de cuidados intensivos, es mayor la incidencia en estas últimas. Los pacientes que ingresan en unidades de cuidados críticos deben ser sometidos a una evaluación de riesgo para el desarrollo de úlceras de presión; se utiliza la escala de Braden para determinar este riesgo y luego se comienza la aplicación de un protocolo de actuación para evitar su aparición donde las acciones de enfermería desempeñan una función preponderante. Reducir la presión sacra, la fricción y el cizallamiento y evitar la humedad de la piel son algunas medidas que ayudan a reducir la incidencia de este tipo de afección, pero la aplicación de estos protocolos debe hacerse de forma estandarizada y enfocada en su mayoría a los pacientes con riesgo que fueron previamente evaluados.

Indicador 7

- Nombre del indicador: profilaxis para úlceras por estrés.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso.
- Definición: administración protocolizada de tratamiento para la prevención de las úlceras por estrés y el sangramiento gastrointestinal en los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos que después de un análisis de riesgo son tributarios de recibir este.
- Justificación: el paciente en estado crítico con frecuencia desarrolla erosiones gástricas y úlceras por estrés que pueden llevarlo al sangramiento digestivo con fatales consecuencias en su evolución, por esa razón la profilaxis para úlceras por estrés se considera un estándar de cuidado establecido en la unidad de cuidados intensivos. A pesar de eso, recientes estudios randomizados, estudios clínicos y metanálisis han cuestionado su justificación y nivel de evidencia.
- Fórmula para su cálculo:

$$\frac{\text{Pacientes que reciben profilaxis úlceras estrés}}{\text{Total de pacientes ingresados en unidad de cuidados intensivos elegibles para profilaxis}} \cdot 100$$

- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: 95 %.
- Comentarios: el ingreso en las unidades de cuidados intensivos por sí solo no es criterio para recibir profilaxis para úlceras por estrés, sino que se debe individualizar a cada paciente, realizarle una evaluación de riesgo y determinar si necesita el comienzo de la profilaxis. La sobreutilización de la profilaxis para úlceras por estrés en la unidad de cuidados intensivos es muy común, sin embargo, se deben tener en cuenta las desventajas que aparecen a partir del uso de terapia de supresión ácida como es la neumonía nosocomial, infección por *Clostridium difficile* y el incremento de los costos hospitalarios. La incidencia reportada de sangramiento gastrointestinal varía considerablemente, por tanto, la mejor intervención al ingreso es balancear el riesgo-beneficio que tiene el paciente para recibir profilaxis, lo que puede hacerse a través de la implementación de iniciativas y proyectos para el incremento de calidad en la unidad de cuidados intensivos, como son los paquetes de medidas (*bundles*) que evitan el uso inapropiado de la profilaxis para úlceras por estrés tanto en el paciente clínico como quirúrgico. Generalmente este indicador se calcula mensualmente.

Indicador 8

- Nombre del indicador: tasa de neumonía asociada con la ventilación mecánica.
- Dimensión/tipo de indicador: resultados.
- Definición: neumonía que aparece en un paciente sometido a ventilación mecánica por más de dos días; se incluye el día en que se conectó a la ventilación como día No. 1; puede ser temprana o tardía y su diagnóstico no solo se basa en criterios clínicos sino también radiográficos y de laboratorio.
- Justificación: es la infección nosocomial más frecuente en la unidad de cuidados intensivos y la vigilancia de su comportamiento es extremadamente importante por la repercusión que tiene para la mortalidad del paciente en estado crítico y en la morbilidad del servicio, incrementando tanto la estadía como los costos hospitalarios.
- Fórmula para su cálculo:

$$\frac{\text{No episodios neumonía asociada con la ventilación}}{\text{Total de días de ventilación mecánica}} \cdot 1\,000$$

- Unidad de medida del indicador: neumonía asociada con la ventilación por 1 000 días de ventilación mecánica.
- Estándar: 0 %.
- Comentarios: la implementación de un conjunto de medidas preventivas de la neumonía asociada con la ventilación implica disminución de su incidencia en las unidades de cuidados intensivos, pueden ir desde medidas sencillas, fáciles y poco costosas como elevación adecuada de la cabeza, manejo correcto de los circuitos del ventilador, adecuada higiene de las manos para la conducción de la vía aérea y otras más específicas como descontaminación selectiva del tracto digestivo y aspiración de secreciones subglóticas. Se aconseja su cálculo y análisis de manera trimestral y anual.

Indicador 9

- Nombre del indicador: incidencia de infecciones por *Staphylococcus meticillin* resistentes.
- Dimensión/tipo de indicador: resultados.
- Definición: infección por *Staphylococcus meticillin* resistentes adquirida por el paciente en la unidad de cuidados intensivos y que constituye un problema para su seguridad, diagnosticada a través de cultivos de sangre positivos para este microorganismo.
- Justificación: la aparición de cepas resistentes de bacterias es un problema creciente en las unidades de cuidados intensivos, especialmente el *Staphylococcus aureus* y se asocia a un incremento de la morbilidad, por lo que la implementación de un sistema de vigilancia y monitorización de esta infección y de pacientes colonizados al momento del ingreso, puede, sin duda, reducir la magnitud del problema, principalmente la posibilidad de la transmisión de esta infección por los profesionales de la salud.
- Fórmula:
$$\frac{\text{Número de hemocultivos positivo } \textit{Staphylococcus meticillin} \textit{ resistentes en paciente con más de 48 h de ingreso en unidades de cuidados intensivos}}{\text{Total de días-pacientes en unidades de cuidados intensivos}} \cdot 1\,000$$
- Unidad de medida del indicador: eventos por 1 000 días-paciente.
- Estándar: 0 %.
- Comentarios: la colonización por *Staphylococcus meticillin* resistentes varía entre 3 % y 8 % de los pacientes al momento del ingreso en la unidad de cuidados intensivos y de 5 % a 12 % de estos adquieren infección por *Staphylococcus meticillin* resistentes, pero la probabilidad para desarrollar infección en los pacientes colonizados, asciende a 30 % y obedece fundamentalmente a que en estas unidades se tratan pacientes en estado crítico que necesitan procedimientos y maniobras invasivas, en ocasiones donde no se cumplen adecuadamente las normas de asepsia y antisepsia, la frecuente utilización de antibióticos de amplio espectro y el incremento en el ingreso de pacientes que portan este germen. Las opciones de tratamiento, en ocasiones, está limitada, sin embargo, las infecciones por este microorganismo se asocian a un incremento de la estadía hospitalaria, de los costos y de la mortalidad. Como parte de un programa activo de búsqueda de pacientes colonizados o infectados, se debe reportar inmediatamente al Departamento de Control de Infecciones del hospital para seguir sus recomendaciones inmediatas de aislamiento del paciente. La información debe colectarse mensualmente, pero los reportes se sugieren de manera trimestral.

Indicador 10

- Nombre del indicador: infecciones del torrente sanguíneo asociada con catéter central.
- Dimensión/tipo de indicador: resultados.
- Definición: infección del torrente sanguíneo confirmada por laboratorio en un paciente donde una vía central está insertada durante más de dos días, calendario en el día del evento (el día de la inserción del catéter se considera día No. 1), así como línea central presente en el día del evento o el día anterior. Si el catéter estuvo insertado más de dos días y luego removido, los criterios clínicos de infección del torrente sanguíneo deben cumplirse totalmente el día de la discontinuidad del cateterismo o al día siguiente.
- Justificación: son usualmente infecciones muy serias que pueden comprometer la vida del paciente y casi siempre prolongan la estadía hospitalaria, incremento de los costos y riesgo de mortalidad.
- Fórmula:

$$\frac{\text{No eventos positivos de infección de torrente sanguíneo}}{\text{Total de días-catéter en unidades de cuidados intensivos}} \cdot 1\,000$$

- Unidad de medida del indicador: eventos por 1 000 días-catéter.
- Estándar: 0 %.
- Comentarios: las infecciones asociadas con el catéter venoso central pueden ser perfectamente prevenidas mediante adecuado manejo de las técnicas para su inserción. La aplicación apropiada de las guías para la inserción adecuada de los catéteres y su correcta manipulación durante la administración de medicamentos y soluciones (basadas en la evidencia están expuestas en la literatura y ayudan a la reducción de riesgo), incluyen elementos básicos como óptima higiene de las manos, uso de barreras estériles y antisépticos apropiados para la piel. Existen múltiples estudios donde se manejan proyectos de calidad para mejorar este indicador y se proponen intervenciones, con el único fin de lograr su mejoría. La realización de pases de visita multidisciplinarios en el servicio donde se identifiquen localización, duración e indicaciones de cada catéter ayuda a la rápida retirada de los que no son estrictamente necesarios y, por ende, a mejorar la incidencia de estas infecciones. Su incidencia debe reportarse mensualmente y como los datos se recogen casi siempre de manera manual, la validación de estos debe hacerse como promedio cada tres meses.

Indicador 11

- Nombre del indicador: infecciones del tracto urinario asociadas con cateterización.
- Dimensión/tipo de indicador: resultados.
- Definición: las infecciones del tracto urinario confirmadas por laboratorio. Igual procedimiento referido en el indicador 10.
- Justificación: junto con las neumonías, son la segunda causa más común de infecciones asociadas a los cuidados de salud y constituyen más de 15 % de las infecciones reportadas en hospitales, donde se ofrecen servicios de urgencias. Virtualmente todas las infecciones del tracto urinario adquiridas en el hospital son causadas por manipulación o instrumentación del tracto urinario. Las infecciones del tracto urinario asociadas con catéteres pueden causar complicaciones como cistitis, pielonefritis, orquitis y prostatitis en varones, bacteriemias a gramnegativos y con menor frecuencia endocarditis, osteomielitis vertebral, meningitis, entre otras. No es necesario mencionar en detalles el daño que le causa a los pacientes, así como el incremento de la estadía hospitalaria y la mortalidad.
- Fórmula:

$$\frac{\text{No eventos positivos de infección urinaria}}{\text{Total de días-catéter urinarios en unidades de cuidados intensivos}} \cdot 1\,000$$

- Unidad de medida del indicador: eventos por 1 000 días-catéter urinarios.
- Estándar. 0 a 0,5; según el tipo de unidad de cuidados intensivos en la que se esté midiendo el indicador. Los estándares no son de 0 %, generalmente en las unidades quirúrgicas de cuidados intensivos.
- Comentarios: las infecciones urinarias asociadas a la cateterización son generalmente causadas por agentes patógenos muy propensos a la resistencia antimicrobiana, por lo que el tratamiento de infecciones del tracto urinario asintomáticas por catéter implica excesivo uso de antibioterapia en las unidades de cuidados intensivos, lo que debe ser evitado. La duración de la cateterización es el principal factor de riesgo para estas infecciones; la retirada temprana del catéter urinario, así como implementación de paquetes de medidas preventivas (*bundles*) son los principales elementos que reducen su incidencia, en ocasiones hasta 50 %. Idealmente su reporte debe hacerse mensual.

Indicador 12

- Nombre del indicador: cumplimiento del protocolo para la higiene de las manos.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso.
- Definición: es el grado de cumplimiento por el personal de la salud, con todos los requerimientos para buena higiene de las manos durante las actividades sanitarias y durante los cinco momentos en los que debe ser llevada a cabo. Cada momento se cuenta como una oportunidad, ya que el porcentaje de cumplimiento de higiene de las manos se expresa en la relación que existe entre el número real de acciones y el número de oportunidades observadas.

Los cinco momentos establecidos por la Organización Mundial de la Salud en los que se debe llevar a cabo la higiene de las manos son:

- Antes del contacto con el paciente.
 - Antes de procedimientos limpios/asépticos.
 - Después del riesgo de exposición a fluidos corporales.
 - Después de tocar al paciente.
 - Después de tocar elementos que rodean al paciente.
- Justificación: las manos son una fuente de transmisión importante de infecciones y esta transmisión es más efectiva que la llevada a cabo a través de aerosoles u objetos inanimados. En el ámbito hospitalario el lavado de manos correcto previene las infecciones cruzadas de microorganismos y, por tanto, se pueden reducir las tasas de infecciones nosocomiales en más de 50 %, así como el consumo de recursos.

- Fórmula:

$$\frac{\text{Número de veces que se realizó lavado correcto de manos}}{\text{Número de oportunidades observadas}} \cdot 100$$

- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: variable. La mayoría de los hospitales desea alta *compliance* con el lavado de las manos y establecen sus estándares en más de 80 %. El Hospital Cubano en Qatar tiene un estándar para el lavado de las manos en correspondencia con el establecido en el sistema de salud Qatar con más de 90 %, lo que resulta en ocasiones difícil de cumplimentar.
- Comentarios: para medir el correcto cumplimiento de los protocolos de lavado de las manos se establecen “observadores” dentro del servicio, que reportan de forma sistemática o al azar el número de oportunidades en los que se llevó a cabo y si se realizó de forma correcta o no. Generalmente los reportes se realizan según la categoría laboral de manera tal que pueda conocerse cómo es el cumplimiento de este indicador en los médicos, personal de enfermería, técnicos u otros trabajadores de la salud. El conocimiento de estos datos permite luego el establecimiento diferenciado de actividades educativas y entrenamientos a cada grupo.

La Organización Mundial de la Salud comenzó la campaña *Clean Care is Safer Care* en 2005 y desde entonces, más de 120 países han comenzado a desplegar estas iniciativas para mejorar la higiene de las manos, como piedra angular de sus programas nacionales de prevención de infecciones nosocomiales, en particular bacteriemias por *Staphylococcus meticillin* resistentes. A pesar de todos los esfuerzos en muchos lugares, el cumplimiento de este indicador permanece bajo.

¿Es una práctica muy laboriosa un correcto lavado de las manos? Las barreras fundamentales que se han descrito impiden la adecuada mejoría del lavado, estas son la falta de educación y entrenamiento del personal, su realización durante los cinco momentos fundamentales, carencia de recursos y poca disponibilidad en los servicios de soluciones antisépticas apropiadas, así como la conducta y el comprometimiento tanto del personal sanitario como de los líderes en cada servicio, para mejorar y hacer del lavado de las manos más que una rutina, una práctica necesaria y correctamente protocolizada.

Indicador 13

- Nombre del indicador: nutrición enteral temprana en el paciente en estado crítico.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso.
- Definición: nutrición enteral que se comienza en el paciente en estado crítico hemodinámicamente estable dentro de las primeras 24 h a 48 h de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos y progresa hasta el alcance de un objetivo nutricional en las 48 h a 72 h siguientes.
- Justificación: las enfermedades graves están típicamente asociadas con un estado de estrés catabólico, que se demuestra a través de una respuesta inflamatoria sistémica en el paciente. El soporte nutricional en estos casos es un cuidado adjunto que ayuda al paciente a responder a este estado y tiene tres objetivos: preservar la masa corporal magra, mantener la función inmune y evitar complicaciones metabólicas. Esta modulación nutricional del paciente en estado crítico incluye la nutrición enteral temprana, el suministro adecuado de macronutrientes y micronutrientes y un meticuloso control de la glucemia.
- La nutrición enteral temprana impacta de manera muy favorable en el mejoramiento de los parámetros de infección, fallo multiorgánico y estadía hospitalaria, y las razones específicas por las que se debe proveer nutrición enteral temprana van desde mantener la integridad de la mucosa gástrica para utilizarla como conducto suministrador de agentes inmunomoduladores, hasta la utilización de las fórmulas enterales como medida profiláctica para las úlceras por estrés.
- Fórmula para su cálculo:
$$\frac{\text{Número de pacientes con nutrición enteral temprana}}{\text{Número de pacientes con nutrición enteral}} \cdot 100$$
- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: idealmente 100 %. Se puede calcular basado en los propios resultados del servicio e ir estableciendo nuevos estándares anuales según implementación y seguimiento adecuado de las *Guías clínicas para la nutrición enteral*.
- Comentarios: la acción de enfermería desempeña una función decisiva en la nutrición enteral temprana; sujeta previamente a la indicación médica, se aprecia que en general la asignación de la responsabilidad de la implementación del protocolo de nutrición enteral temprana en la unidad de cuidados intensivos al personal de enfermería, conlleva a la obtención adecuada de los requerimientos calóricos en el paciente en estado crítico.

La valoración por el intensivista de las circunstancias individuales de cada paciente para el comienzo o no de la nutrición enteral temprana y su aplicabilidad por encima de la nutrición parenteral es de extrema importancia y debe anteponerse a cualquier norma establecida. Las *Guías clínicas para la nutrición enteral* ofrecen recomendaciones básicas, creadas sobre la base de revisión y evidencia clínica recogida en la literatura actualizada y criterios de expertos. Todas las unidades de cuidados intensivos no tienen una “población” homogénea, además de la amplia heterogeneidad de los pacientes también existe amplia gama de severidad en cada enfermedad, por lo que es indispensable la evaluación particularizada de cada caso.

Indicador 14

- Nombre del indicador: transfusión adecuada de glóbulos rojos en la unidad de cuidados intensivos.
- Dimensión/tipo de indicador: proceso.
- Definición: transfusión de glóbulos en un paciente en estado crítico, donde las cifras de hemoglobina sean iguales o menores que 7 g/L y aplicación de estrategia restrictiva de transfusión de glóbulos de acuerdo con las actuales guías de buenas prácticas en el pa-

ciente hemodinámicamente estable, con hemoglobina entre 7 g/L y 9 g/L, excepto en los casos con comorbilidades específicas o factores agudos relacionados que puedan modificar la decisión clínica.

- Justificación: la estrategia restrictiva para el uso de transfusiones en el paciente grave se considera un manejo muy seguro. Los niveles de hemoglobina en 7 g/L en el paciente en estado crítico con hemodinamia estable, se basa en datos de estudios de ensayo *Transfusion Requirements in Critical Care*.
- Las transfusiones con hemoglobina mayores que 7 g/L no han probado su eficacia en la reducción de la morbilidad y la mortalidad, y la mayoría de los estudios de cohorte han demostrado asociación entre la transfusión y resultados adversos, incluyendo infecciones, aumento de la estadía hospitalaria, progreso a fallo multiorgánico e incluso la muerte.
- Fórmula:

$$\frac{\text{Número de pacientes con hemoglobina mayor de 7 g/L previo a la transfusión}}{\text{Total de pacientes transfundidos}} \cdot 100$$

- Unidad de medida del indicador: porcentaje.
- Estándar: idealmente 0 %. Se trabaja sobre estándares previamente discutidos en el servicio y se continúa mejorando el indicador de manera progresiva.
- Comentarios: existen criterios de exclusión para este indicador, establecidos en la literatura y para los que la transfusión puede estar indicada a pesar de cifras mayores que 7 g/L, como, por ejemplo, ante un sangramiento masivo con el paciente inestable, en el que no se debe esperar por los resultados de las cifras de hemoglobina, pues la demora pueden ser fatal, *shock séptico* en la fase de resucitación (frecuente pero controversial), síndrome coronario agudo o enfermedades con hipoxemia severa en las que la transportación apropiada de oxígeno es vital, entre otras. Estos datos no afectan este indicador.

En el paciente en estado crítico la aparición de daño pulmonar postransfusional o la sobrecarga circulatoria por esta causa, constituyen complicaciones de considerable relevancia, por esa razón es indispensable una adecuada evaluación por el intensivista de todas las condiciones médicas concomitantes que puedan aumentar el riesgo de aparición de estos eventos previamente a la transfusión. Todas las reacciones transfusionales graves deben ser reportadas para el adecuado manejo de riesgo.

Establecimiento de un plan para el manejo de datos

Múltiples son los indicadores mediante los que se pueden medir calidad en la unidad de cuidados intensivos, la decisión de hacerlo parte del colectivo de profesionales que sienten la necesidad de ver los resultados del trabajo, y más aún identificar las dificultades para establecer proyectos de mejoramiento, sin embargo, no se debe olvidar que existen indicadores claves y prácticamente ineludibles, que miden la calidad del servicio, reconocidos por medicina basada en evidencia y auditables de manera permanente por los cuerpos acreditativos a nivel mundial. Una vez que se ha llegado hasta aquí, es necesario organizar los pasos y realizar un plan para el manejo de los datos, que se sintetiza a continuación:

- Paso 1. Definir la necesidad de los datos: pueden ser cuantitativos (datos numéricos) o cualitativos (preguntas abiertas, tendencias, entre otros) basado en lo que se quiere averiguar o resolver.
- Paso 2. Identificar la fuente de los datos: ¿De dónde se obtienen los datos? De oficinas administrativas y de estadística, registros nacionales, estadísticas electrónicas o de la historia clínica del paciente. La recolección manual de los datos consume recursos humanos y tiempo, sin embargo, es la vía casi siempre disponible en la mayoría de los hospitales.

- Paso 3. Identificar qué tipos de indicadores se miden de estructura, proceso o resultados.
- Paso 4. Decidir el diseño del estudio: incluye la definición de qué población se quiere estudiar, qué muestra utilizar y definir tiempo del estudio (seis meses, un año, cinco años, entre otros).
- Paso 5. Recogida de los datos: de una forma simple y entendible por todos, solo la información que se necesita, se debe estar seguro que todos los miembros del equipo entienden las categorías de igual manera, recoger los datos uniformemente y primero ensayar el proyecto en pequeña escala para rectificar los fallos antes de implementarlo a escala mayor.
- Paso 6. Análisis de los datos: una vez definida la muestra, indicadores e intervalo de tiempo se debe describir qué herramientas se van a utilizar para establecer el significado de los datos, identificar fortalezas y debilidades en estos, establecer si se necesita o no la recogida de datos adicionales que ayuden al análisis, además de ser muy cuidadosos al compararlos con otras investigaciones.

Resumen

Los programas de calidad han existido en hospitales e instituciones de salud durante décadas y han evolucionado desde simples medidas de control de calidad hasta proyectos de desempeño, donde finalmente se ha incorporado la seguridad al paciente. El mayor reto que enfrentan los hospitales es lograr la medición adecuada de sus indicadores y establecer resultados a través de evidencia recogida en sus proyectos investigativos, sin embargo, los profesionales de la salud reconocen que se pueden lograr sobre basamento cada vez más científico y lo aplican a sus proyectos. Independientemente de que se implemente en un servicio o se amplifique al resto del hospital como un todo; el estudio y análisis de los indicadores siempre debe ser un esfuerzo planeado.

Para atraer la atención del público el Instituto de Medicina de Estados Unidos reportó en el 2000 el concepto: “Error es de humanos”, lo que originó un cambio importante en la cultura de la “culpa individual” al examen y revisión del proceso como un todo. Debido a que las instituciones de salud continuamente tenían un enfoque de “persona” y comenzaron los cambios a un enfoque de “sistema”, los programas de calidad se hicieron indispensables: incorporar la vigilancia de la seguridad al paciente y una cultura organizacional donde todos son parte de un equipo y los resultados se analizan en relación con el sistema o proceso involucrado. La colaboración entre los miembros del equipo es indispensable y los esfuerzos en los servicios y departamentos deben destinarse a lograr una efectiva comunicación, donde se asegure apropiado nivel de información relativo al paciente, solo así se logrará medicina de excelencia.

Bibliografía

- Álvarez, P., Cueto, G., Cicero, R. (2014). Changes observed in three quality indicators after the implementation of improvement strategies in the respiratory intensive care unit. *Med Intensiva* 38(2).
- Allegranzi, B., Sax, H., Pittet, D. (2013). Hand hygiene and healthcare system change within multi-modal promotion: A narrative review. *J Hosp Infect*, 83(Suppl 1), S3-S10.
- Álvarez Lerma, F., Sánchez García, M., Lorente, L., Gordo, F., Añón, J.M. et al. (2014). Guidelines for the prevention of ventilator associated pneumonia and their implementation. The Spanish “Zero VAP” bundle. *Med Intensiva*, 38(4), 226-236.
- Alves, P., Mota, F., Ramos, P., Vales, L. (2013). Epidemiology of pressure ulcers: interpreting data epidemiological as an indicator of quality. *Servir*, 58(1-2), 10-18.
- Avendaño-Reyes, J. M., Jaramillo-Ramírez, H. (2014). Prophylaxis for stress ulcer bleeding in the intensive care unit. *Rev Gastroenterol Mex*, 79(1), 50-55.

- Arora, N., Patel, K., Engell, C. A., La Rosa, J. A. (2013). The effect of interdisciplinary team rounds on urinary catheter and central venous catheter days and rates of infection. *Am J Med Qual*, 29(4), 329-334.
- Boddi, M., Cecchi, A., Bonizzoli, M., Barbani, F., Franci, A. *et al.* (2014). Follow up after four year quality improvement program to prevent inferior limb deep vein thrombosis in intensive care unit. *B Resp*, 14.
- Boots, R. J. (2013). Can readmissions really be used as an ICU performance indicator? *Crit Care Med*, 41(1), 331-332.
- Brown, S. E., Ratcliffe, S. J., Halpern, S. D. (2014). An empirical comparison of key statistical attributes among potential ICU quality indicators. *Crit Care Med*, 8.
- Carson, J. L., Kleinman, S. (2014). Indications and hemoglobin thresholds for red blood cell transfusion in the adult. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/indications-and-hemoglobin-thresholds-for-red-blood-cell-transfusion-in-the-adult/contributors>.
- Chenoweth, C. E., Gould, C. V., Saint, S. (2014). Diagnosis, management and prevention of catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am*, 28(1), 105-119.
- Chrusch, C. A., Olafson, K. P., McMillan, P. M., Roberts, D. E., Gray, P. R. (2009). High occupancy increases the risk of early death or readmission after transfer from intensive care. *Crit Care Med*, 37(10), 2753-2758.
- Davi, K. F., Colebaugh, A. M., Eithum, B. L., Klieger, S. B., Meredith, D. J. *et al.* (2014). Reducing catheter-associated urinary tract infections: A quality-improvement initiative. *Pediatrics*, 11.
- Dietz, A. S., Pronovost, P. J., Méndez-Téllez, P. A., Wyskiel, R., Marsteller, J. A., Thompson, D. A., Rosen, M. A. (2014). A systematic review of teamwork in the intensive care unit: What do we do about teamwork, team tasks, and improvement strategies? *J Crit Care*, 4(14), S0883-S09441.
- Dodek, P. M., Wong, H., Jaswal, D., Heyland, D. K., Cook, D.J. *et al.* (2012). Organizational and safety culture in Canadian Intensive care Units: relationship to size of intensive care unit and physician management model. *J Crit Care*, 27(1), 11-17.
- Donabedian, A. (1988). "The quality of care: How can it be assessed?" *JAMA*, 121(11), 1145-1150.
- Donabedian, A. (2003). *An introduction to quality assurance in health care*. Vol. 1. New York: Oxford University Press.
- El-Jardali, F. *et al.* (2013). Qatar Health Service Performance Agreements (HSPA) Project.
- Flordelis Lasierra, J. L., Pérez-Vela, J. I., Montejo González, J. C. (2014). Enteral nutrition in the hemodynamically unstable critical ill patient. *Med Intensiva*, 3, S0210-S5691.
- Friesecke, S., Schwabe, A., Stecher, S. S., Abel, P. (2014). Improvement of enteral nutrition in intensive care unit patients by a nurse-driven feeding protocol. *Nurs Crit Care*, 19(4), 204-210.
- Gantner, D., Farley, K., Bailey, M., Huckson, S., Hiscks, P., Pilcher, D. (2014). Mortality related to after-hours discharge from intensive care in Australia and New Zealand, 2005-2012. *Intensive Care Med*, 15.
- Geary, M. (2014). *Quality Improvement Science. Evidence-Based Practice*. Burlington: Jones and Bartlett, pp. 201-214.
- Harrigan, S., Hurst, D., Lee, C., Christie, V., Wolfe, R.B., Morriscal, D., Kleipell, R. (2006). Developing and implementing quality initiatives in the ICU: strategies and outcomes. *Crit Care Nurs Clin North Am*, 18(4), 469-479.
- Huang, D. T., Clermont, G., Sexton, J.B., Karlo, C. A., Miller, R.G., Weissfeld, L. A., Rowan, K. M., Angus, D. C. (2007). Perceptions of safety culture vary across the intensive care units of a single institution. *Crit Care Med*, 35(1), 165-176.
- Braun, J. P., Mende, H., Bause, H., Bloos, F., Geldner, G., Kastrup, M. *et al.* (2010). Quality indicators in intensive care medicine: why? Use or burden for the intensivist. *Ger Med Sci*, 8, 22.
- Kohn, L. T., Corrigan, J. M., Donalson, M. S. (2000). *To er is human: Building a safer health system*. Washington DC: National Academic Press.
- Kiekkas, P., Aretha, D., Panteli, E., Baltopoulos, G. I., Filos, K. S. (2013). Unplanned extubation in critically ill adults: clinical review. *Nurs Crit Care*, 18(3), 123-134.
- Krag, M., Perner, A., Wettersley, J., Moller, M.H. (2013). Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit: it is indicated? A topical systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 57(7), 835-47.
- Krag, M., Perner, A., Wettersley, J., Wisw, M. P., Moller, M. H. (2014). Stress ulcer prophylaxis versus placebo or no prophylaxis in critically ill patients. A systematic review of randomized clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Intensive Care Med*, 40(1), 11-22.
- Kramer, A. A., Higgins, T. L., Zimmerman, J. E. (2013). The association between ICU readmission rate and patient outcomes. *Crit Care Med*, 41(1), 24-33.
- Kramer, A. A., Higgins, T. L., Zimmerman, J. E. (2013). Intensive care units readmissions in US hospitals: patient characteristics, risk factors and outcomes. *Crit Care Med*, 40 (1), 3-10.

- Lahmann, N. A., Kottner, J., Dassen, T. (2012). A. Higher pressure ulcer risk on intensive care? Comparison between general wards and intensive care units. *J Clin Nurs*, 21(3-4), 354-361.
- Lepelletier, D. (2006). Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus*: incidence, risk factors and interest of systematic screening for colonization in intensive-care unit. *Ann Fr Anesth Reanim*, 25(6), 626-632.
- Martín, J., Braun, J. P. (2014). Quality management in intensive care medicine. *Anaesthetist*, 63(2), 163-172.
- Maartje de Vos, Graafmans, W., Keesman, E., Westert, G. (2007). Quality measurement at intensive care units: which indicators should we use? *Journal of Critical Care*, 22(4), 267-274.
- May, A. K., Mangalmurti, N. (2014). Use of blood products in the critically ill. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/use-of-blood-products-in-the-criticallyill?source=search_result&search=Indications%2Band%2Bhemoglobin%2Bthresholds%2Bfor%2Bred%2Bblood%2Bcell%2Btransfusion%2Bin%2Bthe%2Badult%26&selectedTitle=2%7E150
- Page, K., Barnett, A. G., Campbell, M., Brain, D., Martin, E. *et al.* (2014). Costing the Australian National Hand Hygiene Initiative. *J Hosp Infect*, S0195-6701(14), 00185-00186.
- Racco, M., Phillips, B. (2010). Developing a protocol for intensive care patients at risk for pressure ulcers. *Crit Care Nurse*, 30(3), 77-80.
- Reader, T. W., Flin, R., Mearns, K., Cuthbertson, B.H. (2009). Developing a team performance framework for the intensive care unit. *Crit Care Med*, 37(5), 1787-1793.
- Reichardt, C., Koniger, D., Bunte-Schonberger, K., Van der Linden, P., Monch, N. *et al.* (2013). Three years of national hand hygiene campaign in Germany: what are the key conclusions for clinical practice? *J Hosp Infect*, 83(Suppl 1), S11-S16.
- Reader, T. W., Flin, R., Cuthbertson, B. H. (2011). Team leadership in the intensive care unit: the perspective of specialists. *Crit Care Med*, 39(7), 1683-1691.
- Renton, J., Pilcher, D. V., Santamaría, J. D., Stow, P., Bailey, M. *et al.* (2011). Factors associated with increased risk of readmissions to intensive care in Australia. *Intensive Care Med*, 37(11), 1800-1808.
- Retter, A., Wyncoll, D., Pearse, R., Carson, D., McKechnie, S., Stanworth, S., Allard, S., Thomas, D., Walsh, T. (2013). British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. *Br J Haematol*, 160(4), 445-464.
- Shojania, K. G., Duncan, B. W., McDonald, K. M., Wachter, R. M., Markowitz, A. J. (2001). Making health care safer: a critical analysis of patient safety practices. *Evid Rep Technol Assess*, (43), i-x, 1-668.
- Tasaka, C. L., Burg, C., Van Osdol, S. J., Bekeart, L., Anglemeyer, A. *et al.* (2014). An interprofessional approach to reducing the overutilization of stress ulcer prophylaxis in adult medical and surgical intensive care units. *Ann Pharmacother*, 48(4), 462-469.
- Tierney, L. T., Conroy, K. M. (2014). Optimal occupancy in the ICU. A literature review. *Aust Crit Care*, 27(2).
- Wahl, W. L., Talsma, A., Dawson, C., Dickinson, S., Pennington, K., Wilson, D., Arbabi, S., Taheri, P. A. (2006). Use of computerized ICU documentation to capture ICU core measures. *Surgery*, 140 (4), 684-689.
- Wernerman, J. (2014). Feeding the gut: how, when and with what-the metabolic issue. *Curr Opin Crit Care*, 20(2), 196-201.
- Ziakas, P. D., Anagnostou, T., Mylonakis, E. (2014). The prevalence and significance of meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization at admission in the general ICU setting: a meta-analysis of published studies. *Crit Care Med*, 42(2), 433-44.

CÓMO FORMAR O ENSEÑAR A LOS INTENSIVISTAS

Dr. C. Armando Caballero López

En Cuba, como en muchos países del mundo, los primeros médicos que se dedicaron a atender al paciente grave provinieron de la especialidad de anestesiología y reanimación y en menor grado de medicina interna, pediatría y cardiología, en etapas en que no existía sala de terapia intensiva en el país; la formación que tuvieron estos médicos fue siempre autodidacta, utilizando los conocimientos y experiencias que le otorgaron sus respectivas especialidades y sus deseos e intereses de contribuir con la solución de los problemas que tenían algunos de los pacientes graves que atendían. Prestaban atención a estos pacientes de forma irregular y aislada, en salas de recuperación de los salones de operaciones o en servicios convencionales, lo que sucedió durante la década de los 50 y en los primeros años de la década de los 60 del siglo xx.

Tanto la formación de intensivistas cubanos como el desarrollo de esta especialidad, se han ejecutado en dos vertientes con bastante grado de independencia, una de la otra. En 1967 comenzó el adiestramiento de personal de enfermería para trabajar con el paciente grave en el recién constituido Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, parte del cual radicaba en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo de La Habana, dirigido por anestesiólogos; en 1968 los pediatras comenzaron de igual forma a adiestrar personal de enfermería con los mismos fines en el Hospital Pediátrico Universitario William Soler.

En 1971, los primeros médico que se formaron o al menos salieron a recibir un entrenamiento para trabajar como intensivistas, fueron enviados a Madrid durante un corto periodo, para recibir instrucciones de cómo debía trabajar un intensivista con el paciente grave. El primer grupo lo integraron tres anestesiólogos, los doctores Nicolás Parisi López, Héctor Hernández Rodríguez y Ariel Soler, y tres internistas, los doctores Sergio Rabel Hernández, Esra Nápoles y Narciso Llamas Sierra, procedentes de las provincias de La Habana y Santiago de Cuba, de ellos solo dos (Héctor Hernández Rodríguez y Sergio Rabel Hernández) se mantuvieron vinculados a la formación de intensivistas cubanos hasta su fallecimiento o jubilación; más tarde asistieron a este mismo curso otros colegas de diferentes provincias del país; en 1978 se envió a un curso durante un año al doctor Armando Caballero López, para entrenarse en ventilación artificial mecánica y monitoreo hemodinámico del paciente grave, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario Henri Mondar de París, bajo la dirección en esa época del Presidente de la Federación Mundial de Cuidados Intensivos, profesor Maurice Rabin.

Después de la fundación de la primera unidad de terapia intensiva pediátrica el 25 de noviembre de 1967, en el Hospital Pediátrico Universitario William Soler, con la dirección del profesor Enrique Guzmán (padre), y la inauguración el 25 de septiembre de 1972 de la primera unidad de terapia intensiva polivalente de adultos en el Hospital Universitario Calixto García Íñiguez, con los profesores Sergio Rabel Hernández y Nicolás Parisi López, comenzaron los entrenamientos para médicos en esos hospitales, dirigidos por los profesores Guzmán y Rabel, respectivamente. Estos entrenamientos fueron impartidos para los interesados de La Habana o algunas provincias

existentes durante esa época, los que se desarrollaron hasta 1981 en que azoló al país una fuerte e introducida epidemia de dengue, que costó la vida principalmente a muchos niños, por lo que la dirección del país decidió construir o remozar 35 unidades de terapia intensiva pediátrica en todo el territorio nacional; equiparlas con todo lo necesario y hacer un esfuerzo nacional para preparar en el Hospital Naval de La Habana, preferentemente a pediatras, estas nuevas unidades que comenzaron a funcionar y aún lo hacen en las capitales provinciales y en algunas otras grandes ciudades, así como en varios hospitales de La Habana.

Al mismo tiempo, durante este periodo se fue perfeccionando la preparación del personal de enfermería y se oficializaron los cursos posbásicos para personal de enfermería en terapia intensiva, cuyos orígenes fueron en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, para después incorporarse las terapias intensivas de los principales hospitales del país; estos cursos tenían un año de duración y varios perfiles de salida para trabajar con el paciente grave, personal de enfermería graduados cuyo destino era trabajar a tiempo completo en las unidades de terapia intensiva del país; estos cursos dieron paso a los diplomados en terapia intensiva para personal de enfermería, en la medida que las graduaciones de licenciadas en enfermería se fueron incrementando a partir de 1981.

En 1985 la dirección del país decidió crear la Comisión Nacional de Cuidados Intensivos del Adulto, presidida por el doctor José Antonio Negrín Villavicencio, jefe de la unidad de terapia intensiva del Hospital Hermanos Ameijeiras e integrado por varios internistas, anestesiólogos y cardiólogos de La Habana, directamente relacionados con la terapia intensiva o muy vinculados a esta y por los jefes de las principales unidades de cuidados intensivos de las 14 provincias del país. Esta comisión se reunía dos veces al año en las distintas provincias y entre sus funciones se ocupaba de la docencia en la especialidad. Instauró los cursos posgrados de terapia intensiva, mediante un programa modular, con conferencias diarias, seminarios y exámenes modulares y con la obligatoriedad de presentar un trabajo de investigación al final del curso.

El requisito fundamental para participar en este curso era el título de especialista de primer grado en medicina interna, anestesiología y reanimación (principales especialidades que aportaban los educandos), cardiología, cirugía u otras especialidades de la medicina y la cirugía, consideradas de interés por sus instituciones; se otorgaba un título oficial de verticalizado en cuidados intensivos de adulto. Para sus sedes se escogieron cinco unidades de cuidados intensivos: tres en La Habana, una en Villa Clara y una en Santiago de Cuba, con prestigio nacional y con profesores reconocidos. Estos cursos de posgrado fueron posteriormente denominados estudios de posgrados en cuidados intensivos y de manera progresiva sus sedes se fueron ampliando a otras provincias del país en la medida que se extendieron las facultades de medicina; el nombre de estos cursos cambió a diplomados largos de cuidados intensivos con un año de duración, aparecieron los llamados diplomados cortos de cuidados intensivos, con seis meses de duración, para médicos en otras especialidades que no trabajarían permanentemente en cuidados intensivos o lo harían en unidades de cuidados intensivos municipales pequeñas, los que aún se mantienen a veces con tiempos de duración entre tres meses y seis meses.

En 1999 y después de múltiples esfuerzos de la Comisión Nacional de Cuidados Intensivos, se logró la aprobación por parte del Ministerio de Salud Pública de la Medicina Intensiva y Emergencias como especialidad independiente, y se confeccionó un programa de residencia de tres años de duración con dos perfiles de salida (uno pediátrico y uno adulto), lo que permitió que entraran a la residencia en Medicina Intensiva y Emergencias, médicos recién graduados y especialistas de primer grado en medicina general integral, con lo que se redujo de forma importante y progresiva, aunque sin prohibiciones, la entrada a la especialidad de médicos procedentes de medicina interna, de anestesiología y reanimación; prácticamente desapareció la entrada desde otras especialidades, esta residencia se mantiene en Cuba.

Después de 15 años y con las experiencias en esta residencia, el desarrollo de diplomados y la breve duración de la especialización en enfermería intensiva, son los elementos que

propiciaron los criterios a tratar en este capítulo sobre la formación y enseñanza del intensivista, si se tiene en cuenta que la formación médica en todo el mundo se encuentra actualmente inmersa en un proceso de cambio de modelo. El nuevo paradigma pretende ser más efectivo, más integrado en el sistema sanitario y muy dirigido a la aplicación directa del conocimiento en la práctica clínica. Frente al sistema de formación actual, basado en la certificación del cumplimiento de rotaciones y estancias en determinadas unidades asistenciales, el nuevo modelo propone un proceso formativo más estructurado, sobre la base de la adquisición progresiva de competencias específicas, y en el que el residente debe desempeñar una función activa en el diseño de su programa de formación. La formación basada en competencias garantiza un aprendizaje más transparente, de calidad objetiva, actualizada, homogénea y homologable internacionalmente.

La práctica cubana para ayudar a los sistemas sanitarios de decenas de países del mundo con poco desarrollo en sus sistemas sanitarios y con mucha población que no tiene acceso a sistema de salud eficiente, así como el movimiento libre de especialistas en Europa y las tendencias migratorias de profesionales desde el mundo subdesarrollado hacia el mundo desarrollado, es un objetivo controvertido, de gobiernos, personas y pueblos, que implica que la calidad de la formación recibida ha de ser elevada y homologable en los diferentes países.

Aspectos conceptuales

El éxito de la enseñanza o formación de un intensivista debe medirse mediante los conocimientos y habilidades prácticas logradas en el educando y no por las actividades ejecutadas de los profesores, la exposición de conferencias en Power Point, la supervisión del trabajo basado en los problemas de los pacientes, la tutoría “a pie de cama” y la realización de seminarios y exámenes orales o escritos, no significa que con eso ya se ha enseñado al educando, aunque estos aspectos son necesarios e importantes para lograr el aprendizaje, y constituyen una guía para el educando, esa guía tiene que ser complementada por el talento, el esfuerzo, el interés y el sacrificio del educando, para lograr los objetivos de la enseñanza en la formación teórico-práctica del intensivista.

La medicina intensiva tiene como propósitos atender a pacientes con graves o potencialmente graves problemas de salud, que pueden comprometer la vida, pero que con la adecuada estrategia terapéutica es posible recuperarlos, es decir, son pacientes potencialmente recuperables y no pacientes en estadios terminales de su afección ni irrecuperables; de manera que la presencia de los intensivistas en las unidades de cuidados intensivos debe asociarse obligatoriamente a la reducción de la mortalidad hospitalaria, disminución de la estadía hospitalaria y no incremento superfluo de los costos de atención, aspectos que tienen que ser periódicamente evaluados por las direcciones de los servicios y las direcciones de las instituciones de salud.

Para lograr la competencia que permita al intensivista disponer de la suficiente preparación para cumplir estos objetivos generales de los cuidados intensivos, debe tenerse presente que en su formación deben marchar de forma paralela la instrucción y la formación, para la primera es necesario que los programas de formación permitan obtener la integración de un sólido conocimiento científico con excelentes habilidades técnicas y manejo práctico y teórico de la clínica, la fisiopatología y la terapéutica de las afecciones graves del paciente.

Desde el punto de vista formativo es necesario lograr eficiente y humana comunicación con sus pacientes, familiares y colegas de trabajo, dentro o fuera de las áreas de los cuidados intensivos, cultivar la profesionalidad y dentro de esta la búsqueda permanente de la verdad científica, así como ser capaz de demostrar esta a los más escépticos, respetar siempre los principios básicos de la bioética (beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia social), integrando estos valores con los objetivos de la terapia intensiva, con la instrucción adquirida y siempre basado en los principios del humanismo, de manera que al final de su programa de formación

haya adquirido no solo la competencia necesaria, sino también las responsabilidades requeridas para aplicar su competencia.

Objetivos educacionales

Los profesores como guías de los educandos deben crear y definir los objetivos educacionales específicos de la especialidad, motivar al estudiante, utilizar varias estrategias educacionales, evaluar el aprendizaje y garantizar la retroalimentación del aprendizaje, promoviendo el interés, el humanismo, el cumplimiento de los principios de la bioética y la disciplina del educando para lograr los objetivos educacionales (Tabla 9.1).

Tabla 9.1. Niveles de dominio cognitivo de Bloom

Niveles de pensamiento a través de procesos	Verbos	Ejemplos
Conocimiento: recordar por observación y reconocimiento. Solo hace falta la memoria	Define, lista, recuerda, ¿Quién?, ¿Qué?, ¿Cuándo?, ¿Dónde?	Cuáles son las causas del síndrome de distrés respiratorio agudo
Comprensión: aferrado al mensaje literal, requiere reevaluar y repensar su significado	Describir, comparar, parafrasear, contrastar en sus propias palabras	Describir cómo las causas del síndrome de distrés respiratorio agudo influyen en su tratamiento
Aplicación: requiere el uso o aplicación del conocimiento para responder o solucionar un problema	Escribir, demostrar, exponer un ejemplo, aplicar, clasificar	Mostrar cómo los antibióticos pueden mejorar el síndrome de distrés respiratorio agudo provocado por una neumonía
Análisis: separar un complejo total en partes. Identificar motivos o causas, determinar la evidencia	¿Por qué? Identificar, separar, desdoblarse, subrayar	Identificar los factores que pueden contribuir a la necesidad de ventilar al paciente
Síntesis: crear una comunicación original, resolver un problema y plantear y comprobar la respuesta correcta, estableciendo respuestas alternativas como diagnóstico diferencial de la causa	Escribir, diseñar, resumir, reescribir, desarrollar y reorganizar	Desarrollar una hipótesis para explicar causas y tratamientos de situaciones clínicas específicas
Evaluación: hacer juicios, ofrecer opiniones, resumir hallazgos físicos y justificar la terapéutica correcta	Juzgar, describir, valorar y evaluar hallazgos que apoyen la terapia	Justificar la decisión de tratar al paciente en el ejemplo previo

Concepto de los objetivos

Son un componente esencial de cualquier actividad de instrucción, que crean claras expectativas de aprendizaje para el educando (residente, diplomados, máster, entre otros) y sirve como referencia y evaluación para el profesor. Los objetivos educacionales constan de tres pasos:

- El uso de verbos de acciones que definen, explican, demuestran, identifican, resumen y evalúan, además, debe tenerse en cuenta que estos describen el comportamiento específico

del educando para mostrar el logro del objetivo y no debe mezclarse con las acciones del profesor, pues de estas lo más importante es el resultado que se logre en el educando para cumplir los objetivos educacionales que van dirigidos a este y no al profesor.

- Los profesores tienen que describir las condiciones bajo las que los comportamientos de los educandos deben acontecer, por ejemplo, un paciente con hipotensión debido a *shock* hipovolémico, el objetivo debe ir dirigido a conocer qué factores provocaron este *shock* hipovolémico y qué debe ejecutarse para resolverlo; en este caso es necesario que el educando muestre sus habilidades, para canalizar una vena profunda o pasar un catéter venoso central y estar preparado para diagnosticar lo más rápido posible neumotórax a través del catéter venoso central, así como realizar pleurotomía mínima para solucionarlo. Todo esto está incluido en el objetivo educacional, es decir, el conocimiento teórico y las habilidades prácticas para resolver los problemas.
- Los educandos deben ser motivados para aprender, es necesario incorporar los conocimientos y habilidades incluidos en los programas y los objetivos educacionales a la práctica clínica y tratar de que el educando se de cuenta de sus avances y lo que significa para su aprendizaje, el trabajo, la responsabilidad, el estudio, el talento, el humanismo y el espíritu colectivo del trabajo asistencial y docente; en la medida que el conocimiento y las habilidades de este aumentan, el profesor debe ir otorgándole más responsabilidad e independencia en sus acciones lo que forma parte de la retroalimentación de su aprendizaje.
- Los objetivos educacionales más importantes para un intensivista se enumeran según sus aspectos más generales.

Conocimiento médico

Debe propiciar la demostración del conocimiento de las ciencias biomédicas, clínicas y sociales establecidas y su aplicación a la atención del paciente grave y la integración a las particularidades de este. Para esto es necesario:

- Aplicar el conocimiento y las habilidades a la solución de los problemas clínicos, a la toma de decisiones y al desarrollo del pensamiento clínico.
- Mantener la mente y la disposición práctica diaria abierta para la adquisición de nuevos conocimientos.
- Desarrollar el conocimiento de las ciencias básicas y clínicas para asociarlo a la práctica de la medicina intensiva.
- Tener acceso y practicar sistemáticamente la evaluación crítica de la información médica actualizada y las evidencias científicas de esta.

Cuidados de los pacientes

Proveer a los pacientes de los cuidados médicos necesarios y velar que el personal de enfermería y técnicos que atienden a su paciente, al igual que él lo hagan con compasión, humanismo, adecuados consejos para el mantenimiento y la prevención de su salud; prevenir las complicaciones de la enfermedad del paciente y aplicar los conceptos actuales de limitación terapéutica al final de la vida, con cuidado exquisito de los principios de la bioética y el consentimiento del paciente y sus familiares más allegados. Para lograr este objetivo es necesario:

- Asumir el liderazgo en el equipo encargado de la atención al paciente grave.
- Ser capaz para identificar y priorizar el plan de cuidados del paciente.
- Obtener, analizar y tomar las conductas adecuadas a partir del interrogatorio, el examen físico, los resultados de laboratorio y otras pruebas e imágenes, así como de las respuestas a la terapéutica y procedimientos.
- Realizar procedimientos con conocimiento y habilidades adecuadas.

Relaciones y comunicación interpersonales

Mantener buenas relaciones con el paciente, su familia y todos los miembros permanentes o eventuales del equipo de salud. Para lograr este objetivo es necesario:

- Ejecutar una profesional y efectiva consulta con otros médicos dentro o fuera del servicio, cuando se considere que su aporte puede ser útil para la calidad de la asistencia médica que se le ofrece al paciente.
- Sostener la terapéutica adecuada a cada paciente y sus particularidades.
- Mantener relaciones de trabajo éticamente profesionales con el paciente, sus familiares, otros colegas del equipo de salud y estudiantes, siempre con la óptica de la búsqueda de la verdad científica y el beneficio del paciente.
- Escuchar y analizar las opiniones de sus colegas y no rechazarlas *a priori*, a menos que tenga elementos clínicos y de laboratorio convincentes para hacerlo.

Profesionalismo

Mostrar siempre comportamientos que lo involucre con un desarrollo profesional continuo y actualizado, lo que debe incluir la práctica cotidiana de la ética médica, el conocimiento y la sensibilidad a la diversidad, y mantener una actitud responsable hacia sus pacientes y familiares. Para lograr este objetivo debe:

- Demostrar respeto, compasión, humildad, honestidad, humanismo, integridad y altruismo en las relaciones cotidianas con pacientes, familiares y colegas. Evitar conductas que manifiesten rasgos de autosuficiencia. Recordar que siempre es mejor que pacientes, familiares y colegas de trabajo reconozcan su calidad, prestigio y profesionalidad como reconocimiento a los resultados y comportamiento en su trabajo, a que se pondere en público o privado esas cualidades ante los demás.
- Adherirse firmemente a los principios de la confidencialidad, integridad científico-académica y consentimiento informado.

Aprendizaje basado en la práctica y la mejoría constante del conocimiento, las habilidades y la situación crítica del paciente

El educando debe usar correctamente la evidencia científica, y los métodos científicos para investigar, diagnosticar, evaluar, tratar y mejorar la práctica diaria en la atención al paciente. Para lograr este objetivo es necesario:

- Evitar y prevenir la comisión de errores diagnósticos y terapéuticos y al mismo tiempo aprender de sus errores y de los errores de los demás. Retroalimentarse constantemente con la práctica diaria.
- Usar los avances tecnológicos y otras metodologías disponibles y probadas, para apoyar las decisiones con sus pacientes y facilitar su educación, la de sus colegas y familiares de los pacientes.

Práctica basada en sistemas

Debe conocerse el contexto y sistemas existentes en su institución para usar en estos en función de la mejoría del paciente con la rapidez y la eficacia necesarias.

Existen numerosas metodologías de instrucción que puede usar un profesor para lograr objetivos educacionales en adultos, si se tiene en cuenta que estos prefieren el aprendizaje activo, currículo de aprendizaje que contemple un proceso organizado y coherente de información científico-técnico vinculado, en este caso con la terapia intensiva, unido a la participación activa y práctica en la solución de los problemas de los pacientes graves y un constante análisis y búsqueda de la verdad científica a través del juicio clínico, son factores que estimulan el aprendizaje.

El método de brindar conferencias magistrales a los residentes es muy censurado por algunos, debido a que no permiten mucha interactividad con el educando, lo que es informado no es retenido, y se hace difícil con este instrumento evaluar el conocimiento y la aplicabilidad del educando sobre el contenido impartido, pero sin dudas constituyen un eficiente medio para brindar información actualizada de forma organizada, en la práctica diaria se defiende el método de las conferencias magistrales, pero solo se emplean para esto alrededor de 4 % del tiempo disponible por el residente para su aprendizaje durante una semana.

El uso del aprendizaje en pequeños grupos (pases de visita “a pie de cama”) incorpora el aprendizaje basado en la evidencia y permite mayor interactividad entre el profesor y el educando, lo que con buena guía por parte del profesor, obliga al estudiante a pensar en la búsqueda de la verdad científica, basado en los problemas que presenta el paciente, a plantear sus decisiones diagnósticas y a defenderlas con sólidos argumentos, a profundizar en el diagnóstico diferencial, a evaluar día a día los resultados de su trabajo colectivo e individual, lo que le va a permitir ganar experiencia teórico-práctica. De manera que con esta modalidad se adquirieren conceptos, se definen mejor los términos, se analizan integralmente los problemas del paciente y se precisan las terapéuticas más idóneas y eficaces.

Es muy importante que el profesor incrementemente de forma progresiva en cada año de la residencia las responsabilidades que le otorga al residente en la atención al paciente grave, sin que esto ocurra de forma esquemática, sino guiada por el avance del residente de manera individual en la adquisición de conocimientos, habilidades y elementos formativos, pero en cualquier caso nunca debe faltar el control del profesor a la ejecución del trabajo del residente y a su calidad. Es un error tratar por igual a los residentes según el año que estén cursando, sus avances, adquisición de conocimientos y habilidades deben guiar al profesor para ir aumentando las responsabilidades que día a día deben otorgarse al residente, hasta lograr el cumplimiento de los objetivos educacionales. En la medida que el residente de tercer año va alcanzando mayores niveles de conocimiento teórico y práctico, así como los demás objetivos de la residencia es en la práctica darle mayor autoridad y autonomía en la atención al paciente grave, pero siempre con la presencia de la guía y control por parte de sus profesores, sea por vía telefónica o personalmente.

El avance impetuoso de la medicina ha expandido el conocimiento y la tecnología de forma inusitada y abundante, de manera que ha hecho que la mente humana no sea capaz de manejar todo el conocimiento, ni los avances tecnológicos existentes, lo que ha dado paso a la especialización, con la existencia en Cuba de 62 especialidades médicas; este avance a su vez ha constituido un problema alejando la integralidad en la atención al paciente y obligando al trabajo médico cooperativo, integrado y organizado entre varias especialidades. Por esas razones se acoge la idea de incluir en los programas de residencias e incluso en los programas de diplomados, rotaciones cortas, por diferentes servicios, que sean o no de cuidados intensivos, pero que permitan mayor contacto del residente con la profesionalidad y el conocimiento de determinadas especialidades muy vinculadas con la terapia intensiva; al igual que llega a conocer mejor los avances tecnológicos de esas especialidades que sin ser específicos de la terapia intensiva, obligan al intensivista a auxiliarse de esa tecnología, con relativa frecuencia.

Las facilidades para el estudio y revisión de temas, han cambiado en la medida que se desarrollan las nuevas tecnologías de la información y las comunicaciones; el acceso a internet ha constituido verdadero avance para la búsqueda independiente de información por parte de los residentes, pero no siempre toda la información que se encuentra allí es suficientemente confiable y mucho menos capacita al residente para ejecutar las acciones que se proponen, es por esto que la función del profesor es vital, para la consulta y la enseñanza de las habilidades prácticas, el manejo y evolución del paciente grave. No existe duda que disponer de internet ha complementado con mayor calidad al uso de libros y revistas, estos son accesibles por vía electrónica en la actualidad y ofrecen la ventaja de la inmediatez y la actualización. Los médicos y muy particularmente los intensivistas carecen del tiempo necesario para revisar la literatura médica en sus

temas de interés y por eso necesitan respuestas rápidas, relevantes y confiables a las múltiples interrogantes que generan los procesos de la atención de salud. Una reducción del tiempo utilizado para la consulta de la literatura médica, posibilita a estos permanecer más tiempo con sus pacientes en busca de mejores resultados.

En el caso de Cuba, donde no siempre el residente tiene acceso a internet, el uso de la red telemática nacional Infomed, contribuye mucho a mantener inmediatez, actualización y facilidad en la búsqueda de la información científico-médica que necesita el residente. No obstante, no existen estudios que demuestren que el estudio por evidencias sea inferior al aprendizaje basado en internet o que este sea más efectivo que otros métodos educacionales para aumentar la función cognitiva y la eficiencia del aprendizaje, pero nadie discute que su acceso hace ganar tiempo al residente en la búsqueda de la información que necesita, pero nunca sustituirá al talento, el interés, la dedicación, el sacrificio y el esfuerzo, así como voluntad personal del residente para cumplir con éxito sus objetivos educacionales.

El aprendizaje progresivo del residente en medicina intensiva se basa en el concepto “aprendizaje basado en la práctica” y se sustenta en la aplicación consecuente del binomio autonomía y supervisión, en la medida que avanza la residencia y se van alcanzando sus objetivos educacionales instructivos y formativos, debe incrementarse la autonomía y responsabilidad ante el paciente del residente y, hasta cierto punto, disminuir la supervisión, pero sin eliminarla nunca.

La evaluación permanente es otra de las características del periodo de residencia. La evaluación continuada tiene lugar a diario durante los pases de visita, el pase de guardia donde se presentan todos los ingresos y casos a diagnosticar, mediante evaluaciones de seminarios, rotaciones, modulares, anuales y de final de residencia y examen de especialidad; solo pasando todas estas evaluaciones se obtiene el título de especialista de primer grado en medicina intensiva de la República de Cuba. Es muy importante mantener el rigor en las evaluaciones y diferenciar esta; uno de los retos más difíciles para un profesor es conocer cómo marchan los cumplimientos de los objetivos educacionales de los residentes, tanto en el aspecto instructivo como formativo, discutir con él frecuentemente los pasos necesarios para alcanzar y mejorar sus insuficiencias y errores y que sobre esa base, otorgar una calificación, que nunca debe ser superficial ni indolente; la búsqueda de la justicia en las evaluaciones es un tema engorroso pero necesario, se perjudica un residente cuando en cualquier evaluación se le otorgan más puntos de los que merece y también se le afecta en su formación cuando se le otorgan menos puntos que los merecidos.

Por último, la incorporación progresiva de la investigación en el currículo formativo le da una dimensión científica imprescindible, esto se logra al exigir, como parte del programa curricular del residente, la confección de una tesis de grado de terminación de residencia, tutorada por uno de sus profesores y asesorada por otros profesionales competentes en la investigación científica. El progreso del residente en este campo de la investigación está controlado mediante talleres de tesis semestrales, donde participan los profesores con mayor titularidad de la cátedra de Medicina Intensiva y Emergencias, los tutores y los asesores; en estos talleres el residente presenta cómo marcha la progresión de su investigación científica y su presentación es sometida a la crítica científica y discusión necesaria entre los participantes en el taller, que se hace por años de residencia, y como objetivo final lograr el avance del conocimiento del método científico y la culminación con resultados importantes de su investigación, tanto para su servicio como para el hospital.

Todos los residentes reciben desde el primer año de la residencia un curso de metodología de la investigación científica. En el transcurso de su residencia se deben hacer publicaciones en revistas médicas y participar en los eventos científicos vinculados con su especialidad que se celebren en su territorio o fuera de este, para prepararse e interesarse por su superación científica y alcanzar categorías superiores en el orden profesional e investigativo, toda vez que haya culminado su residencia.

Esquema del plan de enseñanza

Se expone de manera resumida el modelo de plan de enseñanza para los residentes en terapia intensiva (Tabla 9.2).

Tabla 9.2. Módulos, conferencias magistrales, seminarios y exámenes modulares

Módulo	Duración (semanas)	Conferencias orientadoras	Seminarios	Examen teórico
<i>Primer año</i>				
M1. Generalidades	4	14	0	1
M2. Apoyo vital cardiológico	1	15	1	
M3. Apoyo vital prehospitalario	1	11	1	
M4. Apoyo vital al trauma	1	12	1	1
M5. Apoyo vital pediátrico y neonatal	1	13	1	
M6. Medio interno	6	18	3	1
M7. Sepsis y antimicrobianos	20	40	6	1
M8. Neurológico	8	24	4	1
M21. Metodología de la Investigación*	8	16	1	1
Resumen	42	163	18	6
<i>Segundo año</i>				
M9. Respiratorio	16	32	4	1
M10. Ventilación mecánica	8	16	4	1
M11. Cardiovascular	12	30	5	1
M12. Toxicología clínica	2	6	1	
M13. Renal	2	6	1	1
M14. Endocrinología	2	6	1	
M22. Pedagogía*	6	12	1	1
Resumen	42	102	17	5
<i>Tercer año</i>				
M15. Hematología	4	10	2	
M16. Digestivo	4	8	1	1
M17. Materna crítica	4	10	1	
M18. Politrauma	16	32	4	1
M19. Estado posoperatorio	4	10	2	
M20. Geriátrica/neonatología	2	6	0	1
M23. Gerencia*	4	8	0	1
M24. Estadística aplicada	12	24	1	1
Resumen	34	108	11	5
Total				

*Estas actividades son cursos que se impartirán una tarde a la semana, simultaneando con los demás módulos del año con una duración determinada.

Por último, se muestran las actividades del residente durante los tres años de especialización (Tabla 9.3).

Tabla 9.3. Resumen de actividades. Rotación y duración

Primer año		Segundo año		Tercer año	
Rotación	Duración (semanas)	Rotación	Duración (semanas)	Rotación	Duración (semanas)
Apoyo vital	4	Unida de terapia intensiva de pediatría	8	Unida de terapia intensiva CC	4
UCIE	4	Unida de terapia intensiva de cardiología	4	Hemodinamia CC	2
Salón de operaciones	4	Tomografía axial computarizada/ Resonancia magnética nuclear	2	Ecocardiografía	2
Curso: Metodología de la investigación	12	Curso: Pedagogía básica	6	Curso: Estadística aplicada a MIE	12
Unida de terapia intensiva/ UCIM	34	Ecocardiografía	2	Curso: Gerencia	4
Ictus	2	Terapia intensiva	31	Terapia intensiva	40
Vacaciones	30 días	Hemodiálisis	2	Vacaciones	30 días
		Vacaciones	30 días		
Total	52 semanas		52 semanas		

Y por último se presenta en la tabla 9.4 la distribución horaria por módulos, tanto para actividades lectivas como del trabajo práctico e independiente, así como el número calculado de créditos académicos que deben recibirse por módulos, por años y en toda la residencia.

Tabla 9.4. Distribución horaria, por módulos, años y total de la residencia con cálculos de los créditos académicos que se recibirán

Módulo	Actividad lectiva	Trabajo independiente	Total de horas	Créditos académicos
<i>Primer año</i>				
M1. Generalidades	84	222	306	6
M2. Apoyo vital cardiológico	21	55	76	1,5
M3. Apoyo vital prehospitalario	21	55	76	1,5
M4. Apoyo vital al trauma	21	55	76	1,5
M5. Apoyo vital pediátrico y neonatal	21	55	76	1,5

Tabla 9.4. Continuación

Módulo	Actividad lectiva	Trabajo independiente	Total de horas	Créditos académicos
M6. Medio interno	126	333	459	9
M7. Sepsis y antimicrobianos	462	1221	1483	29
M8. Neurológico	168	444	612	12
M21. Metodología de la Investigación*	16			
Resumen	940	2442	3382	62
<i>Segundo año</i>				
M9. Respiratorio	336	888	1224	25
M10. Ventilación mecánica	168	444	612	12
M11. Cardiovascular	252	666	918	18
M12. Toxicología clínica	42	110	152	3
M13. Renal	42	110	152	3
M14. Endocrinología	42	110	152	3
M22. Pedagogía*	12			
Resumen	894	2328	3222	64
<i>Tercer año</i>				
M15. Hematología	84	222	306	6
M16. Digestivo	84	222	306	6
M17. Materna crítica	84	222	306	6
M18. Politrauma	336	888	1224	25
M19. Estado posoperatorio	84	222	306	6
M20. Geriatria/ neonatología	21	55	76	1,5
M23. Gerencia*	8			
M24. Estadística aplicada	24			
Resumen	725	1831	2556	51
Examen estatal	32			
Total	2591	6601	9192	183

Bibliografía

- American Board of Internal Medicine (2013). The 2013 ABIM policie sand requirements. Disponible en: <http://www.abim.org>
- American Board of Medical Specialties (2013). The ABMS specialtie sand subspecialties. Disponible en: http://www.abms.org/who_wehelp/physicians/specialties.aspx
- Barrett, H., Bion, J. F. (2005). An international survey of training in adult intensive care medicine. *Intensive Care Med*, 31, 553-624.

- Besso, J., Bhagwanjee, S., Takezawa, J., Prayag, S., Moreno, R. (2006). A global view of education and training in critical care medicine. *Crit Care Clin*, 22, 539-466.
- Bion, J. F., Barrett, H., CoBaTrICE Collaboration (2006). Development of core competencies for an international training program in intensive care medicine. *Intensive Care Med*, 32, 1371-1383.
- Blanch, L., Annane, D., Antonelli, M., Chiche, J. D., Cunat, J., Girard, T. D. *et al.* (2013). The future of intensive care medicine. *Med Intensiva*, 37, 91-98.
- Blanch, L., Annane, D., Antonelli, M., Chiche, J. D., Vincent, J. L., Singer, M. (2010). Critical care: advances and future perspectives. *Lancet*, 376, 1354-1361.
- CoBaTrICE Collaboration (2011). International standards for programmes of training in intensive care medicine in Europe. *Intensive Care Med*, 37, 385-393.
- CoBaTrICE Collaboration (2009). The educational environment for training in intensive care medicine: structures, processes, outcomes and challenges in the European region. *Intensive Care Med*, 35, 1575-1583.
- CoBaTrICE Collaboration (2007). The views of patients and relatives of what makes a good intensivist: a European survey. *Intensive Care Med*, 33, 1913-1920.
- Cunat, J., Girard, T. D. *et al.* (2013). The future of intensive care medicine. *Med Intensiva*, 37, 91-98.
- Dullenkopf, A., Rothen, H. U., CoBaTrICE Group (2009). What patients and relatives expect from an intensivist - the Swiss side of a European survey. *Swiss Med Wkly*, 139, 47-51.
- Educational Commission for Foreign Medical Graduates (2011). Annual report. Disponible en: <http://www.ecfmg.org/about/annual-report.html>
- European Society of Intensive Care Medicine (1994). Guidelines for training in intensive care medicine. *Intensive Care Med*, 20, 80-123.
- Kerlin, M. P., Halpern, S. D. (2012). Twenty-four-hour intensivist staffing in teaching hospitals: tensions between safety today and safety tomorrow. *Chest*, 141(5), 1315-1320.
- Manthous, C. A., Amoateng-Adjepong, Y., al-Kharrat, T., Jacob, B., Alnuaimat, H. M., Chatila, W., Hall, J. B. (1997). Effects of a medical intensivist on patient care in a community teaching hospital. *Mayo Clin Proc*, 72(5), 391-399.
- National Residency Match Program (2013). About the NRMP. Disponible en: <http://www.nrmp.org/about/nrmp/index.html>
- Palencia Herrejón, E., González Díaz, G., Mancebo Cortés, J. (2011). The future of intensive medicine. *Med Intensiva*, 35, 232-238.
- Parry-Jones, J., Garland, A. (2012). Resident full-time specialists in the ICU: a survivable model? *Curr Opin Crit Care*, 18(6), 677-682.
- Piquette, D., Tarshis, J., Regehr, G., Fowler, R. A., Pinto, R., LeBlanc, V. R. (2013). Effects of clinical supervision on resident learning and patient care during simulated ICU scenarios. *Crit Care Med*, 41(12), 2705-2711.
- Reddy, R., Guntupalli, K., Alapat, P., Surani, S., Casturi, L., Subramanian, S. (2009). Sleepiness in medical ICU residents. *Chest*, 135(1), 81-85.
- Rhodes, A., Chiche, J. D., Moreno, R. (2011). Improving the quality of training programs in intensive care: a view from the ESICM. *Intensive Care Med*, 37, 377-379.
- Stuke, L., Jennings, A., Gunst, M., Tyner, T., Friese, R., O'Keefe, T., Frankel, H. (2010). Universal consent practice in academic intensive care units (ICUs). *J Intensive Care Med*, 25(1), 46-52.
- The United States Medical Licensing Examination (2013). The 2013 Bulletin. Disponible en: <http://www.usmle.org/bulletin/>
- The Accreditation Council for Graduate Medical Education (2013). Medical accreditation. Disponible en: <http://www.acgme.org>
- The Electronic Residency Application System (2013). The ERAS for applications. Disponible en: <https://www.aamc.org/students/medstudents/eras/>
- Thornton, J. D., Schold, J. D., Venkateshaiah, L., Lander, B. (2013). Prevalence of copied information by attendings and residents in critical care progress notes. *Crit Care Med*, 41(2), 382-388.
- Van Mook, W. N., de Grave, W. S., Gorter, S. L., Muijtjens, A. M., Zwaveling, J. H., Schuwirth, L. W. *et al.* (2010). Fellows' in intensive care medicine views on professionalism and how they learn it. *Intensive Care Med*, 36, 296-303.
- Ward, N. S., Read, R., Afessa, B., Kahn, J. M. (2012). Perceived effects of attending physician workload in academic medical intensive care units: a national survey of training program directors. *Crit Care Med*, 40(2), 400-405.
- Ward, N. S., Afessa, B., Kleinpell, R., Tisherman, S., Ries, M., Howell, M., Halpern, N., Kahn, J. (2013). Intensivist/patient ratios in closed ICUs: a statement from the Society of Critical Care Medicine Taskforce on ICU Staffing. *Crit Care Med*, 41(2), 638-645.

PRUEBAS INMUNOLÓGICAS EN EL PACIENTE GRAVE. USO E INTERPRETACIÓN

Dr. Celestino Fusté Jiménez

Para abordar el estudio acerca del uso e interpretación de las pruebas inmunológicas en el paciente grave es necesario e imprescindible conocer el sistema inmunológico como parte general del tema en cuestión.

Sistema inmunológico. Generalidades

El sistema inmunológico constituye un mecanismo de defensa insustituible para el organismo, este permite una respuesta de protección inmediata contra gran diversidad de microorganismos potencialmente patógenos que se encuentran en el mundo habitado. Los ejemplos trágicos de pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) y de niños con inmunodeficiencias graves combinadas, son muy ilustrativos de las consecuencias de un sistema inmune adaptativo que no funciona y causa la muerte en los pacientes aquejados de estas enfermedades.

También el sistema inmune desempeña una función clave en el rechazo de tumores malignos (vigilancia antitumoral) y cuando los mecanismos que regulan de manera eficiente el funcionamiento del propio sistema sufren alguna alteración, puede aparecer un conjunto de enfermedades en las que el común denominador de su patogenia es la respuesta inmune contra células u órganos propios, lo que se conoce como enfermedades autoinmunes, por ejemplo, diabetes mellitus insulino dependiente, enfermedad de Addison, enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, esclerosis múltiple, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, artritis reactiva, enfermedades inflamatorias inpruebables (celiaquía esprúe y enteropatía por gluten), cáncer del sistema inmunológico, miastenia grave, anemia perniciosa, enfermedades complejas inmunológicas (hepatitis viral y malaria) y enfermedades de inmunodeficiencia como el sida.

La autoinmunidad generalmente se ve como la pérdida de tolerancia y consiguiente autoagresión, por lo que el sistema inmune parece perder la capacidad de reconocer la naturaleza inmanente de los elementos que constituyen el propio organismo al que pertenece, frente a diversos antígenos. La autoagresión se concreta mediante la producción de células inmunes citotóxicas o de anticuerpos. El proceso de sensibilización de linfocitos, por el que se especializan para destruir determinados antígenos específicos, implica también la reacción autoinmune de algunos de estos linfocitos.

Dentro de los parámetros del proceso normal, los linfocitos autoagresores son a su vez destruidos por el sistema sin llegar al estadio de producción de enfermedad. Cuando el proceso

de autocontrol de las células del sistema inmune se desnaturaliza por cualquier motivo, puede aparecer alguna enfermedad autoinmune; entonces suele ocurrir que los linfocitos de control eviten la supresión de los linfocitos autoagresores, o bien, ante una alteración tisular este deja de ser reconocido por el organismo como propio, procede a su destrucción sistemática y avanza en el proceso de autodestrucción que afecta de manera paulatina a otros órganos y sistemas.

Las enfermedades de naturaleza autoinmune se caracterizan por un trastorno del sistema inmunitario con gran afección de múltiples órganos y sistemas, por lo que sus complicaciones comprometen la vida de estos pacientes, necesitan de terapéutica más específicas, debido a su gravedad son atendidos en sala de atención al paciente grave, ya que estas enfermedades afectan a entidades reumáticas y no reumáticas, de ahí que estas primeras representan mayor protagonismo por su elevada frecuencia, debido a mejor conocimiento de su génesis y un valor extraordinario de las pruebas inmunológicas que orientan hacia mejor diagnóstico y terapéutica.

Se plantea más de 80 condiciones clínicas consideradas como autoinmune, con prevalencia de 5 % a 8 % en la población mundial, afectan entre 3 % y 5 % de la población en países occidentales, 75 % son mujeres, se encuentran entre las 10 causas de muerte en mujeres de todos los grupos etarios hasta los 65 años; por lo que presentan un espectro característico porque son enfermedades autoinmunes, órgano específico (debido a la pérdida de tolerancia a un número reducido de autoantígeno, sin pérdida relevante del control del sistema inmunitario en su conjunto y autoanticuerpos dirigidos contra un órgano en particular), enfermedades no órganos específicos (síndromes sistémicos relacionados entre sí con abundantes manifestaciones clínicas, autoanticuerpos no dirigidos contra ningún órgano en particular y pueden afectar a varios de estos).

Son enfermedades crónicas progresivas, que implican elevada morbilidad y mortalidad, por lo que adquieren gran importancia para confirmar un diagnóstico, estimar la gravedad de la enfermedad, ayudar a establecer un pronóstico y dar seguimiento evolutivo ya que requieren exámenes complementarios en laboratorio de inmunología.

Principales pruebas inmunológicas

Las enfermedades reumáticas autoinmunes se caracterizan por una abundante producción de anticuerpos, como factor reumatoide, antipéptido citrulinado cíclico, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antifosfolípidos y los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo, sistema de complemento, sistema antígenos leucocitarios humanos, inmunoglobulinas e inmunocomplejos circulantes.

Factor reumatoideo

En 1937 el patólogo clínico noruego Waaler notó que algunos sueros humanos aglutinaban los hematíes de carnero sensibilizados con IgG; más tarde esta propiedad se relaciona con pacientes que sufren artritis reumatoidea. En 1948 Rose y Al redescubren este fenómeno y correlacionan títulos de aglutinación elevados con el grado de actividad de la enfermedad. En 1949 Pike y otros autores denominan factor reumatoideo a la capacidad sérica capaz de provocar esta aglutinación. Discrepancias ya observadas desde 1950 entre las diferentes pruebas de identificación, hacían pensar que no se trataba de un único anticuerpo.

El factor reumatoideo clásico es un autoanticuerpo IgM, dirigido contra la fracción terminal de la región constante de la cadena pesada de la IgG. Los factores reumatoides asociados con la artritis reumatoide por lo general son específicos para la IgG humana, con elevada afinidad y pertenecen a todas las inmunoglobulinas (IgM, IgG, IgA e IgE, entre otras), a las diferentes fracciones representadas por cada inmunoglobulina con actividad para el factor reumatoideo, los más comunes son los isotipos IgM, IgG e IgA.

A su vez estas presentan varias formas moleculares:

- El isotipo IgM puede ser pentamérico o estar en complejos con IgG.
- Los isotipos IgA pueden ser poliméricos y monoméricos.
- El isotipo IgG puede estar constituido por monómeros o complejos moleculares.

Esta heterogenicidad de formas moleculares se relacionó con algunas enfermedades. La técnica Waaler-Rose determina el factor reumatoideo tipo IgM por la aglutinación de eritrocitos de carnero, sensibilizados con IgG de conejo.

El factor reumatoideo clásico es una IgM con peso molecular de 900 000 kD, multivalente, lo que explica su capacidad de aglutinarse de manera eficiente con partículas antigénicas. En la prueba de látex, los hematíes de carnero se reemplazan por partículas de látex recubiertas con IgG humana purificada.

Bases moleculares

La heterogenicidad estructural del factor reumatoideo puede explicar la diferente especificidad clínica que muestra en las distintas enfermedades y que sugiere variados mecanismos de producción y perpetuidad de su expresión. Dilucidar los perfiles morfológicos probablemente ayude a explicar los fenómenos patogénicos que envuelven las enfermedades articulares inflamatorias crónicas. Algunas de las observaciones son relevantes como:

- Activadores de poblaciones policlonales de células B provenientes de personas normales *in vitro* e *in vivo*, como virus de Epstein-Barr, proteína A de estafilococo, lipopolisacáridos, entre otros, evidencian que la programación para factor reumatoideo está incluida en el “repertorio” de las células normales del inmunosistema.
- Recientemente se ha demostrado que el virus de la influenza aumenta la actividad del isotipo factor reumatoideo IgG; además, se ha observado que la respuesta inmune secundaria en humanos se acompaña de producción de factor reumatoideo; algunos factores reumatoideos presentan reactividad cruzada con antígenos.
- Alteraciones de la estructura de IgG (glicosilación) puede desempeñar una importante función en la expresión de factor reumatoideo.
- Se hallaron modificaciones en la IgG, inducidas por la capacidad oxidativa de los radicales libres, modificaciones oxidativas compatibles con actividad de radicales libres se identificaron en suero y líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide, debido a que en un grupo de pacientes en fase vasculítica, los elevadísimos niveles de interleucina-6 se correlacionaron con niveles elevados de factor reumatoideo IgG y factor reumatoideo IgM; se ha pensado que las citoquinas pueden determinar la elevación de su actividad.

Detección del factor reumatoide

La alta prevalencia de las enfermedades articulares crónicas obliga a realizar una racionalización de las pruebas de detección:

- Efectuar una prueba de elevada sensibilidad, para captar el máximo número de personas con posible incremento de actividad de factor reumatoideo.
- Los casos positivos deben ser estudiados con una prueba muy específica, para descartar los falsos positivos.
- En las personas en los que la actividad se ha confirmado, esta debe cuantificarse.

Esto permite el seguimiento paraclínico de la dolencia, que está habitualmente muy ligado con la evolución clínica de la enfermedad.

Es indispensable establecer el rango de referencia para cualquiera de las técnicas, en cada región y según los diferentes rangos etarios.

Para hacer buena interpretación clínica de los resultados de detección de factor reumatoideo, es necesario tener claro algunos conceptos:

- La prueba de aglutinación de partículas de látex aún utilizado como descarte, es sensible, pero con baja especificidad, su bajo costo permite que sea aplicado a grandes poblaciones, detecta solo factor reumatoideo IgM.
- La prueba de Waaler-Rose, basado en la aglutinación de hematíes de carnero sensibilizados con inmunoglobulinas para detectar factor reumatoideo IgM, es sensible, más específico que el anterior, semicuantitativo y de bajo costo. Al igual que la prueba de látex, la prueba de Waaler-Rose posee grandes problemas de reproducibilidad y precisión, los que se resolvieron parcialmente con la conversión a unidades basadas en un patrón externo.
- La nefelometría e inmunturbidimetría, surgidas en los últimos años, solucionan muchos problemas que presenta la metodología clásica. Son técnicas con elevada sensibilidad y reacción muy específica, detectan los isotipos IgG, IgM e IgA, permiten control de exactitud y precisión, su costo es moderado. En la actualidad no se considera el radioinmunoensayo, aunque tiene las mismas ventajas que la nefelometría, esta técnica requiere manipulación de sustancias radioactivas, además, su costo es elevado al igual que el de la inmunofluorescencia indirecta, lo que representa otra posibilidad.
- La técnica de ELISA cuenta actualmente con gran aceptación, su costo es moderado y agrega, a todas las ventajas de la nefelometría, la posibilidad de determinar los isotipos IgG, IgM e IgA por separado.

Por su baja especificidad, es limitada la utilidad clínica de las pruebas de aglutinación. Actualmente se prefieren técnicas como turbidimetría, nefelometría y ELISA, esta última determina los diferentes isotipos. El factor reumatoide del isotipo IgM es positivo de 70 % a 80 % de los casos con artritis reumatoide (20 % en los de artritis idiopática juvenil, principalmente en la forma poliarticular), pero su positividad, aun en pacientes con síntomas articulares no siempre significa artritis reumatoide.

Otras enfermedades evolucionan con factor reumatoide positivo; por lo general con baja afinidad, poliespecíficos y se encuentran en título bajo, aunque en títulos altos, usualmente está presente en formas graves de artritis reumatoide, con manifestaciones sistémicas, erosiones articulares y nódulos subcutáneos; en el síndrome de Sjögren y en la crioglobulinemia mixta su función en la patogenia de la enfermedad es desconocido. Es probable que el factor reumatoide de isotipo IgG o IgA se asocia con manifestaciones sistémicas y peor pronóstico.

En la literatura médica están descritas un número considerable de afecciones reumáticas y no reumáticas entre otras, con alteraciones en el factor reumatoide (Tablas 10.1 y 10.2).

Tabla 10.1. Enfermedades reumáticas que pueden evolucionar con actividad para el factor reumatoide

Enfermedades reumáticas	%
Artritis reumatoide	70 a 80
Síndrome de Sjögren	70 a 90
Lupus eritematoso sistémico	15 a 30
Esclerosis sistémica	20 a 30
Polimiositis/dermatomiositis	5 a 10
Enfermedad mixta del tejido conectivo	40 a 60

Tabla 10.2. Enfermedades no reumáticas que pueden evolucionar con actividad para el factor reumatoide

Enfermedades no reumáticas	%
Endocarditis bacteriana	25 a 50
Enfermedades hepáticas crónicas	15 a 40
Infecciones virales	15 a 60
Sarcoidosis	5 a 30
Enfermedades neoplásicas	5 a 25
Enfermedad pulmonar intersticial	10 a 50
Mayores de 70 años	10 a 25
Tuberculosis	8
Sífilis	13
Parasitarias	20 a 90
Fibrosis pulmonar	10 a 50
Cirrosis biliar primaria	45 a 70
Neoplasias	5 a 25

Los valores positivos en la artritis reumatoide son cuando se presentan títulos mayores de 1/160, aunque en el 3 % de la población es normal, en personas mayores de 70 años puede ser positivo (9 % en mujeres y 14 % en varones). Es uno de los criterios de la American Rheumatism Association para la artritis reumatoide; además, es positivo en 70 % a 80 % de los pacientes con artritis reumatoide, principalmente con afección extrarticular.

Resultados negativos no implican la ausencia de artritis reumatoide, ya que del 20 % al 30 % de sus pacientes son seronegativos. Su especificidad aumenta cuando se obtienen valores positivos en dos o más ocasiones consecutivas o en caso de título elevado y da una orientación sobre el valor pronóstico.

Importancia

Algunas evidencias sugieren que el factor reumatoide contribuye al daño tisular en diversas afecciones, si bien se describió al inicio como relacionado a la artritis reumatoidea, puede estar presente en un número importante de enfermedades y, más aún, en personas supuestamente sanas, lo que hace pensar que tiene funciones fisiológicas que aún se desconocen.

Significado clínico

El factor reumatoide, presente en la población general, varía su frecuencia según las diferentes regiones, edad y sexo, además, es un apoyo diagnóstico en la artritis reumatoide. Un estudio poblacional realizado en Tecumseh, Michigan, mostró una prevalencia de 3 % (aglutinación de látex), con rangos similares en los dos sexos, pero con un significativo aumento en mayores de 70 años, con variaciones entre el sexo masculino (9 %) y el femenino (14 %), sin embargo, un estudio en el Reino Unido en mujeres de mediana edad, mostró una decreciente incidencia (0,5 %) de artritis reumatoidea y factor reumatoide. En Uruguay, fueron utilizadas técnicas de latex aglutinación en una población de donantes, se encontró una prevalencia promedio de 2,9 % para hombres y 3,2 % para mujeres, con tendencia a que la edad aumenta directamente proporcional, es decir, que si bien la población sana presenta un porcentaje variable de factor reumatoide, esta prevalencia es baja, por lo cual es un apoyo diagnóstico en la artritis reumatoidea.

Factor reumatoide en la artritis reumatoide

Aproximadamente 75 % de los pacientes con artritis reumatoidea presentan aumento de la actividad de factor reumatoide cuando se usan las técnicas convencionales de aglutinación de

látex o fijación de complemento. Sin embargo, no es imprescindible hallar elevados niveles de factor reumatoideo para que se desarrolle esta enfermedad.

En algunos pacientes no se detectan niveles elevados y a su vez pacientes con hipogammaglobulinemia o agammaglobulinemia desarrollan igualmente poliartritis crónica, similares a la artritis reumatoidea; es difícil interpretar la fisiopatogenia de los pacientes con artritis reumatoidea, que se denomina seronegativos para factor reumatoideo, por lo menos para las técnicas clásicas. Con la determinación de los diferentes isotipos de factor reumatoideo, dos terceras partes de los pacientes conocidos como seronegativos, tienen en realidad aumento de la actividad del factor reumatoideo en alguna de las inmunoglobulinas.

En una población estudiada se halló una prevalencia mayor de artritis reumatoidea en las personas con factor reumatoideo IgA elevado de manera persistente, combinado ya sea con factor reumatoideo IgM o factor reumatoideo IgG, parece estar exclusivamente asociada a artritis reumatoidea. Varios trabajos indican que el isotipo IgA es más específico para artritis reumatoidea que los otros factores reumatoideos.

Factor reumatoideo en otras enfermedades

Existen otras enfermedades no relacionadas con la artritis reumatoidea, con aumento de la actividad de factor reumatoideo (Tabla 10.2). Sin embargo, en estas otras afecciones los niveles de factor reumatoideo no suelen ser tan elevados y disminuyen con el tratamiento específico para la enfermedad.

Consideraciones diagnósticas y valor predictivo del factor reumatoideo en la artritis reumatoide

Un incremento de la actividad del factor reumatoideo puede preceder a la aparición clínica, especialmente aplicado esto a los isotipos IgG e IgA. Muchos estudios indican que el factor reumatoideo es un predictor de artritis reumatoidea y su presencia en personas sanas incrementa el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Aproximadamente 50 % de los pacientes con artritis reumatoidea tienen en sus antecedentes pruebas positivas, periodo en el que aparece la enfermedad, varía según los distintos autores entre cuatro meses y cinco años, algunos casos de artritis reumatoidea aparecen como seronegativos al comienzo de la enfermedad; Jacob y varios autores hallaron prevalencia de tan solo 55 % a los seis meses de haber comenzado los síntomas.

Valor pronóstico del factor reumatoide en la artritis reumatoide

La presencia del factor reumatoideo en esta enfermedad se ha planteado como de pobre factor pronóstico, lo que concuerda con que los pacientes seropositivos tienen mayor severidad y número de complicaciones extraarticulares, que los seronegativos. La determinación de isotipos del factor reumatoideo tiene un valor pronóstico variable según los diferentes autores:

- El factor reumatoideo IgG está asociado con cuadros más severos de vasculitis, nódulos reumatoideos, entre otros.
- El factor reumatoideo IgA se correlaciona con afección de serosas, órganos secretores y nefropatía para algunos autores, y también con erosiones articulares en los primeros dos años de la enfermedad, otros lo niegan.
- El factor reumatoideo IgE tiene relación con manifestaciones extraarticulares.
- Aumento de actividad en más de un isotipo también se correlacia con erosiones articulares.
- Se ha estudiado como valor pronóstico la asociación de isotipos factor reumatoideo con anticuerpos anti-ADN, otros anticuerpos y marcadores del sistema antígenos leucocitarios humanos-DRw4 prevalece en los pacientes seropositivos con artritis reumatoidea grave, con

frecuente asociación de antígenos leucocitarios humanos-Dqw7, mientras que el antígeno leucocitario humano DR5 se correlaciona con cuadros menos graves.

- Se ha relacionado un índice CD4/CD8 de linfocitos circulantes mayor de 2,5 conjuntamente con elevados niveles de isotipos de factor reumatoideo como signos de mayor actividad y agresividad articular. Se tiene en cuenta que los niveles de actividad factor reumatoideo descienden con el tratamiento, las interpretaciones pronósticas deben realizarse previas a la instauración de la terapéutica.

Relación de factor reumatoide con el tratamiento

Los niveles del factor reumatoideo IgM descienden con flurbiprofen e ibuprofeno, de forma predominante en los pacientes que responden al tratamiento. Algunos investigadores hicieron idénticas observaciones con los inmunosupresores y metotrexato; descensos de actividad del factor reumatoideo se describieron con sales de oro, penicilamina e incluso calcitonina y la terapia con esteroides, en la casuística de los autores determina descenso de los niveles del mismo en breve lapso.

Utilidad diagnóstica en otras enfermedades

Su actividad puede estar aumentada en otras enfermedades reumáticas y no reumáticas diferentes a la artritis reumatoidea, el diagnóstico de estas enfermedades no depende del factor reumatoideo, sin embargo, puede plantear problemas de diagnóstico diferencial. Afortunadamente, en la mayor parte de estos cuadros la clínica permite distinguirlas de la artritis reumatoidea, en la artritis idiopática juvenil la actividad aumentada de factor reumatoideo IgA parece específica para la forma poliartítica de inicio y muestra correlación con la gravedad de la enfermedad.

La función protectora del factor reumatoideo en la nefritis del lupus eritematoso sistémico aún no está totalmente esclarecida, que involucra como posible mecanismo la formación de complejos inmunes menos solubles y por lo tanto, menos activos; no obstante, se han obtenido resultados distintos según las diferentes pruebas usadas. Dado que en el síndrome nefrótico por nefritis de cambios mínimos puede haber aumento de la actividad del factor reumatoideo IgG y factor reumatoideo IgM durante la fase nefrótica y disminuir durante los periodos de remisión, algunos autores han propuesto utilizarla como marcador de actividad de la enfermedad y respuesta al tratamiento; tanto en el síndrome de Sjögren primario como secundario, probablemente como reflejo de una hiperactividad policlonal de las células B, se puede encontrar un aumento de la actividad factor reumatoideo, lo que se ha considerado de valor pronóstico.

Antipéptido citrulinado cíclico

Hace algunos años se descubrieron otros autoanticuerpos que pueden ser de utilidad en el diagnóstico de la artritis reumatoide. Los más importantes son los anticuerpos antifilagrina (anqueratina y antiperinuclear), los anticuerpos antiSa y los anticuerpos antiRA. Schellekem, en 1998, descubrió que estos autoanticuerpos están dirigidos contra una proteína que contiene citrulina, aminoácido formado por residuos de arginina debido a la acción de la enzima peptidil arginina de aminasa; luego se desarrollaron técnicas de ELISA para determinar este anticuerpo que es tan sensible como el factor reumatoide IgM (70 % a 80 %), y tiene especificidad de 96 %; cuando se combinan los dos, la sensibilidad aumenta a 99,5 %.

También se encuentra de 50 % a 70 % de los casos en la fase inicial de la artritis reumatoide, cuando es importante diferenciar entre esta enfermedad y otras poliartitis inflamatorias. Por tanto, el antipéptido citrulinado cíclico es un marcador específico de la artritis reumatoide; además, permite hacer el diagnóstico temprano y predecir erosiones articulares.

Aunque fueron descritos como marcadores de artritis reumatoidea en 1964, solo recientemente han recibido mayor atención. Algunos grupos sostienen que la fibrina extracelular citruli-

nada en tejido sinovial es un autoantígeno importante involucrado en la respuesta inmunológica. Su sensibilidad en la enfermedad oscila entre 50 % y 85 %, mientras que la especificidad es de 90 % a 95 %; además de contar con importancia diagnóstica tienen utilidad pronóstica, y en apariencia, son más sensibles y específicos que el factor reumatoideo en especial en enfermedad precoz. Es posible que una de sus mayores aplicaciones esté en su valor de predicción de evolución a artritis reumatoidea, en pacientes con artropatías inflamatorias no diferenciadas.

Anticuerpos antinucleares

Al realizar un análisis de todas las enfermedades del colágeno, donde existe mayor protagonismo de trastornos inmunológicos es en el lupus eritematoso sistémico, avalado por gran producción de anticuerpos antinucleares, enfermedad de naturaleza autoinmune y sistémica que con el conocimiento científico en la actualidad la supervivencia en estos pacientes ha aumentado, no obstante, sus complicaciones están establecidas y en ocasiones requieren la atención de ingreso en salas de hospitalización al paciente grave; es de suma importancia la función que desempeñan los reumatólogos en ese momento, por lo que se debe trabajar junto con los intensivistas para tomar decisiones que traten de mejorar al paciente. Se ha demostrado que la presencia de los anticuerpos antinucleares puede preceder las manifestaciones clínicas durante años.

En 1948, Hargraves, Richmon y Morton describieron las células LE en la médula ósea de pacientes con lupus eritematoso sistémico. Este hallazgo, de valiosa ayuda en el diagnóstico de la enfermedad, sirvió de estímulo en la investigación de los autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos nucleares y citoplasmáticos, que se encuentran no solo en pacientes con lupus, sino también en varias enfermedades autoinmunes y en otras enfermedades de índole no inmunológico.

Con frecuencia, son marcadores específicos de diferentes enfermedades y, a veces, están directamente involucrados en la patogenia de las enfermedades, por carencia de sensibilidad, especificidad y valor predictivo, y por las dificultades técnicas, la determinación de las células fue reemplazada por la de los anticuerpos antinucleares.

Si bien a la familia de los autoanticuerpos se la conoce como la de los anticuerpos antinucleares, se sabe que algunos antígenos localizados por fuera del núcleo también son importantes en la autoinmunidad; realmente son autoanticuerpos dirigidos contra antígenos intracelulares, por tanto, los anticuerpos antinucleares son autoanticuerpos contra componentes del núcleo celular (ácidos nucleicos y nucleoproteínas).

Técnicas de detección de anticuerpos antinucleares

Para detectarlos se emplean principalmente la inmunofluorescencia indirecta y la técnica de ELISA; la primera es la más utilizada por su sensibilidad y simplicidad. Por medio de la inmunofluorescencia indirecta, se ha empleado gran variedad de sustratos; al inicio se utilizaron tejidos de ratón (riñón e hígado), actualmente se emplean las células HEp-2, que son líneas de células epiteliales humanas derivadas de carcinoma laríngeo. Estas células, por el gran tamaño del núcleo y los nucléolos, permiten identificar un amplio rango de antígenos nucleares y citoplasmáticos.

La mayoría de los anticuerpos antinucleares y anticuerpos anticitoplasmáticos se detectan en conjunto mediante inmunofluorescencia indirecta, es un método muy sensible, pero poco específico, por lo que las reacciones positivas deben identificarse con otras técnicas, principalmente el radioinmunoanálisis y la precipitación en gel de inmunofluorescencia indirecta.

Es la técnica de primera elección, se realiza sobre cortes congelados de hígado y riñón de rata o capas monocelulares de células tumorales mantenidas en cultivo (HEp-2); el sustrato

antigénico se fija sobre placas de vidrio y se incuba con el suero del paciente. Tras varios lavados se añade una antiinmunoglobulina unida a isotiocianato de fluoresceína, lo que permite visualizar la reacción con la ayuda de un microscopio de fluorescencia los principales patrones de inmunofluorescencia indirecta nuclear sobre células HEP-2.

En la mayoría de los sueros positivos la inmunofluorescencia indirecta no identifica el anticuerpo, aunque existen excepciones; si se utilizan células HEP-2 como sustrato pueden detectarse directamente los anticuerpos anticentrómero.

La inmunofluorescencia indirecta sobre el hemoflagelado *Crithidia luciliae* permite identificar los anticuerpos anti-ADN nativos, sobre la base de la unión de los anticuerpos al cinetoplasto, una mitocondria gigante que contiene ADN nativo condensado. Los anticuerpos antihistonas pueden detectarse modificando la técnica de inmunofluorescencia indirecta. Las histonas pueden extraerse con ácido clorhídrico y reconstituirse después en el mismo sustrato, por lo que la reacción negativa del suero luego de la extracción y la reacción positiva después de la reconstitución, constituyen un método válido para detectar anticuerpos antihistona.

Más reciente, con el empleo de células HEP-2000, se puede detectar de manera fácil el anti-Ro; además de los otros antígenos clásicos, si bien esta técnica es la prueba "tamiz" para identificar los patrones, no determina la especificidad del anticuerpo, para esto se recurre a técnicas especiales como inmunodifusión doble, inmunoprecipitación, inmunoblot y, principalmente ELISA, que se utiliza con mayor frecuencia.

Por inmunofluorescencia indirecta, si bien la lectura se inicia con diluciones de 1:40, se requiere un título de 1:160 o más elevado para que se considere positiva; un título mayor de 1:640, asociado con manifestaciones clínicas, sugiere enfermedad autoinmune, principalmente lupus eritematoso sistémico y, por tanto, se debe completar el estudio con la identificación de los anticuerpos específicos por medio de las técnicas mencionadas. No obstante, su sola presencia no es diagnóstica de enfermedad; significa que existe una respuesta inmunológica que amerita el seguimiento adecuado del paciente.

Un título menor de 1:80, con muy pocos o ningún síntoma, es poco sugestivo de una enfermedad autoinmune y el paciente requiere evaluaciones menos frecuentes, su determinación es muy útil para el diagnóstico, seguimiento y el pronóstico de los pacientes con enfermedades autoinmunes; se encuentran principalmente en el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis sistémica, la enfermedad mixta del tejido conectivo, la enfermedad muscular inflamatoria y el síndrome de Sjögren.

Un paciente con anticuerpos antinucleares negativos y sospecha clínica de enfermedad autoinmune, requiere la determinación de los autoanticuerpos específicos; sin embargo, un resultado de anticuerpos antinucleares persistentemente negativo es un argumento en contra del diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. Ante la sospecha de lupus eritematoso sistémico se requiere la determinación de anti-ADN, anti-Sm, anti-U1snRNP y anti-Ro; asimismo, si se piensa en esclerodermia (enfermedad mixta del tejido conectivo o polimiositis), se deben determinar el antitopoisomerasa 1, el anticentrómero, el anti-U1snRNP o el anti-ARN sintetasa, respectivamente.

Los anticuerpos antinucleares también son positivos en el lupus inducido por medicamentos como la hidralazina, procainamida, lisoniazida y la clorpromazina, en algunos pacientes con infecciones crónicas, enfermedad hepática crónica, otras enfermedades autoinmunes reumáticas y la edad avanzada.

Aproximadamente 3 % de las personas sanas puede tener anticuerpos antinucleares positivos con un título de 1:320 y hasta 32 %, con un título de 1:40. Es frecuente que los anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos se presenten en enfermedades inflamatorias del músculo y en algunas enfermedades hepáticas.

Estructuras del anticuerpo

En la interpretación de anticuerpos antinucleares rigen algunas características fundamentales:

- Muchas enfermedades son capaces de provocar una respuesta autoinmune y, por tanto, el hallazgo de autoanticuerpos positivos no denota una enfermedad en particular.
- Cada enfermedad autoinmune se caracteriza por un perfil único de autoanticuerpos.
- La presencia de autoanticuerpos no es patognomónica de alguna enfermedad y solo es útil para complementar, confirmar o descartar una impresión clínica.
- Los anticuerpos dirigidos contra componentes nucleares y citoplasmáticos son hallazgo serológico frecuente en pacientes con enfermedades reumáticas sistémicas.
- La mayoría de estos anticuerpos reconocen autoantígenos localizados en el núcleo, por lo que se denominan anticuerpos antinucleares.
- La presencia de anticuerpos antinucleares en el suero indica una respuesta inmunológica, pero no necesariamente indica una enfermedad.
- Solo unos pocos son importantes desde el punto de vista diagnóstico.
- Se consideran marcadores de enfermedad los anticuerpos anti-ADN nativo y anti-Sm en el lupus eritematoso sistémico difuso.
- Los anticuerpos antiSL70 son específico en la esclerosis sistémica difusa.
- Los anticuerpos antiJ1 son representativos en la polimiositis.
- Se encuentran en numerosas enfermedades reumáticas, cuando se interpreta de manera correcta brindan información diagnóstica y pronóstica importante; sin embargo, en forma aislada su presencia o ausencia nunca establece o descarta ninguna enfermedad en particular.

Se relacionan las enfermedades reumáticas y no reumáticas que evolucionan con sensibilidad para los anticuerpos antinucleares (Tablas 10.3 y 10.4).

Tabla 10.3. Enfermedades reumáticas y su nivel de sensibilidad de los anticuerpos antinucleares

Enfermedades reumáticas	Nivel de sensibilidad (%)
Lupus eritematoso sistémico	98 a 100
Enfermedad mixta del tejido conectivo	100
Esclerosis sistémica	60 a 90
Síndrome de Sjögren	40 a 70
Artritis reumatoide	50 a 60
Polimiositis	60 a 80
Poliarteritis nodosa	18 a 20
Lupus inducido por medicamentos	100
Lupus discoide	15

Tabla 10.4. Enfermedades no reumáticas y su nivel de sensibilidad de los anticuerpos antinucleares

Enfermedades no reumáticas	Nivel de sensibilidad (%)
Hepatitis crónica activa	100
Miastenia grave	50
Macroglobulinemia de Waldrestron	20
Diabetes mellitus	25
Tiroiditis de Hashimoto	46
Enfermedad de Graves	5

En relación con su estudio se ha establecido una clasificación de acuerdo con el anticuerpo y tipo de enfermedad (Tabla 10.5).

Tabla 10.5. Clasificación de los anticuerpos antinucleares

Anticuerpos	Enfermedad
Anti-ADN nativo	Lupus eritematoso sistémico
Antihistonas	Lupus inducido por fármacos, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y otras
Anti-U1-RNP	Enfermedad mixta del tejido conjuntivo y lupus eritematoso sistémico
Anti-Sm	Lupus eritematoso sistémico
Anti-Ro/SS-A	Síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, lupus neonatal, lupus cutáneo subagudo, déficit de complemento y artritis reumatoide
Anti-Scl 70	Esclerosis sistémica difusa
Anticentrómero	Esclerosis sistémica limitada
Anti-Jo 1	Polimiositis con enfermedad intersticial pulmonar
Antinucleolar	Esclerosis sistémica

Patrones de los anticuerpos antinucleares. Tipos

Estos anticuerpos producen gran variedad de patrones que pueden variar en el mismo individuo; pero con frecuencia se pueden encontrar patrones mixtos en un paciente; se observan por la inmunofluorescencia, que es la clave de la especificidad del anticuerpo, pero no determina con certeza su tipo, y su interpretación depende del observador. Por inmunofluorescencia indirecta (células HEp-2) se identifican los patrones siguientes (Fig. 10.1).

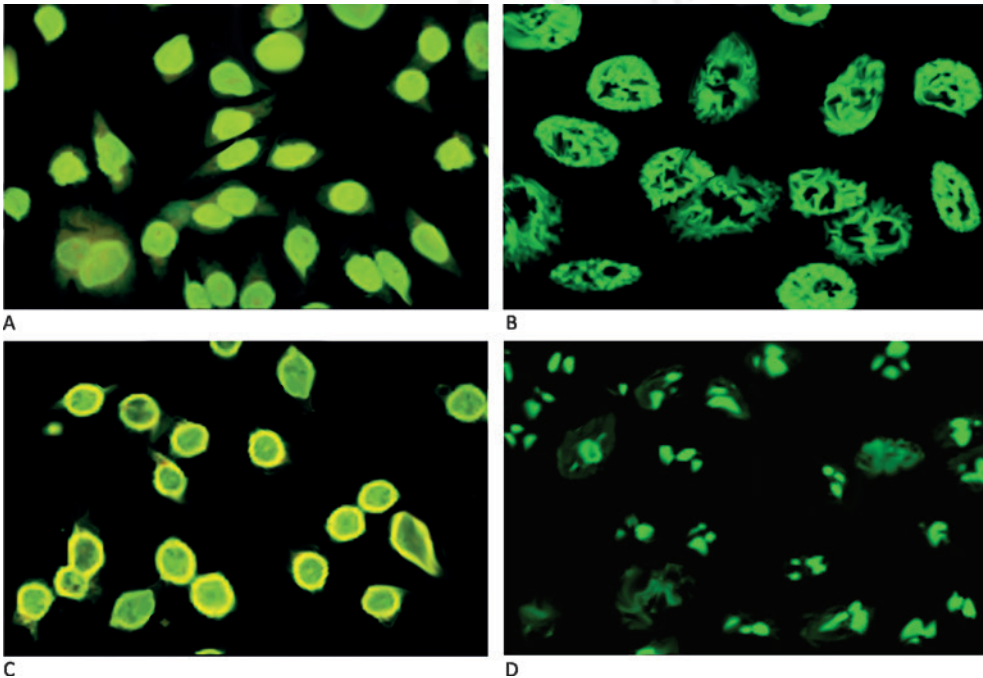


Fig. 10.1. Resultados de anticuerpos antinuclear por inmunofluorescencia indirecta: patrones de fluorescencia nuclear. A. Difuso u homogéneo. B. Granular o moteado. C. Periférico o circular. D. Nucleolar.

Patrón homogéneo o difuso

El núcleo se colorea por completo, en ocasiones con mayor intensidad en la periferia y las figuras mitóticas también se colorean, debido a que los anticuerpos reaccionan con el complejo ADN-histona (ribonucleoproteína o nucleosoma), ADN de doble cadena y también de cadena sencilla.

Un título elevado (mayor de 1:640) es sugestivo de lupus eritematoso sistémico o lupus inducido por medicamentos; en otras enfermedades se encuentran títulos menores.

Patrón periférico o en anillo

El núcleo se colorea en la periferia, por anticuerpos que reaccionan con el ADN nativo o de cadena doble. En títulos elevados, es casi exclusivo de lupus eritematoso sistémico.

Los anticuerpos contra la membrana nuclear presentan un patrón similar, no específico de lupus eritematoso sistémico, pero la ausencia de coloración de las figuras mitóticas ayuda a establecer la diferencia.

Patrón moteado

La coloración del núcleo es reticular o moteada, es el menos específico de los patrones porque denota la presencia de anticuerpos contra gran variedad de antígenos nucleares y citoplasmáticos. Estos anticuerpos reaccionan principalmente con proteínas nucleares no histona (proteínas ácidas); las más frecuentes son Sm, U1RNP, La (SS-B), Ro (SS-A), Scl 70 y ARN polimerasas II y III.

Este patrón se encuentra en lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, esclerosis sistémica, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y con menor frecuencia en otras enfermedades.

Patrón nucleolar

Se colorean los nucléolos, debido a los anticuerpos que reaccionan con el ARN nucleolar, en títulos elevados es más común en la esclerosis sistémica y a veces en el lupus eritematoso sistémico (menor de 5%).

Patrón centromérico

Se debe a la presencia de anticuerpos contra los centrómeros, es similar al patrón moteado, pero presenta diferencias como los puntos de fluorescencia nuclear son uniformes, más grandes y fáciles de contar generalmente de 40 a 60 por núcleo; las células en mitosis tienen el mismo patrón de fluorescencia en los cromosomas.

Solo se detecta con sustratos de cultivos celulares (células HEp-2). Este patrón se encuentra principalmente en síndrome esclerosis sistémica limitada y, con menor frecuencia, en enfermedad de Raynaud, escleroderma difusa, cirrosis biliar primaria, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide.

Patrón citoplasmático

Lo producen los anticuerpos contra componentes del citoplasma (ribosomas, mitocondrias, aminoacil tARN sintetasas y proteínas del citoesqueleto), se encuentra principalmente en enfermedades inflamatorias del músculo, enfermedades hepáticas y lupus eritematoso sistémico (antiPribosómico). Los patrones nucleares de fluorescencia están en relación con el autoantígeno (Tabla 10.6).

Tabla 10.6. Patrones nucleares de fluorescencia (anticuerpos antinuclear)

Patrón de fluorescencia	Autoantígenos
Homogéneo	ADN cadena simple y doble Histonas
Moteado	Sm U1-RNP Moteado grueso, muy común Ro (SS-A). Moteado fino, muy común La (SS-B) PCNA (<i>proliferating cell nuclear antigen</i>)
Nucleolar	ARN polimerasa I (nucléolo moteado en el centro)

Correlación clínica de los anticuerpos antinucleares

Anticuerpos antinucleares positivos mediante inmunofluorescencia indirecta

La frecuencia de anticuerpos antinucleares séricos en la población varía en función de la edad y del sustrato antigénico utilizado, ya que el número de hallazgos positivos aumenta con la edad y es mayor en la inmunofluorescencia indirecta sobre células HEp-2.

Los títulos 1:160 sobre tejido congelado y 1:640 sobre células HEp-2 suelen detectarse en pacientes con enfermedades reumáticas sistémicas. Los títulos bajos pueden aparecer en otras enfermedades y entre 5 % y 18 % de los individuos sanos, con el uso de células HEp-2 los anticuerpos antinucleares son positivos entre 95 % y 100 % de pacientes con lupus eritematoso sistémico, lupus inducido o enfermedad mixta tejido conjuntivo; entre 70 % y 90 % de pacientes con esclerosis sistémica, polimiositis o síndrome de Sjögren y en alrededor de 50 %, de los pacientes con artritis reumatoide, adultos o niños. La mitad de los pacientes con artritis idiopática juvenil y anticuerpos antinucleares desarrollan uveítis crónica.

Con una frecuencia y unos títulos mucho menor pueden aparecer anticuerpos antinucleares en pacientes con enfermedades infecciosas, hepáticas o neoplásicas u otros procesos de origen inflamatorio.

El patrón de inmunofluorescencia indirecta es poco útil para el diagnóstico, excepto en el caso del patrón moteado o granular grueso, que indica la presencia de anticuerpos anticentrómero y se asocia con la esclerosis sistémica limitada, antaño llamada síndrome esclerosis sistémica limitada (calcinosis, Raynaud, hipomotilidad esofágica, esclerodactilia, telangiectasias).

El patrón nucleolar es frecuente en pacientes con esclerosis sistémica, pero puede verse en el lupus eritematoso sistémico y en el síndrome de Sjögren. Los títulos elevados de anticuerpos antinucleares con patrones homogéneo o anular sugieren el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico.

Anticuerpo contra el ácido desoxirribonucleico (Anti-ADN)

Existen tres subgrupos de anticuerpo contra el ácido desoxirribonucleico (Anti-ADN):

- Anticuerpos anti-ADN de doble cadena o bicatenario sin reacción cruzada con ADN monocatenario, que reconocen epítopes conformacionales en la doble hélice del ADN. Son poco frecuentes.
- Anticuerpos anti-ADN bicatenario con reacción cruzada con ADN monocatenario nativo (anti-ADN nativo), dirigidos contra los grupos fosfatodesoxirribosa. Se detectan en pacientes con lupus eritematoso sistémico.
- Anticuerpos anti-ADN monocatenario sin reacción cruzada con ADN bicatenario que reaccionan con bases, mononucleósidos y mononucleótidos. Son inespecíficos, se detectan en el lupus eritematoso sistémico y en cualquier proceso inflamatorio, por lo que carecen de utilidad diagnóstica.

Es un anticuerpo dirigido contra epítopes de la molécula del ADN de cadena doble o nativo, muy específico de lupus eritematoso sistémico, ocasionalmente es positivo, en título bajo, en la artritis reumatoide grave y en algunos casos de hepatitis autoinmune; el de cadena sencilla o desnaturalizado se encuentra en el lupus eritematoso sistémico y en otras enfermedades y tiene poca utilidad diagnóstica.

Para su determinación se necesitan técnicas especiales, las más específicas para detectar anticuerpos anti-ADN nativo son el radioinmunoanálisis y la inmunofluorescencia indirecta sobre *Crithidia luciliae* por inmunofluorescencia indirecta, y por el método de ELISA. Las más sensibles son el radioinmunoanálisis, que detecta anticuerpos de elevada avidéz, y el ELISA, que detecta los de elevada y baja avidéz; la primera es la más específica por la carencia de histona y de ADN de cadena sencilla en su estructura.

Se encuentra de 40 % a 70 % de los pacientes con lupus activo, principalmente cuando existe compromiso renal, con frecuencia asociado a valores del complemento varía con la actividad de la enfermedad y casi siempre desaparece con la terapia; los cambios en los títulos de ADN nativo se correlacionan directamente con el riesgo del paciente por presentar nefropatía con manifestaciones neurológicas lúpicas y se ha sugerido su función patógena, aparecen antes del brote y pueden desaparecer durante este. El aumento es inversamente proporcional a la disminución de C3.

Los niveles persistentes, altos o bajos, parecen asociarse a mejor pronóstico, por tanto, la reducción de los niveles de este autoanticuerpo representa un objetivo terapéutico en la nefritis lúpica, en ocasiones se encuentra en pacientes con remisión o inactivos.

Si bien se ha involucrado en la patogenia de la enfermedad, son determinantes el isotipo de IgG, la capacidad para fijar complemento, la carga y la afinidad por el ADN nativo; este autoanticuerpo se sospecha cuando el patrón de la inmunofluorescencia indirecta con células HEp-2 es homogéneo o periférico, pero se debe confirmar mediante una de las técnicas especiales de laboratorio en enfermedades reumáticas. No debe olvidarse que los anticuerpos de doble cadena en determinadas ocasiones pueden aparecer en otras enfermedades reumáticas y en personas que reciben determinados fármacos, entre estos minociclina, etanercept, infliximab y penicilamina.

Antígenos Sm y RNP

Los antígenos Sm y RNP están muy relacionados entre sí, pueden diferenciarse mediante digestión enzimática, ya que el Sm es resistente a la ARNasa y a la tripsina y el RNP es sensible son partículas ribonúcleo proteicas nucleares de pequeño tamaño (snRNP, *small nucleoproteico Ribonucleic Nucleo Protein*) que intervienen en el procesamiento del pre-ARN mensajero. Los anticuerpos anti-Sm precipitan snRNP que contienen varios tipos de ARN (U1, U4, U5 y U6-ARN) y reconocen en *immunoblotting* los polipéptidos BB' (28/29 kD) y D (14 kD) reaccionan con una fracción libre del antígeno Sm y con otra asociada al antígeno RNP.

Son una familia de autoanticuerpos que reaccionan contra diferentes subgrupos de proteínas nucleares no histona, el antígeno Smith (Sm) abarca varias proteínas (B/B'D1, D2, D3, E, F y G) que forman complejos con los fragmentos de ARN (U1, U2, U4-6, U5, U7, U11 y U12); reciben el nombre de *small nuclear ribonucleoproteins* (snRNP) y son necesarios para la fragmentación del precursor del ARN mensajero.

El anticuerpo contra el antígeno Sm, es específico de lupus eritematoso sistémico, pero se detecta de 15 % a 30 % de los casos y tiene gran significado diagnóstico, principalmente cuando el anti-ADN es negativo, se debe verificar por inmunodifusión o inmunoprecipitación que es la técnica estandarizada, porque el método ELISA puede arrojar resultados no correctos, que son menos frecuentes en la raza blanca que en los asiáticos o afroamericanos asociado con el anti-RNP, parece proteger de la nefropatía.

Se han asociado a mayor prevalencia de fenómeno de Raynaud, vasculitis, leucopenia, nefropatía y manifestaciones neurológicas, aunque controvertido, se puede correlacionar con la actividad de la enfermedad, pero no con manifestaciones específicas.

A diferencia de los anticuerpos anti-ADN de doble cadena, que pueden tornarse negativos cuando la enfermedad entra en remisión, los anti-Sm permanecen elevados.

Anticuerpo anti-RNP

Solo se une a proteínas que contienen ARN U1 y polipéptidos A, C o de 70 kD; en títulos elevados detectan entre 95 % y 10 %, de los pacientes con enfermedad mixta del tejido conjuntivo, pero no son específicos, aparecen en lupus eritematoso (30 % a 50 %) se ha sugerido que los anticuerpos anti 70 kD se asocian a enfermedad mixta, y los antiA o antiC sin anti 70 kD a lupus eritematoso sistémico, pero se detectan anticuerpos anti 70 kD hasta en 40 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y anti-RNP positivo mediante ID/CIE y en algunos pacientes con esclerosis sistémica limitada, polimiositis u otras enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo, también se asocia con miositis, fenómeno de Raynaud, hipofunción esofágica y artralgias.

En títulos más bajos, se encuentra en la esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren y la artritis reumatoide. Los anticuerpos anti-RNP se asocian a mayor incidencia de artritis, fenómeno de Raynaud, edema de manos, miositis, esclerodactilia, hipomotilidad esofágica, serositis y factor reumatoide.

La nefropatía es poco frecuente, si bien existe poca evidencia sobre la función patogénica de estos dos autoanticuerpos, se sospechan cuando en la inmunofluorescencia indirecta el patrón es moteado, aunque para identificarlos se requieren exámenes confirmatorios.

Anticuerpos anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B

Los antígenos Ro/SS-A y La/SS-B son complejos ribonucleoproteicos de pequeño tamaño, que se localizan en núcleo y citoplasma (scRNP), participan probablemente en el proceso de translación y transcripción del ARN.

El antígeno Ro está formado por dos componentes proteicos de 60 kD y 52 kD y fragmentos de ARN (hY1 hY3, hY4 y hY5). El anti-Ro se encuentra en título elevado, más o menos de 60 % a 80 % de los pacientes. En el síndrome de Sjögren primario se asocian a manifestaciones extraglandulares (adenopatías, púrpura, vasculitis y alteraciones neurológicas), citopenias, crioglobulinemia y factor reumatoide, así como en el lupus eritematoso sistémico (30 % a 40 %) y en otras enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo. Se asocian con los antígenos leucocitarios humanos DR2 y DR3, son característicos del lupus neonatal (lesiones cutáneas o bloqueo cardiaco congénito en recién nacidos cuya madre presenta anticuerpos anti-Ro), del lupus cutáneo subagudo (lesiones eritematosas fotosensibles, anulares o psoriasiformes), del lupus anticuerpos antinucleares negativo y del lupus asociado con déficit de complemento.

En el lupus neonatal y en el síndrome de Sjögren son frecuentes los anticuerpos anti 52 kD, pero solo se encuentra de 10 % a 15 % de los casos con el síndrome de Sjögren asociado con artritis reumatoide.

También se aparece de 25 % a 40 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico, principalmente lupus cutáneo subagudo, lupus neonatal y lupus asociado con deficiencia congénita de algunos componentes del complemento. Además, los anticuerpos anti-Ro se han asociado con mayor frecuencia de lesiones cutáneas fotosensibles, trombocitopenia, factor reumatoide y vasculitis cutánea.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con lupus eritematoso sistémico que tienen anti-Ro, también tienen anti-La, pero es muy raro encontrar anti-La sin anti-Ro. El anti-Ro 52 kD sin anti-Ro 60 kD se correlaciona con el síndrome de Sjögren, mientras que la presencia de ambos o de anti-Ro 60 kD solo se encuentra en pacientes con lupus eritematoso sistémico y a veces con polimiositis.

El anti-La aparece en la mitad de los pacientes con síndrome de Sjögren, de 10 % a 15 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y rara vez en otras enfermedades del tejido conectivo; también es positivo en algunos casos de cirrosis biliar primaria y hepatitis autoinmune.

La determinación de estos dos autoanticuerpos está indicada principalmente en mujeres embarazadas con lupus o que deseen embarazarse, y en pacientes con antecedente de fotosensibilidad inexplicable. Se relacionan con síndrome de lupus neonatal y con bloqueo cardíaco congénito: las madres (alrededor de 80 %) de los recién nacidos con esta alteración presentan anticuerpos anti-Ro o anti-La, aun en ausencia de enfermedad del tejido conectivo; no obstante, menos de 1 % de las mujeres con estos anticuerpos tiene hijos que manifiestan este trastorno congénito.

Por último, entre 0,1 % y 0,5 % de las personas sanas indica anticuerpos de esta naturaleza. Ante la sospecha de lupus eritematoso sistémico con anticuerpos antinucleares negativos y en pacientes con síntomas sugestivos de síndrome de Sjögren; se sospechan cuando con la inmunofluorescencia indirecta aparece un patrón moteado, por lo general más fino que el de los anti-Sm.

La prevalencia de estos anticuerpos guarda asociación clínica con lupus eritematoso sistémico; anti-ADN nativo (40 % a 70 %) se relaciona con nefritis y actividad de la enfermedad, anti-Sm (10 % a 30 %) es muy específico y el antiP ribosomal (10 % a 20 %) con la sicosis lúpica.

Antihistona

Se presenta de 50 % a 70 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico, relacionado con actividad de su enfermedad sin correlación clínica especial, y aparecen en artritis reumatoide, artritis crónica juvenil o en otros procesos y personas sanas, en 24 % de los que tienen artritis reumatoide y 95 % de los casos de lupus inducido por medicamentos, principalmente procainamida, hidralazina, clorpromazina e isoniazida o quinidina.

Ocasiona un patrón homogéneo nuclear en la inmunofluorescencia indirecta, en el lupus inducido por procainamida los anticuerpos son contra el complejo HI y H2A-H2B y ADN; si es por hidralazina, contra el complejo H1, H3 y H4, y en el lupus eritematoso sistémico idiopático, contra H1 y H2B. H3-H4. Es frecuente la reacción cruzada entre anticuerpos antihistonas y factor reumatoide.

Antirribosoma (anti-P ribosomal)

El autoantígeno P ribosomal está compuesto por tres fosfoproteínas diferentes localizadas en la subunidad 60S del ribosoma (PO, P1 y P2); en la inmunofluorescencia indirecta provoca coloración del citoplasma, donde ocurre la traslación de la proteína y de los nucléolos donde se presenta la biogénesis del ribosoma; es específico de lupus eritematoso sistémico y se encuentra de 10 % a 20 % de los casos, principalmente relacionado con sicosis y depresión, en ocasiones con nefritis, compromiso hepático y actividad de la enfermedad.

Este anticuerpo es muy importante porque permite determinar, en caso que se presente, una sicosis si es por el uso de esteroides o propia del sistema nervioso central.

Antinucleosoma

Se presenta de 70 % a 80 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y de 95 % a 100 % de los que tienen lupus inducido por medicamentos, es bastante específico del lupus eritematoso sistémico y rara vez aparece en otras enfermedades; es positivo en la tercera parte de los pacientes con lupus con anticuerpos anti-ADN negativos.

El isotipo IgG3 parece tener una función patogénica en la enfermedad y se correlaciona con la actividad, sobre todo compromiso renal.

Anti-Ku

Origina un patrón nuclear difuso y nucleolar como reflejo de su actividad biológica, descrito en el síndrome de superposición escleroderma/miositis (población japonesa) y la enfermedad mixta del tejido conectivo; también se encuentra de 15 % a 20 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Anticuerpo contra antígeno nuclear de células en proliferación (anti-PCNA)

En la inmunofluorescencia indirecta se observa una coloración atípica moteada, se considera específico de lupus eritematoso sistémico (3 % a 6 %) recientemente se ha encontrado en la hepatitis viral.

Anticuerpos antinucleares en la esclerosis sistémica (escleroderma)

La esclerodermia es otra enfermedad que desarrolla serias complicaciones, y los pacientes pueden ser atendidos en sala de atención al grave, por eso la importancia del valor de los anticuerpos antinucleares en esta enfermedad; son positivos de 60 % a 90 % de los casos y, por lo general, son autoanticuerpos dirigidos contra antígenos nucleolares según el sustrato que se use.

Contrario a lo que ocurre en el lupus eritematoso sistémico, son autoanticuerpos contra ADN topoisomerasa 1, centrómeros, fibrilarina y ARN polimerasa 1 y, si bien se consideran, por su especificidad, marcadores diagnósticos de la enfermedad, rara vez existe más de un autoanticuerpo en el mismo paciente.

Anticinetocoro (centrómero)

Reconoce, al menos cuatro antígenos constitutivos del centrómero (cinetocoro): CENP-B, CENP-A, CENP-C y CENP-D. Se encuentra en menos de 10 % de los pacientes con esclerosis sistémica, pero es más específico de la forma esclerosis sistémica limitada (57 %), también puede aparecer en la enfermedad de Raynaud, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y cirrosis biliar primaria.

Los anticuerpos anticentrómero se localizan en pacientes con esclerosis sistémica cutánea limitada, se asocian con una mayor frecuencia de calcinosis, fenómeno de Raynaud, hipomotilidad esofágica y esclerodactilia, así como con una baja incidencia de esclerosis cutánea difusa, artritis y alteraciones cardiopulmonares.

En comparación con personas sanas, la especificidad para esclerosis sistémica limitada es muy elevada (99,9 %), pero la sensibilidad es baja (65 %), cuando están presentes casi con seguridad establecen el diagnóstico de la enfermedad, pero su ausencia no reduce las posibilidades.

Los anticuerpos anticentrómero son menos útiles para distinguir entre esclerosis sistémica limitada y esclerosis sistémica progresiva, pero pueden ser muy usados para eliminar el diagnóstico de esclerosis sistémica limitada en un paciente con enfermedad de Raynaud.

Antitopoisomerasa 1 (Scl-70)

Reacciona con una proteína nuclear no histona de 70 kD denominada Scl-70. Aparece de 22 % a 30 % de los pacientes con la forma difusa de la esclerosis sistémica, por lo general asociado con fibrosis pulmonar y, en ocasiones, con compromiso cardíaco y renal, además de que se asocia con mayor riesgo de fibrosis pulmonar, alteraciones en la funcionalidad respiratoria y compromiso cutáneo difuso. El anticuerpo es útil para diagnosticar esclerodermia en pacientes con enfermedad de Raynaud.

Los casos con anti-Scl-70 negativos, con frecuencia tienen anticuerpos contra las ARN polimerasas I o III, se localizan en la cuarta parte de los pacientes con lupus eritematoso sistémico

en relación con actividad de la enfermedad, presencia de anti-ADN, hipertensión pulmonar y compromiso renal, muy rara vez aparece el anticentrómero y el anti-Scl-70 en el mismo paciente.

Otros anticuerpos dirigidos contra proteínas no histonas asociadas al ADN

Los anticuerpos antiláminas reaccionan con una estructura homogénea situada entre la cromatina y la membrana nuclear interna, formada por las proteínas laminares A (70 kD), B (67 kD) y C (60 kD), se detectan en un número reducido de pacientes con hepatopatía autoinmune, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia lineal o vasculitis.

Los anticuerpos anti-HMG (*High Mobility Group*) reconocen proteínas de gran movilidad electroforética, localizadas en la cromatina se han identificado en sueros de pacientes con lupus eritematoso sistémico (30 %), síndrome de Sjögren, artritis reumatoide o artritis crónica juvenil.

Estos anticuerpos anti-HMG se asocian en lupus con nefropatía, mayor actividad clínica y niveles elevados de anticuerpos anti-ADN nativo.

Anti-ARN polimerasas (ARNP)

Reaccionan contra las proteinasas ARN eucarióticas, se encuentran, aproximadamente de 4 % a 23 % de los casos con la forma difusa de la enfermedad.

Los ARNP I y III son más específicos y pueden ser de utilidad para el diagnóstico de la crisis renal.

Antifibrilarina

Origina un patrón nuclear agrupado en las células en reposo y una coloración condensada en los cromosomas de las células en metafase, se localiza de 6 % a 8 % de los pacientes, por lo general asociado con la forma difusa con compromiso muscular, pulmonar y cardíaco.

Anti-PM-Scl

Reacciona al menos con 11 proteínas nucleolares y ocasiona un patrón nuclear homogéneo en la inmunofluorescencia indirecta, se encuentra principalmente en el síndrome esclerodermatomiositis con elevada incidencia de compromiso muscular, tendinoso y renal; alrededor de 3 % de los pacientes con esclerodermia poseen este autoanticuerpo.

Anti-Th ribonucleoproteína nuclear

Se presenta de 4 % a 16 % de los pacientes con la forma localizada de la enfermedad y a veces se asocia con hipotiroidismo.

Otros anticuerpos

Anticuerpos anticolágeno

Aparecen anticuerpos anticolágeno en el 100 % de homosexuales con sida, en 22 % de seropositivos por transfusión y en 13 % de hemofílicos seropositivos.

Anticuerpos contra células hematopoyéticas o sus precursores

Se han descrito anticuerpos antiplaquetas en un número elevado de pacientes infectados con virus de inmunodeficiencia humana.

Anticuerpos antinucleares en la enfermedad muscular inflamatoria

Son autoanticuerpos dirigidos contra antígenos citoplasmáticos (complejos ARN-proteínas), presentes en todas las células y comprometidos en la síntesis proteica, positivos en el 80 % de los casos y se clasifican en tres categorías:

- Autoanticuerpos específicos de miositis (anti-Jo-1): pertenecen los antisintetasas, el anti-SRP y el anti-Mi-2, que se encuentran más o menos en la mitad de los casos, pero se desconoce su función fisiopatológica.
- Autoanticuerpos asociados con miositis (anti-U1RNP): incluye el anti-snRNP y el anti-PM-Scl. anti-ARN sintetetasas; el grupo más común está dirigido contra la aminoacil tARN sintetasa que se asocia con el síndrome antisintetasa, caracterizado por miositis (dermato o polimiositis), enfermedad pulmonar intersticial, artritis y fenómeno de Raynaud. En la inmunofluorescencia se observa un patrón citoplasmático moteado y coloración nuclear tenue, se detectan mediante ELISA, inmunoprecipitación o inmunoblot.
- Autoanticuerpos tejido específicos dirigidos contra antígenos musculares o endoteliales: los más comunes son el anti-Jo-1, anti-PL-7, el anti-PL-12, el anti-EJ y el anti-J que reaccionan contra la histidina, la treonina, la alanina, la glicina y la isoleucina, respectivamente; en la actualidad, se ha descrito el anti-KS, dirigido contra la asparaginil tARN sintetasa, relacionado con enfermedad pulmonar intersticial, más que con miositis.

Anti-Jo-1

Fue descrito en 1980, es el más común y está dirigido contra la histidil tARN sintetasa, se encuentra de 20 % a 30 % de los pacientes con polimiositis y en el 10 % de los que tienen dermatomiositis, principalmente, asociado con fibrosis pulmonar intersticial.

Los demás autoanticuerpos antisintetasa son menos frecuentes y menos específicos; aparecen del 1 % al 3 % de los casos.

Anti-SRP (anticuerpo antipartículas de reconocimiento)

Las partículas SRP son un complejo ribonucleoproteico que presenta un ARN pequeño y seis proteínas (SRP); el complejo SRP desempeña su función en la translocación de proteínas a través del retículo endoplasmático.

El anticuerpo aparece del 7 % al 9 % de los casos que usualmente son pacientes con miositis grave asociada con compromiso cardíaco resistente al tratamiento y rara vez logran remisión completa.

Anti-Mi-2

Es un anticuerpo dirigido contra un componente de un complejo responsable del control de la proliferación celular a través de la remodelación de la cromatina.

En la inmunofluorescencia se observa un patrón homogéneo, se presenta del 13 % al 21 % de los pacientes, es un anticuerpo específico de miositis, casi siempre se asocia con dermatomiositis y la mayoría de los casos responden al tratamiento inmunosupresor.

Anti-snRNP

Se localiza en la enfermedad mixta del tejido conectivo (con características de polidermatomiositis o escleroderma) y en el lupus eritematoso sistémico asociado con miositis.

Anti-PM-Scl

Se presenta en el 10 % de los pacientes con polimiositis, por lo general asociada con escleroderma, también el síndrome de Sjögren (primario o secundario) como reflejo de la activación de las células B, se caracteriza por la producción de algunos autoanticuerpos que no son específicos de la enfermedad, pero pueden ser de ayuda diagnóstica. Se ha demostrado que la presencia del anti-Ro y anti-La tiene mayor especificidad diagnóstica que cuando solo se encuentra el anti-Ro.

Anticoagulante lúpico

Entre 1983 y 1986, en la literatura mundial comenzaron a aparecer trabajos que relacionaron la aparición de fenómenos trombóticos arteriales y venosos, abortos recurrentes y trombocitopenia con la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra fosfolípidos de carga negativa en las membranas celulares.

Denominado inicialmente como síndrome anticardiolipina y más tarde como *síndrome antifosfolípido*, este conjunto de signos y síntomas se localizó en pacientes con lupus eritematoso sistémico, aunque hasta la actualidad la mayor incidencia de estos anticuerpos y donde mejor se ha estudiado su asociación con las manifestaciones clínicas, es el lupus eritematoso sistémico, también se ha reportado en otras enfermedades autoinmunes, infecciones, neoplasias, tratamiento con fármacos e incluso, en personas que no llegan a reunir criterios de alguna enfermedad conocida, entonces se designa como síndrome antifosfolípido primario.

El anticoagulante lúpico es un grupo heterogéneo de autoanticuerpos del tipo IgG o IgM, dirigido contra fosfolípidos con carga negativa que intervienen en la coagulación. Se sospecha la presencia de anticoagulante lúpico ante la prolongación del tiempo parcial de tromboplastina activado en 6 s a 10 s respecto al control, no se corrige al agregar plasma normal, lo que hace excluir el déficit de factores.

Los anticuerpos antifosfolípidos son una familia de inmunoglobulinas que pueden estar presentes en una persona por diversas circunstancias, entre las que se destacan como:

- Anticuerpos naturales, en cuyo caso son autoanticuerpos codificados por genes de línea germinal.
- Resultado de la interacción de factores inmunogenéticos y ambientales.
- Consecuencia de una pérdida de la regulación inmune, la activación policlonal intrínseca de una enfermedad autoinmune, o ambas.
- Anticuerpos antiidiotipo de otros anticuerpos.
- Inducidos por fármacos.
- Resultado de procesos infecciosos, en cuyo caso la génesis de los anticuerpos antifosfolípidos está dirigida por antígenos.

La potencia del anticoagulante lúpico puede expresarse como la razón entre el tiempo parcial de tromboplastina activado del paciente y el del control, o como la máxima dilución del plasma del paciente que es capaz de prolongar el tiempo parcial de tromboplastina activado. Otras técnicas para determinar anticoagulante lúpico son la prueba de Exner, el tiempo de inhibición de la tromboplastina hística, la prueba de veneno de serpiente de Russel y la prueba de saturación con fosfolípidos plaquetarios.

Anticuerpos anticardiolipina

En los últimos años ya se pueden detectar de forma directa los anticuerpos anticardiolipina mediante radioinmunoanálisis, y más reciente, por enzimoimmunoensayo (ELISA). Estos métodos tienen la ventaja de ser más rápidos, estandarizables, cuantificables y, además, discriminan la naturaleza de los anticuerpos (IgG o IgM); la reciente asociación de títulos elevados o moderados persistentes de IgG con los fenómenos trombóticos, le confiere gran importancia a la prueba.

Los anticuerpos anticardiolipina y el anticoagulante lúpico aparecen en un número elevado de pacientes, sin encontrar relación con trombosis, trombopenia, ni con el estadio de la enfermedad. Los anticuerpos anticardiolipina IgG son positivos entre el 82 % y el 96 % de los pacientes con sida y su presencia se ha relacionado con progreso hacia sida y con infecciones por *Pneumocystis carinii*; los anticuerpos anticardiolipina encontrados en la infección por virus de inmunodeficiencia humana son distintos a los hallados en lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes, al ser su unión con la cardiolipina independiente de la β 2-glicoproteína. Esta

diferencia en el reconocimiento del antígeno parece ser fundamental para explicar la ausencia de síntomas en los pacientes infectados con anticuerpos anticardiolipina positivos.

La característica más importante del anticoagulante lúpico es su capacidad para prolongar las pruebas de coagulación dependientes de fosfolípidos. Los antifosfolípidos con actividad de anticoagulante lúpico actúan en el complejo activador de la protrombina en la cascada de la coagulación: causan prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada, que evalúa la vía extrínseca, y del tiempo de veneno de víbora Russell, que evalúa los factores VII y X. Con menor frecuencia prolongan el tiempo de protrombina, que evalúa la vía extrínseca y los anticoagulantes circulantes, y mantienen normal el tiempo de trombina, que evalúa la formación del fibrinógeno, por tanto el anticoagulante lúpico no tiene efecto sobre la vía extrínseca o intrínseca hasta la activación del factor X.

El hecho de que el tiempo de trombina sea normal, sugiere que el anticoagulante lúpico no actúa en puntos posteriores de la cascada de la coagulación, por otra parte, el efecto del anticoagulante lúpico no se debe a la deficiencia de factores de la cascada de la coagulación, ya que el tiempo de tromboplastina parcial activada, que se encuentra aumentado en presencia de anticoagulante lúpico, no se corrige con la adición de un volumen igual de plasma normal pobre en plaquetas. En la prueba anterior, la inhibición del tiempo de tromboplastina parcial activada es inmediata y no se incrementa de manera progresiva con el tiempo de incubación como sucede con anticoagulantes que inhiben factores específicos, tales como los anticuerpos antifactor VIII.

Varios estudios han mostrado que el anticoagulante lúpico es una inmunoglobulina de clase IgG, IgM o ambas, aun cuando se desconoce el mecanismo por el que el anticoagulante lúpico inhibe la acción del complejo activador de la protrombina, existen evidencias que muestran que interactúa con la porción fosfolipídica del complejo.

En 1980, Thiagarajan y otros autores demostraron, mediante una técnica de doble difusión en agar, que los anticuerpos monoclonales IgM con actividad de anticoagulante lúpico de un paciente con macroglobulinemia de Waldenstrom tenían reactividad cruzada contra fosfolípidos de carga negativa. Más tarde en un estudio se encontró que la fracción gammaglobulínica de pacientes con anticoagulante lúpico, presentaba reacción cruzada contra fosfolípidos de carga negativa. Mediante micelas de fosfatidilserina-colesterol-fosfatidilcolina, purificaron IgG policlonal de pacientes con anticoagulante lúpico y demostraron que estas preparaciones de anticuerpos tenían actividad de anticoagulante lúpico.

Un grupo de pacientes con anticoagulante lúpico, estudiado por Harris y otros autores, presentó altos niveles de anticardiolipina de isotipo IgG, IgM o ambos. Estos y otros estudios han mostrado una fuerte correlación entre el grado de positividad de las pruebas que permiten detectar el anticoagulante lúpico y el grado de elevación de los niveles de anticardiolipina-IgG; además, las asociaciones clínicas del anticoagulante lúpico y los anticardiolipina son las mismas, es decir, trombosis, trombocitopenia y pérdidas fetales repetidas. En un estudio reciente, Atsumi y Koike mostraron que los anticuerpos con actividad de anticoagulante lúpico reconocen el complejo fosfatidilserina-protrombina, los títulos de los anticuerpos tuvieron elevada correlación con las manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido.

Factores inmunogenéticos y antifosfolípidos

Los familiares de pacientes con lupus eritematoso sistémico tienen mayor prevalencia de antifosfolípidos, específicamente de anticardiolipina que la población normal no relacionada; en el estudio realizado por Granados en pacientes mexicanos, se muestra que el alelo DR7 se asocia con la presencia de anticardiolipina, tanto en pacientes con lupus eritematoso sistémico que presentan manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido, como en sus familiares sanos en primer grado. La predisposición genética del síndrome antifosfolípido se ha registrado en pacientes con síndrome antifosfolípido primario y en otras enfermedades autoinmunes en pacientes

con lupus eritematoso sistémico, portadores de los haplotipos que contienen los alelos DR4, DR7 y DRw53; presentan con mayor frecuencia manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido, títulos altos de anticardiolipina y presencia de anticoagulante lúpico.

En los pacientes con síndrome antifosfolípido primario, los alelos DR4, DR7 y DRw53 son también los relevantes, estos se encuentran en desequilibrio de unión; la asociación genética de los anticardiolipina puede ser con el DRw53; según la frecuencia étnica de los alelos DR4 y DR7, el DRw53 puede estar en desequilibrio con el DR7 o con el DR4. Así, el antígeno leucocitario humano DR4 parece ser más importante en las personas de origen anglosajón, en tanto que el antígeno leucocitario humano DR7 emerge en poblaciones de origen latino.

Anticuerpos antifosfolípidos inducidos por fármacos

En algunos pacientes que reciben tratamiento con clorpromazina se han detectado títulos elevados de antifosfolípidos, este fármaco también puede inducir un síndrome parecido al lupus eritematoso sistémico; en algunos casos se ha demostrado que induce la producción de anticuerpos antinucleares sin las manifestaciones clínicas de esta o de alguna otra enfermedad del tejido conjuntivo.

Anticuerpos antifosfolípidos inducidos por procesos infecciosos

El primer antifosfolípido informado fue el relacionado con la sífilis, luego se usó para el diagnóstico serológico de esta infección en procesos infecciosos virales, también se ha demostrado el incremento en los títulos de los antifosfolípidos.

En pacientes infectados con virus de inmunodeficiencia humana el incremento en los títulos de estos anticuerpos se ha atribuido a las infecciones oportunistas. Sin embargo, MacLean y otros autores demostraron que el virus por sí mismo es capaz de inducir la producción de antifosfolípidos.

La síntesis de los antifosfolípidos resultante de los procesos infecciosos está mediada por antígeno; por tanto, los anticuerpos son de isotipo IgG y sufren cambios en su afinidad, es decir, son de elevada afinidad y los títulos en suero disminuyen cuando se controla la infección.

Anticuerpos antifosfolípidos y anemia hemolítica

Se ha demostrado una fuerte asociación entre anemia hemolítica autoinmune y títulos altos de anticardiolipina de isotipo IgM, en pacientes con lupus eritematoso sistémico; la función patogénica de estos anticuerpos en la anemia hemolítica no se ha demostrado, se sabe que los fosfolípidos aniónicos se localizan en la cara interna de las membranas celulares y, por tanto, no quedan expuestos a estos anticuerpos, no obstante, se ha encontrado que, en eritrocitos que han sufrido algún daño en la integridad de sus membranas, los fosfolípidos aniónicos pueden exponerse en la cara externa y, de esta manera, dar origen a anticuerpos patogénicos; estos anticuerpos tienen la capacidad de reconocer fosfolípidos neutros por reacción cruzada.

Cabral demostró la presencia de anticuerpos antifosfatidilcolina unidos a los eritrocitos de un paciente con lupus eritematoso sistémico y anemia hemolítica activa. Se mostró también que los anticuerpos eluidos de las membranas de los eritrocitos reconocían eritrocitos tratados con bromelina, tratamiento que elimina la capa sialoglicoproteica que recubre la cara externa de la membrana de estas células.

Los anticuerpos unidos a los eritrocitos tratados con bromelina en presencia de las proteínas del complemento producían hemólisis, los anticuerpos también reconocían eritrocitos almacenados; este proceso también expone la fosfatidilcolina del eritrocito por pérdida de la capa sialoglicoproteica que la recubre. Los hallazgos mostrados por Cabral confirmaron los resultados de Jenkins y Marsh, publicados en 1991, que informan tres pacientes con anemia hemolítica y prueba serológica falsa positiva para sífilis.

Los pacientes también tenían en circulación anticuerpos con reactividad contra eritrocitos almacenados y tratados con enzimas. Oken y otros autores describieron un paciente con anemia hemolítica, prueba de Coomb's positiva, VDRL positivo, IgM sérica aumentada, así como factor reumatoide positivo. Cooper y colaboradores informaron un paciente con linfoma y antecedentes de anemia hemolítica, que tenía un anticuerpo monoclonal de isotipo IgM que reconocía la CL y la fosfatidilcolina; ambos fosfolípidos, junto con el colesterol forman el antígeno de la prueba de VDRL.

Varios autores describieron un paciente con síndrome antifosfolípido primario, anemia hemolítica y crioglobulinemia, cuyos anticuerpos eluidos de los eritrocitos presentaban reactividad cruzada contra la CL; el isotipo de los anticuerpos detectados fue IgG; los anteriores reconocían exclusivamente fosfolípidos con carga negativa. Todo lo descrito apoya la importante participación de los antifosfolípidos en la fisiopatología de la anemia hemolítica autoinmune.

Epítopes reconocidos por los anticuerpos antifosfolípidos

Los anticardiolipina tienen una amplia reactividad cruzada contra otros fosfolípidos de carga negativa, como es el caso de los anticuerpos de clase IgG de pacientes con lupus eritematoso sistémico; en otras situaciones la reactividad cruzada también es dirigida contra fosfolípidos de carga neutra o zwitterónicos, tal es el caso de los anticuerpos de clase IgG en procesos infecciosos y los de clase IgM de pacientes con lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido primario e infecciones.

En algunos pacientes se ha encontrado que los antifosfolípidos reconocen la fosfatidiletanolamina; estos anticuerpos no muestran reactividad cruzada contra la cardiolipina, por lo que se ha propuesto que el reconocimiento es específicamente de la L-isofosfatidiletanolamina, un producto de degradación de la fosfatidiletanolamina que tiene reactividad cruzada parcial con cardiolipina.

El reconocimiento específico de la fosfatidiletanolamina es importante, porque los anticuerpos que reaccionan contra este fosfolípido lo hacen cuando se encuentra en fase hexagonal II, esta es una conformación espacial diferente a la que integra la doble lipídica y no existe reconocimiento del fosfolípido en la fase laminar.

Es importante mencionar que los fosfolípidos *in vivo* se disponen en fase laminar o doble capa, con esto se puede pensar que, al tomar una conformación no usual, los fosfolípidos pueden hacerse inmunógenos y provocar la respuesta inmune.

Otro punto importante relacionado con el epítipo involucrado en la reactividad de los antifosfolípidos es la cabeza polar de los fosfolípidos, que confiere la especificidad de algunos anticuerpos, esta última también se ve afectada por las cadenas de ácidos grasos, el reconocimiento de estas cadenas depende del número de átomos de carbono que contienen.

La importancia de la cabeza polar de los fosfolípidos se ha observado tanto en anticuerpos derivados de pacientes con sífilis como en los derivados de pacientes con lupus eritematoso sistémico. El estudio de Levy y otros autores confirmó la importancia de la cadena de ácidos grasos en la unión de los antifosfolípidos a los fosfolípidos. En el estudio realizado por Pengo se demuestra que no todos los anticoagulantes lúpicos circulantes tienen reactividad contra la cardiolipina. McNeil y colaboradores demostraron que el anticoagulante lúpico y los anticardiolipina son dos grupos diferentes de anticuerpos y su reactividad contra los fosfolípidos es diferente.

Valesini y otros autores aislaron anticuerpos anticardiolipina del suero de un paciente con lupus eritematoso sistémico. Los anticardiolipina purificados tuvieron la capacidad de prolongar el tiempo de tromboplastina parcial activada de manera dependiente de la dosis. Branch estudió 15 pacientes con enfermedad tromboembólica y pérdidas fetales recurrentes, los sueros mostraban actividad de anticoagulante lúpico y reactividad contra la fosfatidilserina, que se inhibió con tromboplastina; todos los sueros tuvieron reactividad cruzada contra la cardiolipina.

Los trabajos citados muestran lo heterogéneo que son los antifosfolípidos en relación con su reactividad contra la cardioplipina y su actividad de anticoagulante lúpico; los antifosfolípidos muestran también una importante reactividad cruzada, principalmente contra compuestos de carga negativa como el heparán sulfato, el ADN de cadena doble y el ADN de cadena simple, que puede extenderse al reconocimiento de plaquetas y células del endotelio.

En el trabajo de McNeilse, se identificó una proteína sérica, la β 2-glicoproteína-I, también conocida como apolipoproteína H, con gran afinidad por compuestos de carga negativa, incluso fosfolípidos, cuya presencia era necesaria para la detección de los antifosfolípidos en las placas del ensayo inmunoenzimático (ELISA). Parece que se requiere la formación del complejo β 2-glicoproteína-I-FL aniónico para que los anticuerpos contra los fosfolípidos de carga negativa reconozcan al fosfolípido, por lo menos los presentes en los sueros de los pacientes con lupus eritematoso sistémico.

La β 2-glicoproteína-I tiene fuerte afinidad por los fosfolípidos aniónicos, pero no por los fosfolípidos de carga neutra y se comporta como acarreadora de compuestos de carga negativa, incluso los fosfolípidos. La existencia de anticuerpos contra la β 2-glicoproteína-I en ausencia de fosfolípidos aniónicos fue documentada por Cabiedes y otros autores en 1995; la función fisiológica que se ha atribuido a la β 2-glicoproteína-I, de acuerdo con el trabajo de Schousboe en 1985, es el de anticoagulante natural, por lo que la existencia de anticuerpos dirigidos contra esta puede tener efectos protrombóticos.

Las interacciones β 2-glicoproteína-I, fosfolípidos aniónicos y antifosfolípidos se han revelado de forma gradual; recientemente se informó que, al sensibilizar con β 2-glicoproteína-I placas de ELISA irradiadas con luz ultravioleta, se inducían cambios en la molécula que hacían que los antifosfolípidos la reconocieran, aun en ausencia de fosfolípidos. Este hallazgo permitió identificar al quinto dominio de la β 2-glicoproteína-I como el sitio de unión de los fosfolípidos aniónicos; se sugirió además, que los posibles cambios en la conformación de la estructura de la β 2-glicoproteína-I podrían resultar en la exposición de epítopes crípticos, la β 2-glicoproteína-I no es el único cofactor de los antifosfolípidos descrito hasta la actualidad.

En 1991 Bevers y otros autores, informaron que la protrombina es cofactor de algunos anticoagulantes lúpicos y, en 1993, Oosting y otros autores, mostraron que las proteínas C y S se necesitan para que algunos antifosfolípidos reaccionen contra los fosfolípidos aniónicos. En 1989, Ruiz-Argüelles y otros autores, demostraron que algunos antifosfolípidos poseen reactividad cruzada contra la trombomodulina, que es el receptor de la trombina; otros trabajos han mostrado que también los cininógenos y la anexina V son blancos de los antifosfolípidos.

En un estudio reciente se valoró la asociación entre los anticuerpos dirigidos contra β 2-glicoproteína-I libre de fosfolípidos y las manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido secundario al lupus eritematoso sistémico; se encontró mayor asociación con los anticuerpos anti- β 2-glicoproteína-I que con los antifosfolípidos; por otra parte, todos los pacientes con síndrome antifosfolípido primario tuvieron anticuerpos dirigidos contra β 2-glicoproteína-I libre de fosfolípidos.

El estudio de la reactividad contra β 2-glicoproteína-I libre de fosfolípidos en pacientes con síndrome antifosfolípido primario asociado a lupus eritematoso sistémico dio origen a la descripción de dos entidades clínicas: el síndrome antifosfolípido/cofactor primario y el secundario o asociado a otras enfermedades autoinmunes, fundamentalmente a lupus eritematoso sistémico; la variante primaria incluye pacientes con manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido, sin evidencia de enfermedad autoinmune asociada, antifosfolípidos negativos, anticoagulante lúpico negativo, VDRL negativo y β 2-glicoproteína-I a títulos elevados.

Las características clínicas y serológicas del síndrome de antifosfolípido/cofactor secundario son esencialmente las mismas que las descritas en el primario; la diferencia es que los pacientes tienen lupus eritematoso sistémico. Es evidente que existen varios tipos de autoanticuerpos

cuyos ligandos están relacionados con fosfolípidos, algunos pueden considerarse como “verdaderos anticuerpos antifosfolípidos”; entre los anteriores se destacan los presentes en pacientes con sífilis, que reaccionan con el antígeno de VDRL (constituido por cardiolipina, fosfatidilcolina y colesterol) y que no requieren de cofactores para unirse a los fosfolípidos. También son “verdaderos antifosfolípidos” los que reaccionan contra la fosfatidilcolina, e incluyen a los que reconocen eritrocitos tratados con bromelina, así como los que circulan enmascarados en el plasma de personas sanas y que se liberan con el tratamiento a 56 °C durante 30 min.

Otros autoanticuerpos de la familia de los antifosfolípidos son los pseudoantifosfolípidos, los cuales requieren de cofactores proteicos para ser reconocidos *in vitro* y, por lo menos, en el caso de la β 2-glicoproteína-I se ha visto que el epítotope se encuentra ubicado en la proteína y no en el fosfolípido.

Un tercer grupo de autoanticuerpos relacionados es el dirigido contra los cofactores proteicos en ausencia de fosfolípidos, la información que ha proporcionado el estudio de la β 2-glicoproteína-I como cofactor de los antifosfolípidos muestra que el epítotope que reconocen estos autoanticuerpos es distinto al neoepítotope reconocido por los anticardiolipina putativos.

Heterogeneidad funcional e inmunoquímica de los antifosfolípidos

Los estudios serológicos y de los anticuerpos purificados de pacientes con síndrome antifosfolípido primario y asociado a lupus eritematoso sistémico han mostrado que la mayoría tienen reactividad cruzada contra otros fosfolípidos aniónicos; sin embargo, solo algunos reconocen también fosfolípidos neutros (zwitteriónicos). Esta reactividad puede estar relacionada con el isotipo de los anticuerpos.

En 1990, Alarcón-Segovia publicó la relación entre el isotipo del anticuerpo y la carga del fosfolípido contra el que va dirigido este anticuerpo, de tal manera, que los anticuerpos contra los fosfolípidos aniónicos pueden ser de isotipo o clase IgG o IgM, en tanto que los anticuerpos que reconocen los fosfolípidos zwitteriónicos son IgM con mayor frecuencia. Los anticardiolipina requieren la β 2-glicoproteína-I para ser detectados en el ELISA. Esto se cumple principalmente para los anticardiolipina presentes en el suero de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y con síndrome antifosfolípido primario, lo que sugiere que el requerimiento de la β 2-glicoproteína-I puede ser un marcador de patogenicidad de los anticardiolipina de clase IgG.

Existen antifosfolípidos de clase IgG y de clase IgM que pueden ser detectados porque prolongan el tiempo de tromboplastina parcial activada, sin corregir con la adición de plasma normal, esto indica la presencia de un inhibidor (el anticoagulante lúpico) más que una deficiencia de factores de la coagulación; algunos de los anticoagulantes lúpicos tienen reactividad cruzada contra cardiolipina en el ELISA, además, se han encontrado sueros en los que existe tanto el anticoagulante lúpico como los anticardiolipina sin reactividad cruzada. Bevers y colaboradores demostraron que algunos de los antifosfolípidos de isotipo IgG requieren cofactores diferentes a la β 2-glicoproteína-I, tal como la protrombina para reaccionar contra los fosfolípidos.

Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo

Se dirigen contra varios componentes citoplasmáticos de estas células. La detección de los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo constituye el diagnóstico inmunológico de las vasculitis sistémicas. El término vasculitis encierra un grupo heterogéneo de procesos cuya característica común es la destrucción inflamatoria de la pared vascular, los síntomas dependen de la isquemia resultante en la región distal al vaso afectado, por lo que las manifestaciones son variadas en función del tamaño del vaso afectado y del tropismo por uno u otro órgano, además, a menudo las vasculitis tienen síntomas inespecíficos sistémicos como la fiebre, anorexia, pérdida de peso, astenia, entre otros, pueden aparecer como un proceso aislado o como una manifestación más de otra enfermedad (conectivopatías, tumores y enfermedades infecciosas).

En muchos casos se presentan como casos de difícil diagnóstico por la presencia de síntomas inespecíficos, referidos con frecuencia a diferentes órganos y es común que imiten enfermedades neoplásicas o infecciosas.

El agente causal de la mayor parte de los procesos vasculíticos es desconocido, aunque existe evidencia de que en la mayoría hay un mecanismo inmunopatogénico responsable. Existe una estrecha relación entre infección por virus de la hepatitis B y el desarrollo de la panarteritis nodosa.

La inducción de un síndrome vasculítico está condicionada por factores genéticos y los mecanismos patogénicos más aceptados en su desarrollo son de naturaleza autoinmune, aunque se plantean:

- Depósito de inmunocomplejos circulantes o formación local de estos en las paredes vasculares, con la consiguiente activación de la cascada del complemento y de los neutrófilos; estos infiltran la pared del vaso para fagocitar los inmunocomplejos y liberar enzimas del citoplasma que exacerban el daño vascular. Este mecanismo parece estar presente en las vasculitis por hipersensibilidad, en la panarteritis nodosa relacionada con el virus de la hepatitis B y en las vasculitis de la artritis reumatoide y del lupus eritematoso sistémico.
- Reacción de los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo con su sustrato antigénico en la superficie de los neutrófilos, lo que conduce a la lisis de estos y a la liberación de enzimas con el consiguiente daño de la pared vascular.
- Citotoxicidad sobre la pared vascular mediada por anticuerpos anticélulas endoteliales.
- Reactividad de linfocitos T contra componentes de los vasos sanguíneos y formación de granulomas. Este mecanismo parece intervenir en la arteritis de células gigantes, en la arteritis de Takayasu, granulomatosis de Wegener, Churg-Strauss y en la panarteritis nodosa.

La función de los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo parece ser relevante en la patogénesis de la granulomatosis de Wegener diseminada, poliangeítis microscópica, síndrome de Churg-Strauss, grupo *overlap* de poliangeítis y en la glomerulonefritis idiopática necrotizante.

Se ha detectado p-anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo en un pequeño porcentaje de casos de arteritis de células gigantes, panarteritis nodosa, síndrome de *Goodpasture*, glomerulonefritis inducida por hidralazina, eritema *elevatum diutinum*, síndrome de Sjögren, policondritis recidivante y lupus eritematoso sistémico.

Técnicas

Método de inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo

Son identificados mediante inmunofluorescencia sobre leucocitos fijados en alcohol, se distingue el patrón citoplasmático (c-anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo) y el perinuclear (p-anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo); con frecuencia se utiliza en la evaluación de pacientes con vasculitis, granulomatosis de Wegener, poliarteritis microscópica y síndrome de Churg-Strauss.

Los dos antígenos blancos principales son la proteinasa 3 y la mieloperoxidasa que se ubican en los gránulos azurófilos de neutrófilos y en los lisosomas peroxidasa positivos de los monocitos.

El patrón citoplasmático (c-anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo) es muy sensible para granulomatosis de Wegener y se observa en más de 90 % de los pacientes con enfermedad activa, el antígeno responsable es la proteinasa 3 que puede individualizarse mediante ensayo inmunoenzimático, sin embargo, la especificidad es baja.

El patrón perinuclear (p-anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo) contra varias proteínas, entre estas mieloperoxidasa y elastasa, es menos específico y sensible, se lo detecta en pacientes

con poliarteritis microscópica (70 %) y en glomerulonefritis sin enfermedad extrarrenal (80 %); de nuevo el enzimoimmunoensayo para detectar anticuerpos antimieloperoxidasa es más específico para vasculitis.

En 50 % de los pacientes con síndrome de Churg-Strauss se presentan anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo, estos anticuerpos también se observan en pacientes con enfermedad inflamatoria del inruebaino, artritis reumatoide, enfermedades del tejido conectivo y en los que reciben determinadas drogas.

El patrón puede ser útil para establecer el diagnóstico de vasculitis, tanto el c-anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo como el p-anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo pueden detectarse en pacientes con poliarteritis microscópica y en granulomatosis de Wegener, por lo que el resultado *per se* no establece el diagnóstico definitivo, en cambio, pueden ser útiles para distinguir entre poliarteritis microscópica, granulomatosis de Wegener, de poliarteritis nodosa en la que solo en ocasiones aparecen anticuerpos anticíttoplasma de neutrófilo.

Las normativas establecidas por el Consenso Internacional sobre los Métodos y Referencias de los Anticuerpos Anticíttoplasma del Neutrófilo exigen que todas las muestras de suero de pacientes con sospecha diagnóstica de vasculitis de pequeños vasos, sean analizadas por una técnica de inmunofluorescencia indirecta estandarizada. El concepto básico que justifica la función primaria de la inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo es que el sustrato de este método, que son los neutrófilos intactos, provee todos los epitopos para la reactividad con estos autoanticuerpos.

La mayor parte de los laboratorios clínicos utilizan, para la detección de anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo, la inmunofluorescencia indirecta sobre láminas comerciales de neutrófilos, lo que resulta poco económico aun en países desarrollados.

La doctora Elena Kokuina y colaboradores, en el 2004, en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras de La Habana, realizó una investigación de un método para detectar la fluorescencia de los anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo sobre extensiones de células lavadas de sangre periférica, y compararon sus resultados con los del método de inmunofluorescencia indirecta sobre neutrófilos aislados; la detección de los anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo por inmunofluorescencia indirecta sobre extensiones de células lavadas de sangre periférica fue desarrollada en 1985 en el mismo laboratorio, donde se describieron por primera vez los anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo, como una modificación del método original descrito por Davies.

En la actualidad, este método se emplea en los laboratorios clínicos en Australia, como prueba de primera línea para la detección precoz o cribado de anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo. La inmunofluorescencia indirecta sobre extensiones de células lavadas de sangre periférica para determinar anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo ha demostrado ser una metodología eficiente y de bajo costo, porque permite el análisis de un número considerable de muestras en corto periodo, este método presenta ventajas adicionales en cuanto a la preparación y calidad del sustrato respecto a otras variantes de inmunofluorescencia indirecta.

En las extensiones de sangre periférica, los neutrófilos aparecen de un tamaño mayor de en las láminas comerciales, que los hace fácilmente visibles al microscopio, además, las extensiones contienen también linfocitos, esto permite demostrar la presencia simultánea de anticuerpos antinucleares, en caso de que la fluorescencia nuclear ilumine tanto los neutrófilos como los linfocitos. Las extensiones de células periféricas resultan también convenientes, pues facilita las determinaciones de anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo con carácter urgente en muestras individuales, sin incurrir en el gasto adicional que supone la subutilización de láminas comerciales destinadas a probar múltiples muestras.

Los resultados del método de inmunofluorescencia indirecta sobre extensiones de células periféricas para detectar anticuerpos anticíttoplasma del neutrófilo fueron semejantes en 96 % de las muestras estudiadas a los del método de inmunofluorescencia indirecta sobre neutrófilos

aislados con dextrán del IHI, lo que se reflejó en el alto coeficiente de concordancia Kappa entre los dos métodos ($k = 0,9$; $p < 0,0001$).

Otra técnica que se utiliza para la determinación de detectar los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo es el método inmunoenzimático.

La prueba de anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo forma parte integral del estudio diagnóstico de primera línea de pacientes con vasculitis sistémicas porque identifica por serología las vasculitis de pequeños vasos asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo como PAM, granulomatosis de Wegener, SCS y GNCPI.

Es importante conocer la patogenia de las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo y la de las vasculitis primarias no asociadas a estos, lo que no permite definir con claridad dónde ocurre el daño vascular.

Vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo

Son tres las enfermedades asociadas con estos anticuerpos: granulomatosis de Wegener, poliangeítis microscópica y formas limitadas de vasculitis renal asociada a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo, y el síndrome de Churg-Strauss; los avances en inmunogenética han permitido conocer distintas asociaciones (positivas y negativas) de moléculas del sistema principal de histocompatibilidad con algunas de estas enfermedades y se puede mencionar que, dentro de las positivas, la asociación con DR2, DR4 y DQw7 y, por el contrario, con DR6 y DR13 se han descrito asociaciones negativas.

Desde el inicio de la descripción de estas enfermedades, se ha pensado que la presencia de algunos factores exógenos pueden participar en el contexto genético apropiado, para desarrollar los mecanismos de daño inmunológico; estos factores pueden ser de orden infeccioso o tóxico (medio ambiente y fármacos).

Varios estudios han mostrado la asociación en vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo del contacto con sílice orgánico e inorgánico y el ganado; se deduce que en el caso del primero, el contacto de este compuesto con linfocitos y macrófagos en el alvéolo, puede provocar su activación y que la entrada a la circulación de sílice, una vez en los ganglios linfáticos, puede inducir la selección y proliferación de clonas reactivas linfocitarias que, en ocasiones, desarrollan respuestas autoinmunes. En el caso del contacto con ganado, la hipótesis de agentes infecciosos cobra importancia como el primer paso para que una enfermedad de inicio infeccioso deje como consecuencia a largo plazo la inducción de daño vascular.

En algunos casos de vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo se ha descrito el uso previo de medicamentos como propiltiouracilo, hidralazina, metimazol, carbimazol, D-penicilina y minociclina, estos pacientes desarrollaron vasculitis clínica y, desde el punto de vista histológico, indistinguible en todo sentido de la poliangeítis microscópica o enfermedad de Wegener, con presencia de anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo en el suero. Una vez retirados los fármacos, además de la mejoría clínica, se ha observado desaparición de anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo.

En relación con las infecciones, la presencia de *Staphylococcus aureus* en la mucosa nasal de personas afectadas por granulomatosis de Wegener, confiere un factor de riesgo para el desarrollo de recaídas, al quedar demostrado desde mediados de la década de los 90. Si bien no puede decirse que esta bacteria sea responsable por sí de inducir la enfermedad, genera en algunas personas actividad constante del sistema inmune, mediante el reclutamiento local de linfocitos y la liberación de citocinas que implican la generación de daño local; de esta forma, los neutrófilos preactivados por determinadas condiciones (infecciones, mediante presencia de factor de necrosis tumoral alfa) son más susceptibles de presentar sus propios antígenos (proteínasa-3 y mieloperoxidasa) a sus correspondientes anticuerpos, en este caso, los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo hacen que los neutrófilos se degranulen o generen radicales libres que en la interacción con el endotelio provocan daño directo en la pared vascular.

Los neutrófilos son células de vida media corta y, casi siempre, su apoptosis se presenta en menos de 18 h, estos mecanismos pueden también contribuir a una mayor accesibilidad de los antígenos específicos para anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo en la superficie de estas células. Además, los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo promueven la expresión de integrinas en la superficie de los neutrófilos, con lo que se favorecen los mecanismos necesarios para que ocurra adhesión y posterior infiltración de estos en el endotelio.

El trabajo de distintos grupos de investigación apoya el criterio de que los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo requieren la interacción con receptores Fcγ; también existen criterios de que las inmunoglobulinas a través de los fragmentos F(ab)'₂, pueden activar estas células. La existencia de diferentes receptores porción cristalizable puede llevar a distinta respuesta por parte de los neutrófilos en presencia de anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo; cuando se incubaron neutrófilos de donadores sanos con anticuerpos contra mieloperoxidasa o lactoferrina y anticuerpos contra receptores FcγRIIa, se inhibió la liberación de radicales superóxido, mientras que esto no sucedió al incubarse con anticuerpos en contra de los receptores FcγRIII; además, se observaron diferencias en la capacidad de los isotipos de IgG-anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo en la inducción del estallido respiratorio, con predominio de IgG3 en la mediación de esta respuesta.

Los estudios ulteriores han demostrado que esto puede deberse a características propias de la cinética de los FcγRIIIb y que estos receptores también son importantes en la activación de neutrófilos por anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo.

Los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo en monocitos inducen mayor secreción de proteína 1 quimiotáctica de monocitos e interleucina-8, actúan como factores de atracción para monocitos/macrófagos y neutrófilos en los sitios de inflamación; además, la activación de los monocitos se ve incrementada con generación de especies reactivas de oxígeno y mayor actividad metabólica.

Estos autoanticuerpos también inducen moléculas de adhesión por parte de las células endoteliales (VCAM-1, ICAM-1 y E-selectina), además de otros productos como interleucina-1 y factor tisular; en relación con el estímulo de estas células, un aspecto aún sin resolución absoluta estriba en cuál o cuáles son los antígenos reconocidos por los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo en estas células, aunque pueden ser distintos a los reconocidos en células de estirpe hematológica.

En relación con los linfocitos T, se sabe que proliferan en cultivo con antígenos que reconocen los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo, como es el caso de la proteinasa 3, se han identificado clonas reactivas y proliferantes de pacientes con vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo, cuando se cultivan en presencia de superantígenos provenientes de *Staphylococcus aureus*. Una noción importante corresponde a probable predominio de respuesta Th1 en casos de granulomatosis de Wegener "localizada", con la presencia de hasta 40 % de células CD26+ (marcador de células Th1), en biopsias de mucosa nasal, comparado con un porcentaje menor cuando la enfermedad es generalizada o con afección renal.

En el caso del síndrome de Churg-Strauss, una diferencia fundamental la constituye el infiltrado predominantemente eosinofílico, visto en las lesiones (que también pueden ser granulomatosas) de órganos afectados por este padecimiento, en este sentido la respuesta parece ser de hipersensibilidad. El asma y la eosinofilia así lo apoya, al menos al inicio del padecimiento, los pacientes pueden tener años de prodromos con asma como única manifestación y la infiltración tisular granulomatosa suele suceder hasta 10 años después, lo cual dificulta el diagnóstico en las etapas iniciales.

La infiltración por eosinófilos puede perpetuarse por citocinas producidas por linfocitos T o por apoptosis reducida de eosinófilos *in situ*, esta reacción lleva a pensar en mecanismos de orden alérgico como generadores de la enfermedad, que no se han identificado. Es probable que en etapas posteriores del síndrome también intervenga otro tipo de mecanismos que

ocasionen daño inmunológico, como los mediados por autoanticuerpos, en este caso pueden ser anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo o la participación de complemento, es decir, mecanismos tipo II y III.

Vasculitis no asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo

Se sabe que los mecanismos patogénicos que operan en las vasculitis no asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo, ocurre en la arteritis temporal o de células gigantes. Estudios recientes demuestran diferente participación de células de la misma estirpe, según su localización en la pared de las arterias afectadas. El principal daño se presenta en la vecindad de la lámina elástica (interna y externa) esta última divide la adventicia de la media y se ve infiltrada por macrófagos y células T, es el sitio por donde ocurren los primeros cambios patogénicos de la enfermedad.

Desde hace varias décadas se reconoce que las células T son principalmente linfocitos CD4+ que infiltran la pared de la adventicia, en vecindad con células dendríticas, esta proximidad y el hecho de que las células T que infiltran estas áreas son oligoclonales, apoyan el criterio de que algún antígeno (externo o presente en esta localización del vaso) es presentado y selecciona la proliferación de linfocitos T, a su vez estos secretan interferón gamma, producto fundamental para amplificar la respuesta inmune; esta citosina lleva a la activación del macrófago, se sabe que el interferón gamma es necesario en la formación de células gigantes, hallazgo histopatológico característico en esta enfermedad.

En esta afección los macrófagos producen dos citosinas fundamentales: interleucina-1 e interleucina-6. Estas citosinas se encuentran elevadas en el plasma de pacientes con arteritis de células gigantes y que los niveles de ambas, especialmente de interleucina-6, disminuyen de manera drástica cuando se ha iniciado terapia con glucocorticoides; además, esta citosina es producida localmente por los macrófagos y puede promover la producción de reactantes de fase aguda; por otro lado, la interleucina-1 funciona como coestimulador de linfocitos T y favorece la actividad proinflamatoria, lo que explica su función como pirógeno endógeno.

Estos cambios en la adventicia implican la diferenciación de los macrófagos en subpoblaciones con expresión fenotípica diferente y estos macrófagos pueden emigrar a la capa media, por donde algunos continuarán secretando citosinas, mientras que otros adquieren la capacidad de sintetizar y liberar enzimas del tipo de las colagenasas y metaloproteinasas; estas al ser liberadas lesionan la pared y son responsables de los cambios histológicos como la destrucción de la lámina elástica interna entre la capa media y la íntima, lo que es una característica en este padecimiento, en la vecindad donde estos macrófagos e, incluso, células gigantes multinucleadas se asientan. El daño también se extiende a la íntima; parte de esto puede estar promovido por las respuestas que al inicio buscan reparar el daño que ocurre en el resto de la pared arterial, aunque en ocasiones resultan ser nocivos por mediación de los productos celulares descritos.

Lo que ocurre en la arteritis de células gigantes es un modelo de daño mediado por células T y macrófagos y no se han identificado autoanticuerpos como marcadores de la enfermedad, ni como mediadores de daño a los vasos afectados; esta enfermedad puede explicar lo que ocurre en afecciones donde no existen estos marcadores ni hay correlación entre sus niveles y la expresión clínica. Es interesante conocer que esta vasculopatía autoinmune primaria es similar en su localización y algunas manifestaciones, a otra que se presenta con mayor frecuencia en este medio, aunque afecta a pacientes más jóvenes.

La arteritis de Takayasu afecta principalmente la aorta y los vasos de gran calibre que se originan de ella; sin embargo, los estudios histopatológicos en esta enfermedad son limitados, ya que el diagnóstico se retrasa varios años, la mayoría de las veces en los casos en que se ha efectuado este estudio en etapas iniciales, es posible ver formación de granulomas y destrucción de lámina elástica, lo que puede ser similar a lo que se observa en la arteritis de células gigantes; en todo caso el tipo de vaso afectado y las lesiones observadas hacen pensar que sucedan mecanismos

similares, a pesar de esto, es notorio que esta enfermedad se presente en mujeres jóvenes. Lo que hace pensar en otros potenciales mecanismos patogénicos, como la edad y los fenómenos de inmunosenescencia, con posibilidad de que exista mayor reactividad contra autoantígenos.

Otras vasculitis no asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo

La primera vasculitis reconocida fue la poliarteritis nodosa, en esta se afectan vasos de mediano calibre y los principales cambios histológicos se observan en la bifurcación, lo que induce a pensar que estos sitios de turbulencia hemodinámica suelen ser sitios más susceptibles de lesión, al menos de forma indirecta. Sin embargo, en esta afección, a diferencia de lo que ocurre en las dos citadas antes, el aneurisma es más frecuente; esto sucede después de que la pared vascular se ha visto muy dañada y adelgazada por necrosis fibrinoide.

No existe formación de células gigantes, aunque hay infiltración linfocítica y neutrofílica de grado variable. Muchos casos de poliarteritis nodosa se ha asociado a infección por virus de hepatitis B y C, particularmente el primero. Aunque esta enfermedad parece ser el prototipo de una vasculitis primaria, en la que se puede identificar un agente causal, no todos los casos de poliarteritis nodosa tienen una infección como acompañante.

En las poliarteritis nodosa asociada con estas infecciones se forman complejos antígeno-anticuerpo que pueden depositarse y causar daño inicial en el endotelio; esto contrasta con afecciones anteriores, donde el daño parece iniciarse en capas más externas.

La participación del sistema de complemento, al facilitar la liberación de citosinas proinflamatorias y la quimiotaxis de neutrófilos, amplifica la lesión; además, las células endoteliales reaccionan secretando moléculas de adhesión. La porción cristalizable de los anticuerpos implicados en estos complejos inmunes, pueden provocar mayor actividad leucocitaria a través de la señalización mediada por activación intracelular, al existir la unión entre estas porciones porción cristalizable y sus receptores en la superficie de leucocitos. La activación del complemento no se refleja en esta patología con depleción de fracciones de complemento en el suero.

Estos mismos mecanismos también pueden operar para la vasculitis de mediano calibre (enfermedad de Kawasaki) de la que muchas características clínicas permiten suponer que tiene, al menos, una participación infecciosa en su desarrollo o génesis. Es interesante observar también que existe mayor concentración de metaloproteinasas en la pared vascular, aunque los primeros cambios histológicos son de localización subendotelial y, luego, transmural hasta llegar a la media y la adventicia, lo que parece opuesto a lo que sucede en la arteritis de células gigantes.

En algunas vasculitis de vasos pequeños, como la vasculitis crioglobulinémica esencial o asociada a infección por virus de hepatitis C, y la púrpura de Schönlein-Henoch, en las que el depósito de inmunoglobulina A es un criterio histológico importante para confirmar esta afección, el daño puede responder a mecanismos tipo II, III o a ambos.

Sistema de complemento y su participación en enfermedades reumáticas

Aspectos generales

Se define el complemento como un sistema funcional de unas 30 proteínas del suero, que interaccionan entre sí de modo regulado para formar una cascada enzimática, que permite una amplificación de la respuesta humoral. La activación y fijación del complemento a microorganismos constituye importante mecanismo efector del sistema inmune, que facilita la eliminación del antígeno y genera respuesta inflamatoria.

La mayoría de los componentes del complemento se sintetizan en el hígado (excepto C1q, D y P). El C1q lo sintetizan células epiteliales y el factor D, el adipocito.

Existen varios receptores específicos para distintos componentes activados del complemento, que se localizan en distintas poblaciones de leucocitos. Las consecuencias de la activación y fijación del complemento incluyen:

- Lisis del microorganismo o célula diana.
- Oponización, con la consiguiente mejora de la fagocitosis y destrucción.
- Los productos difusibles del complemento activado provocan un incremento de la quimiotaxis sobre los fagocitos y funcionan como anafilotoxinas en el control de la respuesta inflamatoria.
- Amplificación de la respuesta humoral específica.
- Eliminación de los inmunocomplejos.

La *ruta clásica* se conecta con el sistema inmune adaptativo por medio de su interacción con inmunocomplejos.

La *ruta alternativa* se conecta con el sistema de inmunidad natural o inespecífica, e interactúa de forma directa con la superficie del microorganismo.

La *ruta de las lectinas* es una especie de variante de la ruta clásica, pero se inicia sin necesidad de anticuerpos, por tanto, pertenece al sistema de inmunidad natural.

Las tres rutas comparten las últimas fases, consistentes en el ensamblaje, sobre la superficie del microorganismo del denominado *complejo de ataque a la membrana*.

Los componentes de las primeras fases de la ruta clásica y alternativa son diferentes, pero la comparación muestra semejanzas estructurales y funcionales. También existen semejanzas entre las proteínas C1 de la ruta clásica y las proteínas recién descubiertas de la ruta de las lectinas. Las moléculas implicadas en cada ruta evolucionaron por duplicación génica y posterior diversificación.

Activación del complemento

En la activación del complemento, el punto central es la formación de una C3-convertasa, capaz de convertir de manera catalítica el componente C3 en C3b y C3a. En la ruta clásica (y de las lectinas) la C3-convertasa es el complejo activo C4b2a. Ambas producen grandes cantidades de C3b, que se unen a la superficie del microorganismo, lo que a su vez constituye un “foco” para seguir produciendo e insertar más moléculas de C3b (cascada de amplificación).

Cuando a cada una de las C3-convertasas anteriores se le adjunta una molécula de C3b, se convierte en la correspondiente C5-convertasa, capaz de catalizar el primer paso de la cascada que conduce al ensamblaje del complejo de ataque a la membrana.

La activación de la ruta clásica comienza por la unión del complejo C1 a anticuerpos unidos con antígenos (inmunocomplejos).

El C1 es un complejo formado por cinco proteínas y estabilizado por iones calcio. Consta de una molécula de C1q, dos de C1r y dos de C1s.

Uno de los aspectos fundamentales de C1q es su capacidad de unirse a porción cristalizable de inmunoglobulinas, siempre que estas ya forman parte de inmunocomplejos.

La ruta alternativa se activa directamente sobre la superficie de muchos microorganismos, opera varios días antes de que entre en acción la ruta clásica (la clásica tiene que esperar a que se hayan producido anticuerpos).

Cuando alguna molécula de C3b* se encuentra con la superficie de un microorganismo, se une de forma covalente a esta, para iniciar un circuito de amplificación que conduce a que muchas moléculas de C3b se anclen.

El C3b recién unido a la membrana microbiana sirve para que se una a este de manera espontánea el factor B, el complejo C3bB resultante es, a su vez, sustrato del factor D, que es otra serín proteasa, que rompe el B unido, para generar el complejo activo C3bBb.

El complejo C3bBb es una C-3 convertasa (cuya actividad reside en Bb), pero en principio se disocia rápidamente a menos que se establezca por unión con la properdina (factor P del hospedador), para formar el complejo estable C3bBbP, que es la C-3 convertasa unida a membrana de

la ruta alternativa. Esta C-3 convertasa estable rompe numerosas moléculas de C3, cuyos respectivos fragmentos grandes C3b tienden a unirse cerca de la misma convertasa unida a membrana.

La ruta de las lectinas, reconocida recientemente como una tercera forma de iniciar la activación del complemento, consiste en una manera distinta de activar los componentes C2 y C4 de la ruta clásica.

La ruta comienza por la acción de la proteína de unión a mananos (MBP). Se trata de un componente parecido estructuralmente al C1q: hexámeros con 18 cadenas polipeptídicas idénticas enrolladas de tres en tres. Los hexámeros de MBP se pueden unir con dos unidades de C1r y dos de C1s, pero va acompañada de su propia serín proteasa denominada MASP, que muestra casi 40 % de homología con C1r o C1s. La MBP se une con preferencia a los extremos de manosa, fucosa y glucosamina de polisacáridos o glucoproteínas de membrana con gran variedad de bacterias, de modo similar a lo que ocurre con el complejo C1; cuando la MBP se engarza con esos carbohidratos, sufre un cambio conformacional que a su vez activa a su serín proteasa. Una vez activada, la MASP actúa de manera secuencial sobre C4 y C2, para producir una C3-convertasa de la ruta clásica.

La fase final de la activación y fijación del complemento consiste en la formación de una C5 convertasa, que al romper de manera enzimática el C5 provoca el ensamblaje en la superficie del microorganismo del complejo de ataque a la membrana, la C5-convertasa de la ruta clásica (y de la ruta de las lectinas) se forma por unión covalente de una unidad de C3b al complejo C4b2a para generar C4b2a3b. En la ruta alternativa la C5-convertasa se forma por unión covalente de una C3b nueva a la C3b que formaba parte de la C3-convertasa: C3bBb3b.

Estas dos convertasas actúan de la misma forma: catalizan la rotura de unidades de C5 en C5a (que queda libre) y C5b, que se une a la membrana microbiana. A partir del C5b todas las rutas del complemento confluyen (las fases son las mismas).

Una vez unido el C5b al microorganismo, se añaden ordenada y secuencialmente componentes del complemento de forma no enzimática: al C5b se une una molécula de C6, luego una de C7; es ahora cuando el complejo resultante (C5b67) experimenta una transición hidrófoba que hace que el C7 se “hundiera” en la membrana, realizada esta transición se puede unir el C8 y, finalmente, 14 unidades del componente C9. Estos monómeros de C9 se ensamblan entre sí para dar una notable estructura (poli-9) en forma de canal hueco que atraviesa la membrana de lado a lado con unos 10 nm de diámetro interno.

El conjunto C5b678 poli-9 es lo que constituye el denominado complejo de ataque a la membrana, cuyo efecto esencial es ocasionar notable desequilibrio osmótico en el microorganismo que conduce a su lisis; en las bacterias gramnegativas se inserta en la membrana externa, favoreciendo la entrada de lisozima, y en las grampositivas se inserta en la membrana citoplásmica, destruyendo los gradientes electroquímicos. Obviamente, la mayor parte de este efecto reside en el canal de poli-9, pero ya antes de que se ensamble este componente final, el complejo C5b,6,7,8 posee alguna capacidad lítica.

Al microscopio electrónico es posible visualizar cómo queda una célula atacada por el complemento: su superficie está tachonada en miles de complejos de ataque a la membrana, por los que entran agua y electrólitos “en masa”, lo que provoca en muchos casos el estallido lítico final del microorganismo.

La C5-convertasa de la ruta clásica (y de la ruta de las lectinas) se forma por unión covalente de una unidad de C3b al complejo C4b2a, para generar C4b2a3b, la ruta alternativa la C5-convertasa se forma por unión covalente de una C3b nueva a la C3b que formaba parte de la C3-convertasa: C3bBb3b.

Estas dos convertasas actúan de la misma forma: catalizan la rotura de unidades de C5 en C5a (que queda libre) y C5b, que se une a la membrana microbiana. A partir del C5b, todas las rutas del complemento confluyen (las fases son las mismas) (Fig. 10.2).

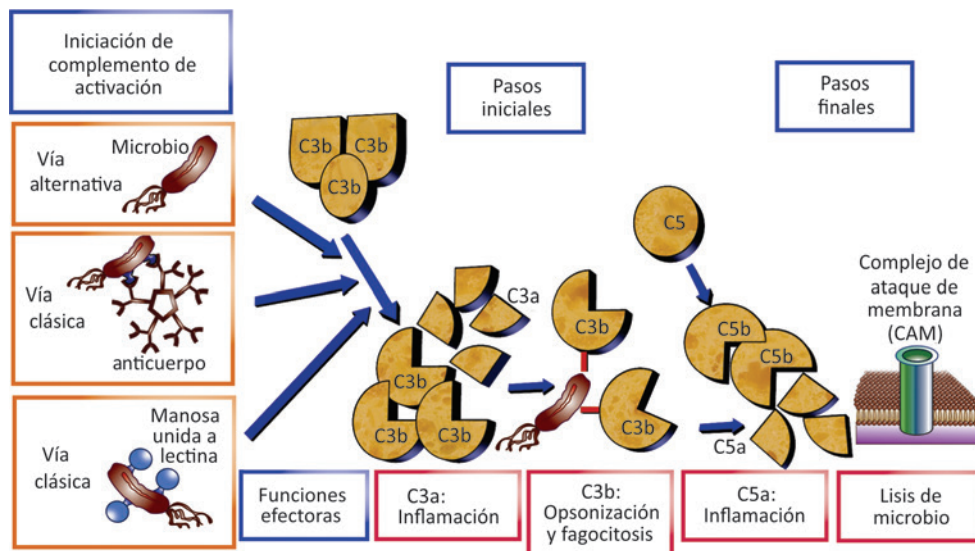


Fig. 10.2. Esquema de la activación del sistema de complemento.

Los fragmentos escindidos durante la activación de los péptidos que intervienen en la “cascada” del complemento, fundamentalmente C3a, C4a y C5a, tienen acciones sobre otras células de diferentes sistemas del organismo humano, fundamentalmente, facilita la vasodilatación y la atracción al sitio donde acontecen los eventos que originaron la activación del complemento de otras células que contribuirán con sus funciones a la eliminación final de todos los detritos resultantes, casi siempre fagocitos “profesionales”.

Estas funciones de las moléculas escindidas sobre otras células se les denominan *propiedades biológicas*, y por las que también se denomina a estos fragmentos C3a y C5a anafilatoxinas y quimiotaxinas (Fig. 10.2).

Funciones de los receptores celulares

Los componentes del complemento al unirse a sus receptores, “disparan” respuestas dentro de la célula. Algunos fragmentos como C3b (CR1), C3dg (CR-2) y C3b (CR-3) al unirse a su receptor celular causan respuestas específicas, como fagocitosis por neutrófilos y macrófagos o activación de linfocitos B.

La eliminación de los complejos inmunitarios involucra también a receptores CR-1 para complemento, la adhesión de este con el fragmento C3b, atrapa complejos inmunitarios en la superficie de células; los complejos inmunitarios-C3b unidos a los eritrocitos se llevan por la circulación hasta el hígado, donde son despegados de los eritrocitos por los macrófagos del sinusoides hepático y los eritrocitos libres de complejos inmunes regresan a la circulación y circulan con una vida media normal aunque pierden receptores CR-1, durante este proceso el mecanismo de remoción de complejos inmunitarios puede fallar por:

- Disminución de niveles de complemento.
- Depleción, deficiencia u ocupación de CR-1.

Relación entre el sistema de complemento y otros sistemas plasmáticos amplificadores proinflamatorios

A través de inhibidores comunes como C1Inh, que lo es para proteasas como el factor XII de coagulación (factor Hageman), kaliceína y plasmina, y mediante proteasas similares a tripsina,

el complemento interacciona con los sistemas de coagulación/fibrinólisis y de cininas, que generan bradichina con intensas acciones biológicas, entre las que destaca la activación de lipasas de membrana y activación de los mecanismos enzimáticos que generan prostanoídes a partir de ácido araquidónico. Así se enlazan los sistemas plasmáticos amplificadores proinflamatorios y se magnifican sus efectos.

Metabolismo

Los monocitos y macrófagos son las células más importantes en la síntesis de proteínas del complemento, el hígado es el órgano más notable en esa función. El catabolismo de C3, C4, C5 y factor B es elevado, el 50 % de la poza plasmática en 24 h, y la síntesis se correlaciona con el nivel plasmático que refleja el balance metabólico síntesis/catabolismo, por tanto, la inflamación, como proceso inespecífico, incrementa la síntesis y se elevan los niveles plasmáticos de componentes del complemento.

Si en una enfermedad se incrementa el “consumo”, puede haber por algún tiempo niveles séricos y capacidad hemolítica normales, pero estudios seriados o metabólicos identifican el “consumo” acelerado.

El control genético de la síntesis de componentes, excepto properdina, que está ligada al cromosoma X, está dado por genes heredados con carácter autosómico codominante; si se hereda un gen nulo hay deficiencia congénita heterocigota que se expresa solo por variación en los niveles séricos “normales” sin relevancia clínica. Si existen dos genes nulos, la deficiencia puede tener expresión clínica, con enfermedad reumática que simula lupus eritematoso o dermatomiositis, enfermedad infecciosa recurrente, nefropatía con glomerulonefritis membranoproliferativa o en caso de defecto en el C1inh, angioedema hereditario.

Las deficiencias homocigotas reconocidas para todos los componentes son raras y la incidencia varía entre diferentes grupos étnicos: en los caucásicos la más común es la deficiencia de C2, que puede evolucionar asintomática, y entre los japoneses la deficiencia de C9 es la más común. Los estados complementopénicos (hipocomplementemia) son el resultado de defectos en la síntesis son congénitos o adquiridos, estos últimos en casos de falla hepática grave o desnutrición extrema; sin embargo, la complementopenia por hipercatabolismo es la condición más frecuente, puede ser consecuencia de deficiencia congénita de proteínas reguladoras, C1inh angioedema hereditario, C3bi-glomerulonefritis membranoproliferativa, o por “consumo” asociado a la presencia de complejos inmunes circulantes en enfermedades infecciosas, endocarditis infecciosa, derivación ventricular infectada, sepsis, viremia y algunas parasitemias, nefropatías-glomerulonefritis posestreptocócica, esclerosis focal y enfermedades reumáticas generalizadas.

Medición del complemento

El complemento fue descrito en 1899 como una “actividad” del suero fresco no inmune necesaria para la bacteriolisis. En 1901 la descripción de la fijación de complemento por Bordet y Gengou estableció que este era una sustancia y no una actividad del plasma. Descubrir que los eritrocitos sensibilizados eran lisados por complemento facilitó demostrar que el complemento está constituido por múltiples componentes que se unen a la célula sensibilizada en una secuencia definida, y que esa actividad era medible mediante eritrocitos de carnero (E) sensibilizados con anticuerpo (A); al añadir una fuente de C (suero fresco) en el proceso lítico participan intermediarios específicos, por lo que es posible cuantificar componentes individuales y conocer la cinética de la interacción eritrocitos de carnero sensibilizados con anticuerpo-complemento, con su típica curva sigmoidal de dosis-respuesta. Sobre esas bases se diseñaron sistemas macro y micro para cuantificar la actividad hemolítica del suero y fluidos biológicos, así como para medir la acción de los componentes individuales CH50 % y CH50 % para complemento y B.

Efectos biológicos de la activación de complemento

Existen tres efectos de importancia biomédica ligados a la activación de complemento:

- Efecto flogógeno, proinflamatorio: la activación de complemento genera fragmentos con acción vasoactiva, quimiotácticos y citoestimuladores, y en sus últimas consecuencias produce citólisis osmótica:
 - Anafilotoxinas: los fragmentos C4a, C2b, C3a y C5a, péptidos entre 8 kDa a 12 kDa, se unen a receptores en la membrana de mastocitos y basófilos, estimulan la liberación de aminas vasoactivas y constricción del endotelio de las vénulas poscapilares con vasodilatación de la metaarteriola, aumenta la presión hidrostática y edema. El complemento contribuye así al rubor y al tumor, signos cardinales de la inflamación.
 - Leucocitosis: la movilización de leucocitos, con predominio de los polimorfonucleares, obedece, entre otros factores, a la acción de C3e sobre la médula ósea.
 - Activación leucocitaria y quimiotaxis: los fragmentos C3a y C5a son capaces de activar la respuesta celular en diferentes células blancas, incluso linfocitos. El C5a es el quimiotáctico más potente conocido, induce el movimiento dirigido sobre un gradiente de concentración de polimorfonucleares neutrófilos y mononucleares.
 - En algunas células la integración de C5b-9 ocasiona citólisis, las células nucleadas muestran “resistencia” a la lisis, pero sufren estimulación y en ocasiones liberan sustancias proinflamatorias.
- Efecto opsónico: una partícula, que puede ser un microorganismo se hace más accesible para la fagocitosis por leucocitos, principalmente polimorfonucleares, la partícula “diana” se recubre de proteínas que, reconocidas por receptores específicos presentes en la membrana del fagocito, establecen una unión firme y excitan un mensaje de activación que inicia la incorporación de la partícula recubierta en un fagosoma. El receptor para C3b/C4b (CR-1) es muy eficiente en este proceso.
- Solubilización de complejos inmunitarios circulantes: los agregados de anticuerpos, IgG, IgM, incluso IgA, con sus antígenos específicos son macromoléculas de tamaño variable según características de cada una de las reactantes, así la adición de moléculas de componentes de complemento, específicamente C3b al complejos inmunitarios circulantes interfiere con la agregación molecular de los reactantes primarios, Ac y Ag al reducir el tamaño del complejos inmunitarios circulantes y favorecer su eliminación.
- Dado que los componentes del complemento son xenoantígenos se preparan anticuerpos contra estos, y existen técnicas inmunoquímicas para cuantificar la cantidad de proteínas específicas en fluidos biológicos. La técnica de Mancini (inmunodifusión radial) y la nefelometría cinética son las más usuales.

El sistema de complemento tiene injerencia en la inmunorregulación y en la comunicación intercelular.

Causas de hipocomplementemia:

- Consumo de complemento: enfermedades por complejo inmunitario.
- Pérdidas proteicas: quemaduras extensas y síndrome nefrótico.
- Déficit de síntesis: insuficiencia hepática.

Los niveles de complemento pueden verse aumentados o disminuidos por diferentes causas:

- Aumentado:
 - Ictericia obstructiva.
 - Tiroiditis.
 - Artritis reumatoidea.
 - Fiebre reumática aguda.
 - Dermatomiositis.

- Diabetes.
- Gota.
- Sarcoidosis.
- Disminuido:
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Enfermedad por complejo inmunitario.
 - Cirrosis avanzada.
 - Crioglobulinemia.
 - Edema angioneurótico hereditario.
 - Miastenia grave.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Linfoma.

Aplicaciones clínicas

En la clínica, la alteración más común del sistema plasmático del complemento es el aumento de la capacidad hemolítica del suero, asociada a estados inflamatorios, ya que algunos componentes del complemento funcionan como reactantes de fase aguda y durante la evolución de infecciones bacterianas y de inflamación aguda se incrementa la actividad hemolítica complemento dependiente.

En las enfermedades reumáticas como la gota, artritis reumatoide, fiebre reumática, espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, dermo/polimiositis y en la poliarteritis nodosa, el complemento sérico medido como CH50 % es normal o incluso está aumentado.

En casos de artritis reumatoide seropositiva con títulos elevados de factor reumatoide, gran destrucción articular, nodulosis reumatoide y compromiso sistémico, puede observarse complementopenia moderada con reducción de los niveles de C1q, C4 y C3. Aun en pacientes con artritis reumatoidea seropositiva y CH50 % normal o elevado, la fracción catabólica de C3 y C4 se encuentra aumentada, lo que indica un rápido recambio de estos componentes y consumo *in vivo*. Se ha reconocido un efecto inhibitorio del factor reumatoide IgM sobre la capacidad del complemento para solubilizar complejos inmunitarios circulantes. Se ha propuesto que este puede ser un mecanismo patogénico en algunos casos de artritis reumatoide.

En el líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide existe una reducción relativa de componentes de complemento, cuando hay agregados macromoleculares que incluyen IgG-IgG, IgM-IgG o antiDNA/DNA, agregados crioprecipitables y se disocian al tratarlos con ácido. Los estudios metabólicos con C3 marcado con radionúclidos señalan que el catabolismo intraarticular de complemento es mayor de el que ocurre en el suero.

En el lupus eritematoso sistémico el complemento sérico, medido como CH50 %, se encuentra reducido en algún momento en la evolución de la enfermedad, en tanto es normal en pacientes con lupus discoide. La reducción suele ocurrir en casos con extenso compromiso cutáneo, con nefropatía, citopenias o con participación del sistema nervioso central.

El análisis de componentes individuales en estos casos muestra reducción de C1, incluso C1q, C1r y C1s, de C4, C2 y C3, existe variación de los niveles de C5 que pueden ser normales. Este patrón común de lupus eritematoso sistémico se recupera a niveles normales lentamente; se han descrito niveles bajos de CH50 % en fluido sinovial, pleural o pericárdico en pacientes con lupus eritematoso sistémico, aunque de poca utilidad práctica se dice que en el líquido cefaloraquídeo el nivel de C4 es muy bajo cuando existe compromiso neurológico.

Siempre que exista CH50 % bajo hay complejos inmunitarios demostrables, en fase fluida o en depósitos tisulares en sitios de inflamación y daño, además, suele haber paralelismo entre ambos reactantes. La observación prolectiva en casos de lupus eritematoso sistémico ha hecho evidente que aún antes de que exista reactivación clínica hay consumo de complemento, que

suele iniciarse a nivel de C4, seguido más tarde por C3, CH50 % y C1q; mientras que C9 puede mantenerse normal durante más tiempo, pues este componente es el que mejor responde como reactante de fase aguda con paralelismo entre su nivel sérico y la eritrosedimentación.

En forma recíproca cuando se alcanza inactivación del lupus eritematoso sistémico el primer componente en normalizar su nivel es C9, seguido de C3, CH50 % y por último C4. Se acepta que la reducción de niveles de complemento refleja consumo por complejos inmunitarios circulantes; sin embargo, desde el punto de vista genético se han reconocido defectos determinados del complemento que involucran distintos componentes, los más comunes C4, C2 y C1q asocian síndromes similares con lupus eritematoso sistémico.

El descenso de CH50 % se ha informado también en casos de síndrome de Sjögren principalmente si existe crioglobulinemia asociada, también ocurre en crioglobulinemia mixta esencial y en vasculitis asociada con viremia debido a hepatitis B.

En las enfermedades reumáticas donde la función patogénica de complejos inmunitarios circulantes es preponderante, la medición de CH50 % es útil durante el seguimiento del caso. Conviene tomar la precaución de evitar enfriamiento de la muestra durante la toma y manipulación de la sangre y el suero, ya que puede suceder activación espuria del complemento por crioactivación.

Sistema antígenos leucocitarios humanos

En 1958 Dausset describió la existencia de unas moléculas en los injertos tisulares, las que estaban codificadas por un grupo de genes del complejo principal de histocompatibilidad (*major histocompatibility complex*), que eran decisivas para la supervivencia de los injertos. Su función fisiológica fue reconocida más tarde, cuando se descubrió que estaban involucradas en la cooperación de las poblaciones linfocitarias con las células presentadoras de antígeno.

Todas las especies de mamíferos tienen un grupo de genes estrechamente ligados y muy polimórficos, que fueron descubiertos por su implicación en el rechazo o aceptación de trasplantes o injertos de tejidos u órganos, de ahí deriva su nombre de *complejo principal de histocompatibilidad*; pero obviamente su función fisiológica (natural) no puede ser esa, ya que la evolución no pudo prever que la especie humana se dedica a los trasplantes. Las moléculas codificadas por el complejo principal de histocompatibilidad intervienen de un modo crucial en el desarrollo de las respuestas inmunes específicas, tanto la humoral como la celular.

El juego particular de moléculas complejas mayores de histocompatibilidad de cada individuo (determinado por el conjunto de alelos de los genes complejo principal de histocompatibilidad que posee) influye sobre el repertorio de epítetos que pueden reconocer sus linfocitos T citotóxicos y TH; por esto, la capacidad de respuesta frente a los patógenos (mayor o menor susceptibilidad a la enfermedad infecciosa) y los fenómenos de autoinmunidad dependen de forma parcial de esa dotación concreta de alelos del complejo principal de histocompatibilidad.

En la década de los 30 del siglo XX, Gorer y Snell estaban estudiando los antígenos de superficie de células sanguíneas, e identificaron varios grupos de genes responsables de esos antígenos. Se percataron de que un grupo de genes estaba muy ligado y determinaba el rechazo de trasplantes entre distintos individuos no emparentados de la misma especie, por lo que denominaron a estas moléculas antígenos de histocompatibilidad, y al conjunto de genes ligados que los codificaban complejo principal de histocompatibilidad. Snell fue premiado con el Nobel en 1980 por este descubrimiento.

Localización y función de las regiones complejo principal de histocompatibilidad

En la especie humana los genes del complejo mayor de histocompatibilidad están localizados en una región del brazo corto del cromosoma 6, mientras en los ratones (especie donde se ha estudiado con profundidad estos genes) se encuentra en el cromosoma 17.

En humanos (antígenos leucocitarios humanos, *human leukocyte antigens*) el complejo principal de histocompatibilidad es bastante grande, ocupa de 2 cm a 3 cm, o sea, 4 millones de pares de bases (0,8 % del genoma). La región antígenos leucocitarios humanos-I cubre 2 000 kb, mientras que la antígenos leucocitarios humanos-II supone 900 kb (Fig. 10.3).

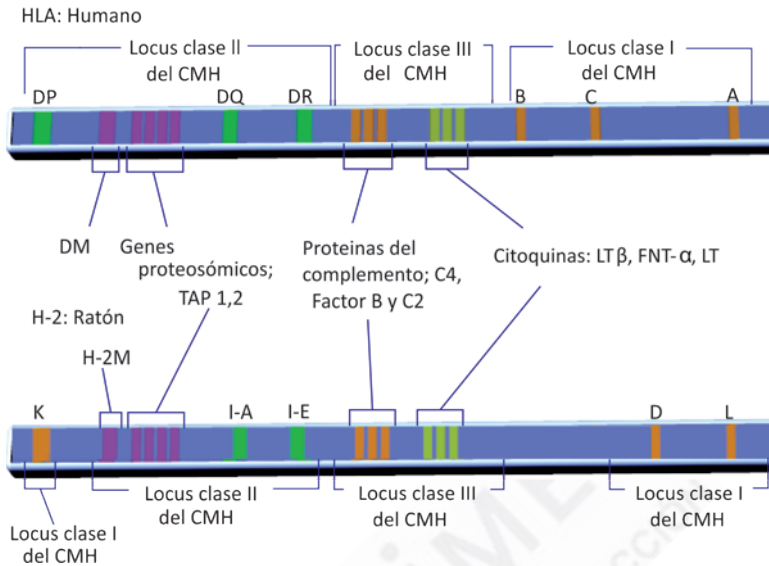


Fig. 10.3. Loci genético del complejo principal de histocompatibilidad complejo principal de histocompatibilidad en humanos y en ratones.

Aunque la organización de los genes es algo diferente en ambas especies, se pueden apreciar tres grandes zonas que determinan tres tipos de moléculas.

Moléculas y genes del complejo principal de histocompatibilidad de clase I

Los genes de clase I (complejo principal de histocompatibilidad I) determinan glucoproteínas de membrana que aparecen en casi todas las células nucleadas y sirven para presentar antígenos peptídicos de células propias alteradas a los linfocitos T citotóxicos, estas moléculas del complejo principal de histocompatibilidad I funcionan para presentar a linfocitos T citotóxicos péptidos procedentes del procesamiento de antígenos proteicos, por células del propio individuo. En los humanos estas moléculas se denominan antígenos leucocitarios humanos A, antígenos leucocitarios humanos B y antígenos leucocitarios humanos C.

En una situación fisiológica normal la hendidura de las moléculas de clase I de las células nucleadas, está ocupada por péptidos procedentes del procesamiento de proteínas del propio individuo, degradadas en el citoplasma de la propia célula. Si la célula es infectada por virus o es cancerosa, algunos de los péptidos propios que estaban unidos a complejo principal de histocompatibilidad I son desplazados por péptidos procedentes de procesamiento endógeno de las proteínas alteradas.

La unión entre complejo principal de histocompatibilidad I y los péptidos no tiene la especificidad de la unión Ag-Ac, y se dice que es de tipo promiscuo.

Moléculas y genes del complejo principal de histocompatibilidad de clase II

Los genes de clase II (complejo principal de histocompatibilidad II) determinan glucoproteínas de membrana de células presentadoras de antígeno (macrófagos, células dendríticas, linfocitos B),

y sirven para presentar antígenos peptídicos a linfocitos T coadyuvantes (colaboradores, terminología histológica). Las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad de clase II humanas se denominan: antígenos leucocitarios humanos DR, antígenos leucocitarios humanos DQ y antígenos leucocitarios humanos DP y por encontrarse distribuidas fundamentalmente en células que participan de manera “constitutiva” en la respuesta inmune específica, estos genes antígenos leucocitarios humanos clase II, también se les ha denominado genes de inmunorrespuesta.

Los péptidos que se albergan en el surco de complejo principal de histocompatibilidad II son más largos que los de la clase I: de 13 a 20 aminoácidos; esto se debe al hecho de que la hendidura de complejo principal de histocompatibilidad II no está tan cerrada por sus extremos. Los péptidos no tienen por qué encajar entre los límites de esta hendidura, sino que pueden sobresalir de estos.

Al igual que en complejo principal de histocompatibilidad I, las moléculas de clase II pueden unirse a un juego amplio, pero finito de péptidos, de modo que cada variante alélica tiene una gama de péptidos a los que se engarza. Se representa la estructura morfológica de las moléculas antígenos leucocitarios humanos, clase I y clase II (Fig. 10.4).

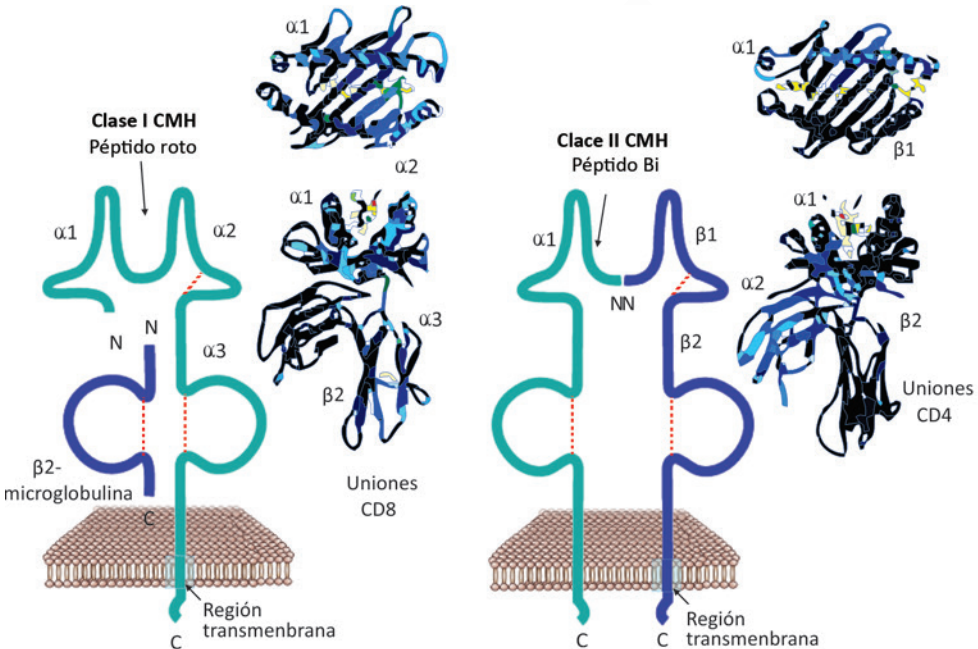


Fig. 10.4. Estructura de las moléculas antígenos leucocitarios humanos.

Las moléculas de clase II solo aparecen en determinados tipos de células, las que funcionan habitualmente o en ocasiones como células presentadoras de antígenos: monocitos y macrófagos; en “reposo” expresan bajos niveles de complejo principal de histocompatibilidad II, pero al interactuar con el antígeno inducen elevados niveles, células dendríticas, células de Langerhans de la piel, células B maduras, células T activadas (en humanos, pero no en ratón).

Moléculas y genes del complejo principal de histocompatibilidad de clase III

No todos los genes de clase III (complejo principal de histocompatibilidad III) tienen relación aparente con el sistema inmune, pero los que sí tienen funciones inmunológicas son los genes de proteínas del complemento y el del factor de necrosis tumoral.

En cada especie de mamífero los distintos *loci* del complejo principal de histocompatibilidad son muy polimórficos; poseen la mayor variabilidad genética intraespecífica detectada en la genética de poblaciones, o sea, cada *locus* concreto del complejo principal de histocompatibilidad posee múltiples variantes alélicas dentro de las poblaciones naturales de cada especie.

Cada individuo hereda un juego de complejo principal de histocompatibilidad del padre y otro juego de la madre, con sus distintos alelos. El juego completo de alelos heredado de un progenitor se denomina *haplotipo*.

Los dos alelos de cada *locus* son de expresión codominante, lo que significa que un individuo heterocigoto para los distintos *locu* del complejo principal de histocompatibilidad expresa en sus células al mismo tiempo los dos tipos de variantes alélicas de cada *loci*.

Este gran polimorfismo genético confiere algunas propiedades a sus productos, o sea, a las proteínas del complejo antígenos leucocitarios humanos en los humanos, indispensables para que ocurra la respuesta inmune, gran variedad individual frente al mismo antígeno, lo cual explica porqué algunos individuos tienen respuesta inmune frente a determinados microorganismos, mientras otros, de su misma cohorte son “no respondedores” (Fig. 10.5). También las disparidades interindividuales entre las moléculas antígenos leucocitarios humanos que definen la identidad biológica por su gran variabilidad, son responsables de las dificultades al encontrar órganos compatibles para los trasplantes (porque la menor disparidad en uno solo de los genes antígenos leucocitarios humanos, produce moléculas, que si no tienen identidad entre donante y receptor, provocan respuestas de rechazo al injerto) y según los métodos de laboratorio más recientes que permiten identificar los productos de estos genes en muestras muy reducidas que contengan fluidos biológicos; la identificación de los genes antígenos leucocitarios humanos ha colaborado en investigaciones de criminalística más reciente, pues en la práctica la secuencia del antígenos leucocitarios humanos es única e irrepetible para cada individuo, excepto el caso de los gemelos monocigóticos.

El alto grado de polimorfismo del complejo principal de histocompatibilidad es una respuesta evolutiva para optimizar la protección de las especies de vertebrados frente a los distintos y variados microorganismos patógenos.

Se ha observado asociación entre el complejo principal de histocompatibilidad y susceptibilidad a enfermedades infecciosas debido a la importancia adaptativa del polimorfismo complejo principal de histocompatibilidad en una población, ya que tiende a proteger la especie frente a agentes infecciosos porque amplía la variedad de antígenos que se pueden reconocer. Cuando por alguna circunstancia disminuye el grado de polimorfismo del complejo principal de histocompatibilidad, aumentan los riesgos de enfermedades infecciosas en las poblaciones.

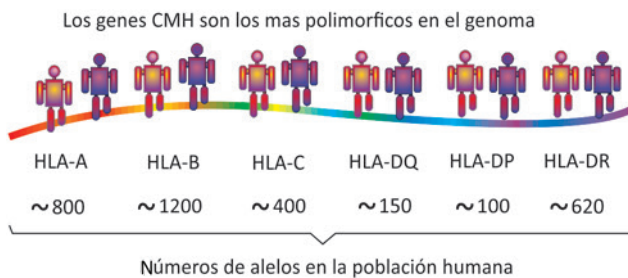


Fig. 10.5. Polimorfismo en el complejo principal de histocompatibilidad.

En humanos se conoce un caso bien fundamentado desde el punto de vista histórico: en 1845 emigró a Sudamérica un grupo de 50 familias holandesas, con solo 367 individuos; dos semanas más tarde habían muerto el 50 % como causa de fiebres tifoideas. A los seis años falleció el 20 % adicional por la fiebre amarilla; los sobrevivientes se casaron entre sí (en vez de hacerlo con los autóctonos de la región, que hubiera “vigorizado” genéticamente al grupo). Los descendientes actuales se caracterizan por mostrar un repertorio muy limitado de haplotipos, seleccionados respecto a la media de haplotipos de los holandeses de los Países Bajos.

En regiones del sureste de China y en Papúa-Nueva Guinea, 60 % de la población humana lleva el alelo antígeno leucocitario humano A11. En estas poblaciones muchas cepas del virus de Epstein-Barr han mutado un epítipo que originalmente era presentado de forma dominante por antígenos leucocitarios humanos A11, pero ahora los péptidos mutantes del virus ya no se unen a esta forma alélica de complejo principal de histocompatibilidad I, por lo que ya no son reconocidos por los linfocitos T.

El polimorfismo de cada *locus* dentro de poblaciones normales hace que las poblaciones resistan el ataque de gran variedad de patógenos, aunque algunos individuos dotados de alelos poco aptos para determinado parásito puedan ser afectados.

En determinadas áreas geográficas donde siempre existen determinados parásitos, la presión selectiva puede hacer que se seleccionen los alelos del complejo principal de histocompatibilidad más eficientes para presentar péptidos: en el oeste de África, donde la malaria es endémica, es muy abundante el alelo de antígenos leucocitarios humanos B53 que está asociado a mayor supervivencia ante el parásito.

Algunas enfermedades autoinmunes (como la diabetes mellitus insulino dependiente) afectan principalmente a poblaciones caucásicas, en las que es más frecuente determinado alelo del gen DQB1. En la artritis reumatoide la asociación es con antígenos leucocitarios humanos DR4 o DR1.

Sistema de antígenos leucocitarios humanos y las enfermedades reumáticas

La asociación del sistema antígenos leucocitarios humanos con las enfermedades reumáticas se ha demostrado en muchos trabajos (Tabla 10.7). A pesar de este conocimiento, el mecanismo en que el polimorfismo del sistema puede afectar la respuesta autoinmune y causar la enfermedad, sigue sin aclararse. Se han propuesto varias teorías:

- Las células T son seleccionadas de manera negativa (delección o supresión de clones autorreactivos) y positiva en el timo, en un proceso mediado por la relación de las moléculas antígenos leucocitarios humanos con los receptores de linfocitos T. De esta forma las células T son capaces de reconocer antígenos extraños en el contexto de los antígenos antígenos leucocitarios humanos. Algunos antígenos leucocitarios humanos son capaces de seleccionar de manera positiva clones autorreactivos que se activan en circunstancias favorables (factores etiológicos) para causar la enfermedad.
- Algunos polimorfismos a nivel de los antígenos pueden crear un ensamblaje muy ajustado entre la molécula antígenos leucocitarios humanos, el péptido extraño y el receptor de linfocitos T, que favorece la activación de las células T. Los individuos poseedores de esos polimorfismos desarrollan la enfermedad ante el antígeno adecuado.
- Determinados antígenos proteicos de microorganismos infecciosos guardan mucha homología con algunos epítipos (polimórficos) de las moléculas antígenos leucocitarios humanos. Una reacción inmune contra las proteínas extrañas puede provocar una reacción contra las moléculas antígenos leucocitarios humanos propias (autorreactividad) y por consiguiente la enfermedad en individuos poseedores de esos polimorfismos.
- Existe un polimorfismo a nivel de las regiones promotoras de los antígenos leucocitarios humanos de clase II DRA, DRB y DQ, que genera diferencias en la expresión proteica de los

diferentes alelos. La autoinmunidad se ha relacionado con el grado de expresión inducible de las moléculas de DR/DQ en los tejidos. Los individuos poseedores de alelos que favorecieran la expresión desarrollan la enfermedad autoinmune con mayor facilidad.

Tabla 10.7. Asociaciones más relevantes de antígenos leucocitarios humanos con enfermedades reumáticas

Enfermedades	Antígenos leucocitarios humanos
Espondiloartropatías	B27
Artritis reumatoide	DR/1DR/4
Artritis crónica juvenil	
Poliarticular	DR4
Oligoarticular	DR5/DR6/DR8
Lupus eritematoso sistémico	DR2/DR3
Síndrome de Sjögren	DR3

Es posible que estos mecanismos propuestos no sean excluyentes o que los diferentes mecanismos actúen de forma individual en distintas enfermedades.

Existe diferencia importante en la prevalencia del antígeno de histocompatibilidad clase I antígenos leucocitarios humanos B27 y sus subtipos, en las distintas razas y grupos étnicos en el mundo. La prevalencia de este antígeno es elevada en nativos de las regiones circumpolares árticas o subárticas de toda Eurasia y Norteamérica. Se encuentra ausente en las poblaciones genéticamente no mezcladas de Suramérica, Australia y las regiones ecuatoriales y surafricanas.

Se han identificado hasta 24 subtipos de B27 designados por el Comité Internacional de Nomenclatura. Debido a su patrón estructural y distribución étnica se ha establecido que el B*2705 es el alelo ancestral y predominante en la mayoría de las poblaciones del mundo, se encuentra en muchos grupos étnicos. Las hipótesis sugieren que los demás alelos se generaron a partir del B*2705, principalmente por eventos de recombinación génica y, en menor medida, por mutaciones puntuales (B*2703). El B*2704 evolucionó del B*2705 a través de tres eventos genéticos que generaron cambios de aminoácidos en los dominios a1, a2 y a3, y es el alelo predominante en las poblaciones asiáticas. Este alelo probablemente es el ancestro local de un subgrupo de alelos B27 encontrados en esas poblaciones.

Artritis reumatoide

Esta enfermedad inflamatoria es relativamente frecuente en la mayoría de grupos étnicos y presenta complejos componentes genéticos. Los familiares de primer grado de pacientes con artritis reumatoide tienen mayor riesgo para desarrollar esta enfermedad, que aumenta en sus formas graves. Los gemelos homocigotos presentan una concordancia del 12 % al 15 % y los gemelos dicigotos, del 3 % al 4,5 %. En el antígeno leucocitario humano se encontró asociación con el antígenos leucocitarios humanos DRB1*0401 y el DRB1*0404.6; estos alelos comparten una secuencia de aminoácidos en la tercera región hipervariable de la cadena beta 1, denominado *epítoto reumatoide*; el hecho de ser homocigoto para el epítoto se ha relacionado con una forma grave de la enfermedad.

En las poblaciones latinoamericanas la frecuencia de alelos con el epítoto compartido en pacientes con artritis reumatoide no rebasa 30 %, lo que sugiere la existencia de genes y alelos adicionales al DRB1*04, como el factor de necrosis tumoral alfa, en la susceptibilidad; y a diferencia de las poblaciones caucásicas, la presentación de artritis reumatoide es más heterogénea, las formas clínicas son más atenuadas y el subtipo DRB1*04 más frecuente no contiene el epítoto reumatoide, en su lugar aparecen haplotipos de autoinmunidad adquiridos por mestizaje con caucásicos como antígenos leucocitarios humanos B8, DRB1*03 (véase Tabla 10.7).

También presentan haplotipos con el antígeno leucocitario humano DRB1*0404 asociado con títulos elevados de factor reumatoide, lo que denota gran heterogeneidad de la artritis reumatoide en poblaciones mestizas mexicanas, en las que el antígeno leucocitario humano DRB1*04 tiene frecuencias más elevadas de alelos antígenos leucocitarios humanos DR; pero el subtipo característico de la población general (indígena y mestiza) es el DRB1*0407 (sin epítoto reumatoide). Esto sugiere una protección en los indígenas mexicanos contra el desarrollo de artritis reumatoide al no tener los subtipos DRB1*04 que portan el epítoto de susceptibilidad (véase Tabla 10.7).

Espondilitis anquilosante

Numerosos estudios sugieren importante susceptibilidad genética, al mostrar heredabilidad de 97 %, con concordancia en los gemelos idénticos del 63 %, comparada con el 23 % en los dicigóticos. Se ha demostrado que el antígeno leucocitario humano B es el *locus* con mayor importancia en la asociación genética, ya que existe asociación muy fuerte con el alelo antígeno leucocitario humano B27. El subtipo predominantemente relacionado es antígenos leucocitarios humanos B*2705 10.

En los mexicanos la incidencia de pacientes negativos para antígenos leucocitarios humanos B27 es alrededor del 30 %.

Lupus eritematoso sistémico

Se han identificado diversos marcadores genéticos asociados como el antígeno leucocitario humano DRB1*0301, en las poblaciones caucásicas; en cambio, los alelos DRB1*1501/*1503 se han observado asociados en africanos, chinos, japoneses y en algunos estudios en caucásicos, así como el DRB1*08 en poblaciones hispánicas. En mestizos mexicanos se ha observado fuerte asociación con el haplotipo DRB1*0301-DQA1*0501-DQB1*0201, así como el alelo DRB1*1501 y el complotipo factor B*S, C2*C, C4A*Q0, C4B*1, que contiene delección en el *locus* estructural del cuarto componente, que hace susceptible al individuo para presentar enfermedad por depósito de complejos inmunes. En la población caucásica esta delección del C4B*1 se presenta en desequilibrio genético con antígenos leucocitarios humanos A1, B8 y DR3, además, es el único gen asociado en la población afroamericana y no se ha descrito en desequilibrio genético, lo que sugiere una función primaria de la delección en la susceptibilidad al lupus eritematoso sistémico.

Esclerosis sistémica

Recientemente se han implicado factores genéticos en la patogenia de esta enfermedad. Se ha encontrado agregación familiar del 2 %, y concordancia gemelar del 4,2 % en monocigotos comparado con 5,6 % en dicigotos. Existe relación de algunos genes antígenos leucocitarios humanos con la susceptibilidad a esta enfermedad, como el alelo antígenos leucocitarios humanos DRB1*11, principalmente en poblaciones caucásicas, africanas, americanas e hispánicas, y el alelo HLADRB1*1502 en poblaciones asiáticas.

Síndrome de Sjögren

Aunque aún se desconoce gran parte de los marcadores genéticos que pudieran estar asociados al síndrome de Sjögren, existen fuertes asociaciones con el antígeno leucocitario humano DRB1*03 y DQB1*02; además, se ha reportado un incremento significativo de la expresión de antígenos leucocitarios humanos DR e ICAM1 en células epiteliales oculares de pacientes con esta enfermedad, y se relacionan inversamente estos dos marcadores con la producción lagrimal. Los genes del antígeno leucocitario humano desempeñan una función fundamental en la susceptibilidad a las enfermedades reumáticas. Sin embargo, además del antígeno leucocitario humano, también están involucrados en la patogenia de estas enfermedades genes de otras regiones cro-

mosómicas. El éxito que se obtenga en esta área consiste en el incremento de la capacidad para estudiar en su oportunidad los pacientes con riesgo y ofrecerles terapéuticas más novedosas.

Genética de las enfermedades reumáticas

Asociación con genes antígenos leucocitarios humanos

El grupo de las espondiloartropatías está constituido por enfermedades asociadas en forma significativa con el antígeno de histocompatibilidad leucocitario humano B27 y, de forma variable, según la forma clínica y el grupo étnico estudiado, con otros antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad. El antígeno leucocitario humano B27 forma parte de los genes clase I del complejo mayor de histocompatibilidad. Cerca de 90 % de los pacientes con espondilitis anquilosante y 60 % de los casos con artritis reactiva o espondiliartropatías indiferenciadas presentan el antígeno leucocitario humano B27, comparado con 3 % a 8 % de la población sana. A pesar de la fuerte asociación de estas enfermedades con el antígeno leucocitario humano B27, la presencia de este antígeno no implica desarrollar la enfermedad.

De 3 % a 5 % de los individuos con el antígeno leucocitario humano B27 positivos desarrollan la enfermedad y existe un pequeño número de pacientes que no presenta el antígeno leucocitario humano B27.

La relación directa entre los genes del complejo mayor de histocompatibilidad y la espondilitis anquilosante fue demostrada de forma clara en un estudio en 1994; se encontró en 28 estudios de series que la función dominante del antígeno leucocitario humano B27 en la patogenia de la espondilitis anquilosante y también la existencia de otros factores ligados al complejo mayor de histocompatibilidad pueden incrementar el riesgo para desarrollar estas enfermedades.

Estudios más recientes demostraron la participación de otros alelos antígenos leucocitarios humanos en la susceptibilidad a la espondilitis anquilosante y a otras espondiloartropatías.

Estos datos indican que el antígeno leucocitario humano B27 es necesario, pero no suficiente para que un individuo desarrolle estas enfermedades. Los familiares con antígeno leucocitario humano B27 positivos de pacientes con espondiloartropatías tienen un riesgo 10 veces mayor para desarrollar la enfermedad, comparado con los B27 positivos sin antecedente familiar de la enfermedad.

Esta asociación se detecta en la mayoría de los grupos étnicos, su grado es variable y se relaciona de manera directa con la frecuencia del antígeno leucocitario humano B27 en la población general. Las poblaciones con elevada frecuencia de antígeno leucocitario humano B27 tienen prevalencia alta de espondilitis anquilosante y lo contrario sucede en poblaciones con baja frecuencia de antígeno leucocitario humano B27. Varios estudios de casos y controles han evidenciado la asociación con diversos marcadores antígenos leucocitarios humanos (además del antígeno leucocitario humano B27) en este grupo de enfermedades.

Estudios recientes en poblaciones caucásicas sugieren la participación de los genes antígenos leucocitarios humanos DR, antígenos leucocitarios humanos B y otros alelos en la susceptibilidad a las espondiloartropatías.

La presentación concomitante de los antígenos leucocitarios humanos B27 y DR8 se ha encontrado en pacientes con espondilitis anquilosante e iridociclitis. También se han relacionado las formas de espondiloartropatías indiferenciadas de tipo juvenil con una mayor frecuencia en la expresión del antígeno leucocitario humano DRB1*08. Recientemente la asociación con antígeno leucocitario humano DR1*0103 se ha descrito en casos de artritis y enfermedad inflamatoria inpruebainal.

En pacientes ingleses se encontró la asociación de la espondilitis anquilosante con el antígeno leucocitario humano DR133 y previamente otros estudios sugirieron la participación de estos alelos en algunas de las manifestaciones de esta enfermedad.

Entre estas asociaciones se destacan la que existe entre el antígeno leucocitario humano DR4 y la presencia de artritis periférica en poblaciones caucásicas y entre el antígeno leucocitario humano DR8 y la uveítis en la población japonesa. De las asociaciones encontradas con genes clase I se destacan la de la espondilitis anquilosante y la artritis reactiva con el antígeno leucocitario humano B15, y la de este grupo de enfermedades con el antígeno leucocitario humano B40. La presencia del antígeno leucocitario humano B60 (subtipo de B40) concomitante con el antígeno leucocitario humano B27 incrementa hasta en tres veces el riesgo para desarrollar espondilitis anquilosante. También se ha observado que la presencia de antígeno leucocitario humano B44 junto con B27, eleva el riesgo para desarrollar espondilitis anquilosante relacionada con la enfermedad de Crohn. Otros alelos del complejo mayor de histocompatibilidad clase I relacionados con la enfermedad son los antígenos leucocitarios humanos B35 y B39 que comparte la bolsa B de unión antigénica del antígeno leucocitario humano B27 y particularmente el subtipo B*3909 puede estar asociado con espondilitis anquilosante en algunas poblaciones.

En la población mexicana se describió la asociación de las espondiloartropatías con los antígenos leucocitarios humanos B15 y DR1, lo que es independiente de la susceptibilidad conferida por el antígeno leucocitario humano B27 en el grupo de las formas indiferenciadas. Por la correlación con las variantes clínicas, se estableció que el antígeno leucocitario humano B27 está relacionado con el inicio de la enfermedad en una edad menor y el desarrollo de manifestaciones de mayor gravedad, mientras que el antígeno leucocitario humano DR1 marca un grupo de individuos con una edad mayor al inicio de los síntomas de una enfermedad con menor severidad.

Estudios de casos y controles han establecido que los subtipos de antígenos leucocitarios humanos B*2705, B*2702, B*2704 y B*2707 están asociados con la espondilitis anquilosante. El antígeno leucocitario humano B*2708 segregó con espondilitis anquilosante en un estudio familiar pero no en otros, y no existen estudios de casos y controles que apoyen la asociación de este subtipo con la enfermedad. La asociación del antígeno leucocitario humanos B*2703 con esta enfermedad no es clara, ya que es un subtipo restringido para la población negra del oeste de África y de afroamericanos.

En un estudio de casos y controles realizado en Gambia, los antígenos leucocitarios humanos B*2703 y B*2705 no se asociaron con espondilitis anquilosante, lo que sugiere que esta población puede estar protegida por factores genéticos desconocidos.

Un estudio en Senegal informó tres pacientes con espondilitis anquilosante positivos para antígeno leucocitario humano B*2703, lo que sugiere que este puede estar involucrado en la susceptibilidad a la enfermedad.

Un estudio de casos y controles en Tailandia mostró una asociación negativa del antígeno leucocitario humano B*2706 con la espondilitis anquilosante y en este mismo estudio la frecuencia fue mayor en los controles que en los pacientes.

Estos hallazgos fueron corroborados en otro estudio en esta misma población, el que se analizaron pacientes con espondilitis anquilosante y con otras espondiloartropatías.

En un estudio de familias realizado en Indonesia, el antígeno leucocitario humano B*2704 (pero no el B*2706) segregó con espondiloartropatías en dos familias. El subtipo de antígeno leucocitario humano B*2709 se presenta con mayor frecuencia en la población sarda de Italia; este subtipo se encontró en el 25 % de las personas con antígeno leucocitario humanos B27 positivos sanos, pero no se observó en los pacientes con espondilitis anquilosante positivos para antígeno leucocitario humano B27. Este hallazgo sugiere asociación negativa con la espondilitis anquilosante en esta población. Desafortunadamente estos hallazgos no pueden ser corroborados en Italia continental debido a la baja frecuencia de este subtipo en dicha población (menor de 3 %). A pesar de que no se conocen informes de pacientes con espondilitis anquilosante positivos para antígeno leucocitario humano B*2709 en Italia continental, se han informado al menos cuatro casos de espondiloartropatías indiferenciadas positivos para este subtipo. Por tanto, esta

información sugiere que si el antígeno leucocitario humano B*2709 no se asocia con la espondilitis anquilosante, puede ser un marcador de susceptibilidad para las formas indiferenciadas (véase Tabla 10.7).

Inmunoglobulinas humanas o anticuerpos

Las inmunoglobulinas fueron descritas en 1962 por Rodney Porter. Son moléculas tetraméricas compuestas por dos pares de cadenas polipeptídicas; poseen dos cadenas livianas, cada una con un peso molecular de 25 kD y dos cadenas pesadas idénticas, cada una con 50 kD a 75 kD. Cada cadena ligera está unida a una cadena pesada por un puente disulfuro; las dos cadenas pesadas están unidas entre sí por un número variable de puentes disulfuro. La estructura terciaria está determinada por fuerzas covalentes y no covalentes.

Las cadenas ligeras y pesadas contienen una región variable y una constante (Figs. 10.6 y 10.7).

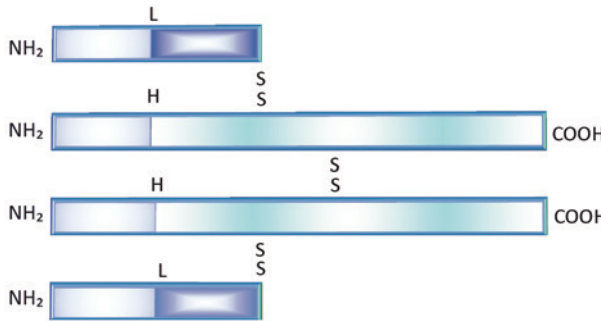


Fig. 10.6. Estructura básica de las inmunoglobulinas, constituidas por cuatro cadenas: dos pesadas y dos ligeras.

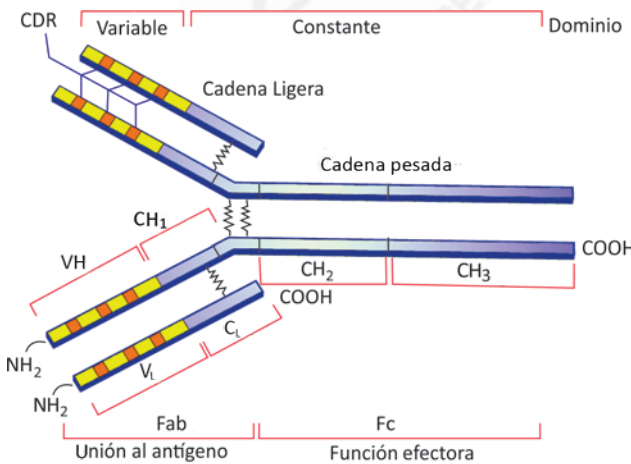


Fig. 10.7. Estructura de las inmunoglobulinas que representa las regiones variables y constantes.

Las regiones variables son responsables de la gran diversidad de antígenos que pueden ser reconocidos por estas inmunoglobulinas. Las regiones constantes de las cadenas pesadas determinan la clase de inmunoglobulina o el isotipo. Las principales funciones de la fracción constante son la activación del complemento, unión a los receptores porción cristalizable en las células

fagocíticas y el traspaso placentario. Estas funciones varían de manera significativa con la clase de anticuerpo. Existen cinco clases conocidas de anticuerpos en ratones y humanos: IgM, IgG, IgA, IgE e IgD.

La IgM es el primer isotipo generado en las células B en desarrollo, el primero en generarse durante la respuesta inmune primaria y constituye 10 % del reservorio de las inmunoglobulinas séricas. Con frecuencia se secreta como un pentámero unido por las cadenas de unión o cadenas J. La IgM posee poca afinidad por el antígeno, sin embargo, cuando se polimeriza aumenta su avidéz por el antígeno y permite la unión de antígenos multiméricos.

La IgM es un potente activador del complemento a través de la vía clásica. Una característica crítica de los anticuerpos de clase IgM es que no son capaces de dejar el torrente sanguíneo y penetrar a los tejidos, razón por la que los anticuerpos IgM solo tienen consecuencias patológicas si están dirigidos contra antígenos presentes en la sangre o el plasma, o si son producidos por células B que se encuentren en tejidos no linfoides.

La IgG es el isotipo más común y constituye 75 % del reservorio de inmunoglobulinas en la sangre; existen cuatro clases de IgG en humanos: de IgG1 a IgG4, que difieren en sus características funcionales. La IgG es el isotipo predominante en la respuesta inmune secundaria y el único isotipo que puede penetrar los tejidos. Todas las subclases de IgG son capaces de activar el complemento a través de la vía clásica y de unirse a los receptores de porción cristalizante en los linfocitos T, B y en las plaquetas. La IgG1 y la IgG3 se unen a los mononucleares y a los neutrófilos. La IgG4 se une a los mastocitos y a los basófilos.

La IgA es el isotipo predominante en las superficies de las mucosas y constituye el 15 % del reservorio en el suero; existen dos subclases de IgA: la IgA1 existe como un monómero en suero y la IgA2 es un dímero unido por una cadena J y ligado a un péptido conocido como el componente secretor.

La IgE es un monómero presente en cantidades mínimas en el suero y se une a su receptor específico FcεR. La unión a su receptor induce la degranulación celular observada en las respuestas de hipersensibilidad inmediata.

La IgD encontrada en cantidades mínimas, es típicamente una inmunoglobulina de membrana y un marcador de célula B inmunocompetente; su función aún no es clara.

Inmunocomplejos

Esta estructura depende de la interacción antígeno-anticuerpo y reviste gran importancia en el desarrollo de varias afecciones reumáticas.

Los inmunocomplejos constituyen un complejo multimolecular de moléculas de anticuerpos que están unidos al antígeno correspondiente. Presentan gran variedad de tamaño ya que cada molécula de anticuerpo tiene dos sitios para la unión con el antígeno, y muchos antígenos son multivalentes. Los inmunocomplejos activan mecanismos efectores de la inmunidad humoral, como la vía clásica del complemento y la activación fagocítica mediada por el receptor porción cristalizante. Los depósitos de inmunocomplejos circulantes en las paredes de los vasos sanguíneos o en el glomérulo renal, conducen a intensos procesos inflamatorios relacionados con numerosas enfermedades, donde los inmunocomplejos circulantes pueden formarse por sobreproducción de anticuerpos dirigidos contra antígenos microbianos o como resultado de producción de autoanticuerpos, como ocurre en el lupus eritematoso sistémico (afección autoinmune).

El depósito de inmunocomplejos en los capilares de la membrana basal del glomérulo renal puede causar glomerulonefritis e insuficiencia renal. Cuando esto sucede a nivel de las paredes arteriales de forma sistémica, puede causar vasculitis con trombosis y daño isquémico de varios órganos; este es uno de los mecanismos inmunológicos de daño celular y tisular.

Bibliografía

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H. (2010). *Basic immunology: functions and disorders of the immune system*. 2nd ed. Madrid: Saunders Elsevier.
- Alarcón Segovia, D., Mestanza, M., Cabiedes, J., Cabral, A. R. (1997). The antiphospholipid/cofactor syndromes II. A variant in systemic lupus erythematosus patients with antibodies to β 2-glycoprotein-I but no antibodies detectable in standard antiphospholipid assay. *J Rheumatol*, 24, 1545-1551.
- Alarcón Segovia, D., Molina, L. J. (2006). Prueba de laboratorio en las enfermedades reumáticas. En: *Tratado hispanoamericano de reumatología*. Bogotá: Schering-Plough, pp. 23-67.
- Alijotas-Reig J., Esteve-Valverde, E., Ferrer-Oliveras, R., LLurba, E., Ruffatti, A., Tincani, A., Lefkou, E., Bertero, M. T., Espinosa, G., de Carolis, S., Rovere-Querini, P., Lundelin, K., Picardo, E., Mekinian, A. y EUROAPS Study Group. (2017). Comparative study between obstetric antiphospholipid syndrome and obstetric morbidity related with antiphospholipid antibodies. *Med Clin (Barc)*. S0025-7753(17)30892-8. doi: 10.1016/j.medcli.2017.11.017.
- Atsumi, T., Koike, T. (2002). Clinical relevance of antiprothrombin antibodies. *Autoimmune Rev*, 1, 49-53.
- Bedoya, A. M., Molina, J., Saaibi, D. L. (2005). El laboratorio en reumatología. En: Molina, J., Alarcón Segovia, D., Molina, J. F., Anaya, J. M., Cardiel, M. H. (eds). *Reumatología*. 6^ª ed. Medellín: CIB, p. 73-9.
- Belenguer, R., Ramos Casals, M., Siso, A., Rivera, J. (2013). Clasificación de la fibromialgia. Revisión sistemática de la literatura. *Reumatol Clin*, (2), 55-62.
- Brower, R., Hengstman, J. D., Vree Egberts, W. (2001). Autoantibodies profiles in sera of European myositis patients. *Ann Rheum Dis*, 60, 116-123.
- Buchaca Faxas, E., Rodríguez Vázquez, J. C. (1995). Síndrome antifosfolípido: aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Rev Cubana Med*, 34(3), 12. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol34_3_95/med08395.htm
- Burmester, G. R., Pezzuto, A. (2003). *Color atlas of immunology*. New York: Thieme Stuttgart.
- Cabiedes, J., Cabral, A. R., Alarcón Segovia, D. (1995). Antibodies to phospholipid-free β 2-glycoprotein-I in patients with primary antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol*, 22, 1894-1898.
- Cabiedes, J., Cabral, A. R., Alarcón Segovia, D. (1995). Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome in patients with systemic lupus erythematosus associate more strongly with anti- β 2-glycoprotein-I than with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol*, 22, 1899-18906.
- Carreras, L. O., Forastiero, R. R. (1996). Pathogenic role of anti-protein- phospholipid antibodies. *Haemostasis*, 4, 340-357.
- Castañeda, A. (2007). Síndrome antifosfolípido. En: Alarcón Segovia, D., Molina, J. (eds). *Tratado hispanoamericano de reumatología*. Vol. 2. Bogotá: Editores Schering-Plough, pp. 847-86.
- Chatham, W. W., Blackburn, W. D. (2005). Laboratory findings in rheumatoid arthritis. En: Koopman, W. J., Moreland, L. W. (eds). *Arthritis and allied conditions*. 5^ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, pp. 1207-1226.
- Chen, M., Dittmann, A., Kuhn, A. (2005). Recruitment of topoisomerasa I (Sci-70) to nucleoplasmic proteasomes in response to xenobiotics suggest a role for altered antigen processing in scleroderma. *Arthritis Rheum*, 52, 877-884.
- Cohen Tervaert, J. W., Stegeman, C. A., Kallenberg, G. M. (1998). Silicon exposure and vasculitis. *Curr Opinion Rheumatol*, 10, 12-17.
- Colglazier, C. L., Sutej, G. (2005). Laboratory pruebaing in the rheumatic diseases: a practical review. *Southern Med J*, 98(2), 185-191.
- Cruse, J. M., Lewis, R. E. (2004). *Atlas of Immunology*. 2nd ed. Ed. Taylor and Francis.
- Damesh, J., Phil, D., Wheeler, J. G. (2004). C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med*, 350, 1387-397.
- De Jong, B. A., Bergliin, E. (2003). Antibodies against cyclic citrullinated peptide and IgA rheumatoid factor predict the development of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 48, 2741-2749.
- Dick, T., Mierau, R., Bartz Bazzanella, P. (2002). Coexistence of antitopoisomerase I and anticentromere antibodies in patients with systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*, 61, 121-127.
- Eustace, J. A., Nadasdy, T., Choi, M. (1999). The Churg Strauss syndrome. *J Am Soc Nephrol*, 10, 2048-2055.
- Falk, R. J., Terrell, R. S., Charles, L. A., Jennette, J. C. (1990). Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals in vitro. *Proc Natl Acad Sci*, 87, 4115-4119.

- Fernández Costa, C., Blanco García, F. J., Capelo Martínez, J. L., Ruiz Romero, C. (2013). Nuevos métodos proteómicos basados en ultrasonidos y espectrometría de masas para la búsqueda de biomarcadores en enfermedades reumáticas. Galicia: Universidade da Coruña. Disponible en <http://ruc.udc.es/dspace/handle/2183/11809>
- Firestein, G. S., Budd, R. C., Harris, E. (2009). *Kelley's textbook of rheumatology*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier.
- Flores Suárez, F. (2001). ANCA: ¿una, dos o tres parcas? *Rev Invest Clin*, 53, 159-173.
- Flores Suárez, F., Briceño, C. A., Contreras, I., Villa, A. R. (2003). Environmental risk factors in primary systemic vasculitides (PSV). *Ann Rheum Dis*, 62(Suppl.1), 211.
- Gabay, C., Kushner, I. (1999). Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med*, 340, 448-454.
- Garra, V., Danese, N., Rebella, M., Cairolì, E. (2012). Capilaroscopia en el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes sistémicas. *Rev Med Urug*, 28(2). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S0303-32952012000200002&script=sci_arttext&lng=en
- Gerald, J. D., Hengstman, M. D., Baził, G. M. (2001). Myositis specific autoantibodies: overview and recent developments. *Curr Opin Rheumatol*, 13, 476-482.
- Gómez Reino Carnota, J. J. (2000). Inmunogenética. El sistema antígenos leucocitarios humanos. En: *Tratado iberoamericano de reumatología*. España, pp. 75-93.
- Gorony, J. J., Weyand, C. M. (2007). The innate and adaptive immune systems. En: Goldman, L., Ausiello, D. (eds). *Cecil medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, p. 221-32.
- Hellmich, B., Ehlers, S., Csernok, E., Gross, W. L. (2003). Update on the pathogenesis of Churg-Strauss syndrome. *Clin Exp Rheumatol*, 21, S69-S77.
- Hogan, S., Satterly, K. K., Dooley, M. A., Nachman, P. H., Jennette, J. C., Falk, R. J. (2001). Silica exposure in anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody-associated glomerulonephritis and lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol*, 12, 134-142.
- Jara, L. J. (2011). La interacción inmuno-neuro-endocrina en enfermedades reumáticas autoinmunes: un nuevo desafío para el reumatólogo. *Reumatol Clin*, 7(2), 12. Disponible en: <http://www.reumatologia-clinica.org/es/la-interaccion-inmuno-neuro-endocrina-enfermedades-reumaticas/articulo/90000691/>
- Jara, L. J. (2011). La interacción inmuno-neuro-endocrina en las enfermedades reumáticas. *Reumatol Clin*, 7(2). Disponible en: <http://www.reumatologiaclinica.org/es/la-interaccion-inmuno-neuro-endocrina-enfermedades-reumaticas/articulo/90000691/>
- Karen, J., Cook, L., Marchand, R. (2000). Development of antinuclear and anticytoplasmic antibody consensus panel by the association of medical laboratory immunologists. *Clin Diag Lab Immunol*, 7, 436-443.
- Keren, D. F. (2002). Antinuclear antibody pruebaing. *Clin Lab Med*, 22, 447-454.
- Kokuina, E., Sánchez Basulto, M., Arias Prieto, A. M., Guerreiro Hernández, A. M. (2003). Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo en la clasificación de las vasculitis. *Rev Cubana Med*, 42(6). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_6_03/med02603.htm
- Koopman, W. J., Schrohenloher, R. E. (1994). Rheumatoid factor: mechanisms of production and biological significance. *Adv Immun Rheumatol*, 29-69.
- Kuwana, M. (2003). Autoreactive CD4+ T cells to β 2-glycoprotein I in patients with antiphospholipid syndrome. *Autoimmun Rev*, 2, 192-198.
- Lane, S. E., Watts, R. A., Bentham, G., Innes, N. J., Scott, G. I. (2003). Are environmental factors important in primary systemic vasculitis? A case-control study. *Arthritis Rheum*, 48, 814-823.
- Leanos Miranda, A., Cárdenas Mondragon, G. (2006). Serum free prolactin concentrations in patients with systemic lupus erythematosus are associated with lupus activity. *Rheumatology*, 45(1), 97-101.
- Lee, D. M., Schur, P. H. (2003). Clinical utility of the anti-CCP assay in patients with rheumatic disease. *Ann Rheum Dis*, 62, 870-874.
- Lie, J. T. (1995). Histopathologic specificity of systemic vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am*, 21, 883-909.
- Linnik, M. D., Hum, J. Z., Heilbrunn, K. R. (2005). Relationship between Anti- Double-Stranded DNA antibodies and exacerbation of renal disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*, 52, 1129-1137.
- Epub 2014 Jun 7.
- Martínez Téllez, G., Torres Rives, B., Rangel Velázquez, S., Sánchez Rodríguez, V., Ramos Ríos, M. A., Fuentes Smith, L. E. (2015). Antineutrophil cytoplasm antibody: positivity and clinical correlation. *Reumatol Clin*. 11(1):17-21. doi: 10.1016/j.reuma.2014.02.010.

- Matsura, E., Igarashi, Y., Fujimoto, M., Ichikawa, K., Suzuki, T., Sumida, T. *et al.* (1992). Heterogeneity of anti-cardiolipin antibodies defined by the anticardiolin cofactor. *J Immunol*, 148, 3885-3891.
- Matsura, E., Igarashi, Y., Yasuda, T., Triplett, D.A., Koike, T. (1994). Anticardiolipin antibodies recognize beta 2- glycoprotein I structure altered by interacting with an oxygen modified solid phase surface. *J Exp Med*, 179, 457-462.
- Miranda Duarte, A., Krauss Weisman, A., Granados Arriola, J., Villa, A. R. (2011). Los genes de los antígenos leucocitarios humanos clase II están asociados con el desarrollo de cáncer en las enfermedades reumáticas autoinmunes. *Rev Investig Clin*, 63(3), 9. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3888074>
- Nagai, T., Asimuma, Y., Yanagida, T. (2005). Anti-ribosomal P protein antibody in human systemic lupus erythematosus up-regulate the expression of proinflammatory cytokines by human peripheral blood monocytes. *Arthritis Rheum*, 52, 847-855.
- Paul, W. E. (2008). *Fundamental immunology*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins.
- Pisetsky, D. S. (2000). Anti-DNA and autoantibodies. *Curr Opin Rheum*, 12, 364-368.
- Reyes, P. A. (2000). El sistema de complemento y su participación en enfermedades reumáticas. En: *Tratado iberoamericano de reumatología*. España, pp. 68-74.
- Roitt, M. I. (2001). *Essential immunology*. 10th ed. New York: Blackwell Science.
- Sawalha, A. H., Harley, J. B. (2004). Antinuclear autoantibodies in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol*, 16, 534-540.
- Solomon, D. H., Kavanaugh, A. J., Schur, P. H. (2002). American College of Rheumatology ad hoc Committee on immunologic testing: evidence-based guidelines for the use of immunologic testing: antinuclear antibody testing. *Arthritis Rheum*, 47, 546.
- Torres Lima, A. M. (2012). Algoritmo para el diagnóstico inmunológico de los pacientes con enfermedades reumáticas. Congreso Internacional de Reumatología. La Habana: Centro Nacional de Reumatología.
- Torres Lima, A. M., Hernández Cuéllar, M. V. (2012). Generalidades sobre el sistema inmunológico. En: Coto Hemorilla, C. *Reumatología pediátrica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 34-58.
- Trabandt, A., Müller, A., Gloeckner Hoffmann, K., Seitzer, U., Paulsen, J., Gross, W. L. (2000). Localized Wegener's granulomatosis predominance of CD26/interferón gamma expression. *Clin Exp Immunol*, 120(Supl.1), 45.
- Wikman, A., Fagergren, A., Forslid, J., Jacobson, S. H., Johansson, S. G., Lundahl, J. (2003). Antineutrophil cytoplasmic antibodies induce decreased CD62L expression and enhanced metabolic activity in monocytes. *Scand J Immunol*, 57, 179-184.
- Zamarrón-de Lucas, E., Gómez Carrera, L., Bonilla, G., Petit, D., Mangas, A., Álvarez-Sala, R. (2017). Antisynthetase syndrome: Analysis of 11 cases. *Med Clin (Barc)*, 148(4):166-169. doi: 10.1016/j.medcli.2016.11.021.

TERAPIA INTENSIVA

La obra *Terapia intensiva*, actualizada en los últimos 30 años como parte de la literatura cubana en cuidados intensivos, se ha convertido en un clásico cubano para la especialidad de medicina intensiva y emergencia. En cada nueva edición se fortalece y aporta la experiencia de más de 45 años de trabajo, en la atención al paciente adulto grave, de sus autores principales y la creciente colaboración de otros autores, coordinadores y colaboradores de la mayoría de las provincias cubanas y de intensivistas de varios países de América, Europa y África.

Esta tercera edición, totalmente renovada, ampliada y actualizada, incluye nuevas secciones y capítulos que hacen de este libro una referencia obligada para los residentes y especialistas jóvenes, no solo de la especialidad de medicina intensiva, sino que también aporta valiosa información para residentes de otras especialidades clínicas y quirúrgicas vinculados con la atención al paciente grave.

Forman parte del colectivo de autores de esta edición de *Terapia intensiva* 125 profesores de 11 universidades de ciencias médicas cubanas y 15 profesores de nueve países, encabezados por su autor fundador y principal, el profesor universitario Doctor en Ciencias Armando Caballero López.



www.ecimed.sld.cu

ISBN 978-959-313-607-5



9 789593 136075