

A case-based approach to venous thromboembolism prophylaxis in patients with COVID-19

[00:00:00.65] EXPOSITORA Bienvenidos a la Clínica Mayo COVID-19: Percepciones y Estrategias de los Expertos La siguiente actividad está apoyada en parte por una subvención de educación médica independiente de Pfizer Inc. y está de acuerdo con los lineamientos del ACCME.

[00:00:17.00] ALEX NIVEN: Bienvenidos a la edición de las Percepciones de la Clínica Mayo sobre los Cuidados Críticos del COVID Me llamo Alex Niven. Soy consultor en la división de Cuidados Críticos Pulmonares y de Medicina del Sueño aquí en la Clínica Mayo en Rochester, Minnesota, y también soy el presidente de educación de nuestra división y de la práctica independiente de cuidados críticos de múltiples especialidades. La pandemia del COVID probablemente ha cambiado para siempre la forma en que practicamos la medicina. Y la comunidad de cuidados críticos ha sido particularmente impactada por la actual pandemia.

[00:00:46.19] La edición de las Percepciones de la Clínica Mayo sobre los Cuidados Críticos del COVID-19 está destinada a los proveedores de atención médica que atienden a los pacientes con COVID-19 en todo el mundo en la UCI. Las mejores prácticas para atender a estos pacientes han evolucionado rápidamente y los atareados proveedores de cabecera, sé que lo han hecho, se han esforzado por mantenerse al día con el volumen de información, sobre todo teniendo en cuenta que las fuentes de información que la han proporcionado con frecuencia no son evaluadas rigurosamente por sus pares..

[00:01:15.55] En respuesta, la Clínica Mayo ha desarrollado un grupo de trabajo de COVID-19 "Pregúntale al Experto de Mayo" que ha recopilado y seleccionado el contenido disponible en un sitio web público y gratuito bajo el Navegador "Pregúntale al Experto de Mayo COVID-19. Esta fuente proporciona básicamente un sitio comisariado para recomendaciones sobre las mejores prácticas en el cuidado de los pacientes de COVID-19, desarrollado en colaboración por un grupo interprofesional de subespecialistas de la Clínica Mayo, y esta información es continuamente informada por revisiones rápidas de alcance de la bibliografía realizadas por el Centro Kern para la Ciencia de la Prestación de Servicios de Salud.

[00:02:07.23] Este curso de CME en línea está diseñado para acelerar la difusión e implementación de estos lineamientos basados en la mejor evidencia, innovar las mejores prácticas, y proporcionar la discusión de las controversias clínicas en curso que enfrentamos en los cuidados críticos mientras cuidamos a estos pacientes. Estas discusiones presentarán a los autores originales del contenido que está disponible en Pregúntale al Experto de Mayo y les permitirán discutir la evidencia y las mejores prácticas que han utilizado para proporcionar estas recomendaciones y el porqué detrás de la información que han compartido.

[00:02:45.27] Estaremos actualizando continuamente este contenido a medida que transcurra el tiempo, basándonos en la evidencia de alta calidad disponible que llega a través de nuestras rápidas revisiones de alcance y nuestras innovaciones y evolución de las prácticas clínicas dentro de nuestra propia plataforma de prestación de servicios de atención médica aquí en la Clínica

Mayo. Esta presentación inicial de CME consiste en siete conferencias, incluyendo temas de seguridad respecto a la intubación, control de infecciones, consideraciones de flujo de trabajo, gestión de la escasez de medicamentos, maximización del desempeño de los equipos, capacitación sobre la disposición mental de las personas, humanización de los cuidados críticos, innovaciones en la terapia respiratoria, entre otros. Seguiremos desarrollando este contenido a medida que transcurra el tiempo con nueva información sobre la epidemiología, la virología, las características clínicas de los pacientes de COVID-19, y también las recomendaciones en evolución con respecto a las pruebas y el cuidado médico, además de las consideraciones respecto al control de las infecciones en esta problemática población.

[00:03:50.86] Esperamos que disfruten de este trabajo. Esta información ha sido proporcionada a nuestra comunidad de cuidados críticos en una serie de sesiones clínicas en el curso de las últimas cinco semanas, y seguirá evolucionando con el tiempo. Bienvenidos a las Nuevas Percepciones Sobre el Tratamiento Crítico. Espero que disfruten nuestro trabajo.

[00:04:08.66] [VOCES INTERPUESTAS]

[00:04:09.09] ALEX NIVEN: Bienvenido a las Sesiones Clínicas sobre Cuidados Críticos de este jueves. Me llamo Alex Niven. El tema que estamos discutiendo hoy es un enfoque basado en casos de profilaxis del tromboembolismo venoso en pacientes con COVID-19. Y tenemos un fantástico panel aquí con muchos datos y recomendaciones recién salidos de la imprenta. Así que este es un tema muy controvertido, y estoy deseando tener una gran conversación.

[00:04:38.23] Así que con eso, haré que los miembros del panel se presenten, dándole la vuelta a la sala.

[00:04:44.66] ROB MCBANE: Me llamo Rob McBane. Trabajo en el Centro Vascular y también tengo una asignación conjunta en Hematología, donde participo con el Grupo de Enfermedades de Coagulación, por lo que llego a esto desde la perspectiva de la trombosis venosa.

[00:05:03.29] DAMON HOUGHTON: Soy Damon Houghton. También trabajo en el Centro Vascular. Trabajo con el Dr. McBane. También tengo un poco de experiencia en hematología, además de la trombosis y la anticoagulación.

[00:05:15.18] JOHN CHARNIN: Soy John Charnin. Soy un intensivista, y traigo el punto de vista de un intensivista, tratando de asegurarme de que todo el mundo esté listo y los pacientes obtengan todos los detalles correctos para tratar de optimizar su desenlace. Es tan fácil concentrarse en los grandes detalles que los pequeños detalles se pierden. Y así es como comenzó mi interés en esto.

[00:05:36.48] ANDREA NEI: Soy Andrea Nei. Soy una farmacéutica de la UCI que trabaja principalmente en las unidades de cuidados intermedios y las de trauma.

[00:05:43.05] ALEX NIVEN: Perfecto. Y hemos intentado distanciarnos socialmente tanto como podemos en este espacio. Sólo diré como un recordatorio a todos, incluyéndome a mí mismo, de

intentar hablar alto y claro a través de estas máscaras para que podamos asegurarnos de que nuestros planteamientos se entiendan.

[00:05:57.51] Estamos hablando de la profilaxis de la tromboembolia venosa. Y el algoritmo que estamos discutiendo está literalmente recién salido de la imprenta porque acabamos de terminar una llamada de nuestro grupo de hospitales para hacerle algunas modificaciones a este esta mañana. Ya he visto algunas pequeñas correcciones que todavía hay que hacer con eso, pero como siempre, les estamos proporcionando esta información lo más rápido posible, reconociendo que esas actualizaciones serán continuas.

[00:06:24.21] Otra cosa sobre la que quiero dedicarle un minuto antes de que empecemos aquí. Como muchos de ustedes saben, "Ask Mayo Expert" ha reunido una tremenda cantidad de contenido relevante para COVID, básicamente recopilando el material de nuestro COVID Corner junto con otras áreas de la práctica, sintetizándolo y reuniéndolo en un sitio público.

[00:06:46.74] Si quieren ver los resultados de nuestro trabajo hasta ahora, pueden ir a cualquier navegador de Internet y sólo tienen que escribir "AskMayoExpert COVID Navigator" y hacer clic en el enlace de "Inpatient". Y verán nuestro contenido además de una gran variedad de otros contenidos que han sido generados por otros grupos de interés que han sido impactados de manera muy significativa por COVID-19 en nuestra práctica.

[00:07:14.34] Así que John, quiero empezar contigo, porque en realidad fuiste tú hace seis semanas más o menos el que dijo, escucha, necesitamos tener una sección de profilaxis de la TVP en COVID Corner. ¿Cómo es eso?

[00:07:29.18] JOHN CHARNIN: No hace falta mucha imaginación para pensar que un enfoque ponderado de la profilaxis de la TVP podría tener otros beneficios para nuestros pacientes de COVID. Estamos en la fase de la bibliografía médica en la que diferentes áreas del mundo tienen una intensa exposición a pacientes con COVID durante un lapso y luego un corpus de bibliografía médica, una perspectiva, una toma de prácticas que evolucionan desde esas áreas.

[00:07:57.06] Y puede haber subgrupos del virus que conduzcan a diferencias reales en cómo el virus está afectando a los pacientes en diferentes áreas. Y es muy fácil que el sistema médico se vea abrumado. Cuando se llenan todas las camas de una UCI, cada pedido que se escribe se vuelve particularmente importante, porque si no tienes las enfermeras, si no tienes el suministro, si no tienes los técnicos de laboratorio para hacer lo que quieres hacer, puede que no sea útil y productivo.

[00:08:29.97] Así que lo que intentaba hacer al principio era conjeturar cuál sería la mejor opción para obtener el mayor rendimiento por el menor dinero. Y como intensivista, todas las personas en la UCI son evaluadas para determinar el riesgo de que necesite quimioprofilaxis de la TVP, su riesgo de sangrado, su riesgo de coagulación. Y esto es parte de lo que se considera una buena práctica en la UCI. No todo el mundo recibe profilaxis de la TVP, pero debería considerarse para todos.

[00:08:58.06] Y si no empezamos con un enfoque unificado, si no tenemos un lugar por donde empezar, entonces esa decisión pesará en las mentes de todos nuestros practicantes que están tratando de lidiar con pacientes con COVID, potencialmente encontrándose con varias formas de avanzar que podrían concordar o no. Y siguiendo Twitter y hablando con mis colegas de todo el país, diría que en todo el país no hay actualmente consenso sobre la mejor práctica para la quimioprofilaxis de la TVP. Y creo que esta es un área que continuará evolucionando.

[00:09:35.47] Lo que creo que lo hace particularmente interesante para la profilaxis de la TVP es que algunos de los pacientes con COVID tienen una hipoxemia severa pero inicialmente con una compliancia pulmonar temprana. Y el desajuste V/Q severo es uno de los mecanismos causantes de su hipoxemia, y se piensa que hay microtrombos como uno de los mecanismos potenciales responsable de causar este desajuste V/Q y la hipoxemia severa.

[00:10:02.98] Si tratamos la profilaxis de la TVP, previniendo la TVP lo mejor que podamos, también podría haber algún beneficio en tratar la hipoxemia previniendo la propagación de microtrombos, que sería en el mejor interés de todos. Y el interés en la colocación en la posición prona para el tratamiento de la hipoxemia severa puede llevar potencialmente a que muchos pacientes inmóviles no muevan sus extremidades durante largo tiempo, elevando el riesgo de una TVP en estos pacientes que ya de por sí son propensos a la coagulación.

[00:10:36.93] A mí no se me ocurrió la primera versión por mi cuenta. Estuve en estrecho contacto con la Dra. Ariela Marshall, y tratábamos de minimizar el número de administraciones que dábamos, minimizar la cantidad de pruebas que se hacían. Y creo que a medida que el algoritmo ha ido avanzando, me preocupa menos que nuestros recursos se vean totalmente limitados, y actualmente somos propensos a más pruebas y a más administraciones, y estoy a favor de eso si podemos. Pero creo que sería genial proporcionarle a la gente un enfoque estandarizado, quitarles una preocupación más para que podamos. para empezar, centrarnos en otras cosas. Y eso es lo que creo que la primera versión esperaba hacer.

[00:11:17.89] ALEX NIVEN: Sí, por supuesto. Y si no te importa, yo sólo... resumiré y destacaré un par de tus puntos en términos de la importancia de mantener las mejores prácticas coherentes para el cuidado preventivo y de apoyo, independientemente del entorno en el que nos encontremos. Y todos hemos luchado mucho con la carga cognitiva de una nueva enfermedad con muchas ramificaciones bastante aterradoras que han cambiado muy rápidamente nuestra práctica. El desafío está ahí afuera en términos del diluvio de información en lo que respecta al riesgo de trombosis y la forma de prevenirla, y en una población real de alto riesgo.

[00:11:55.30] Y no sé ustedes, pero cuando veo a un paciente con una insuficiencia respiratoria hipóxica con anormalidades en el intercambio de gases que parecen fuera de proporción con la compliancia pulmonar y quizás con anormalidades radiográficas, me preocupa mucho el tromboembolismo venoso en ese escenario. Así que creo que ser responsable y consistente, y proporcionar una práctica basada en la mejor evidencia e informada por nuestra opinión es lo que necesitamos hacer en esta situación para asegurarnos de que estemos prestando una buena atención médica a nuestros pacientes.

[00:12:23.60] Así que Rob, has estado rebuscando la bibliografía durante unas tres semanas. Así que tenemos un montón de datos de diferentes experiencias prácticas, en realidad de todo el mundo. ¿Qué hemos aprendido desde el comienzo de esta conversación cuando John dio algunas recomendaciones iniciales en términos del riesgo de tromboembolismo venoso y otros problemas de coagulación y sangrado en pacientes con COVID?

[00:12:48.82] ROB MCBANE: Sí. Gracias, y gracias por la oportunidad de participar en este foro. A medida que se desarrollaba esta pandemia de COVID, una cosa que creo que mucha gente reconoció fue que había un riesgo sorprendente de tromboembolismo venoso y coagulopatía asociados a la infección.

[00:13:09.37] Pero lo que me interesaba mientras revisaba la bibliografía era la rapidez de los reportes. Y los reportes que llegaron en la forma de cartas. Vinieron en forma de bibliografía sin previa revisión por pares. Y debo decir que en mis años, nunca he oído hablar de una publicación sin previa revisión por pares, que se publique pero que no haya sido... no haya visto ninguna revisión formal por pares.

[00:13:36.74] Pero sin embargo, aunque así sea, salieron varios informes que sugerían una coagulopatía. Y entonces, la llamada fue para, si hay una coagulopatía, ¿los eventos son de coagulación o de sangrado? Así pues, tras la identificación inicial de la coagulopatía, que, por cierto, es similar a la del brote original de SARS en 2002 en China y también algo similar al brote en el Oriente Medio en 2012, y todas ellas fueron epidemias coronavirales, no pandemias, pero tal vez compartían algunas similitudes.

[00:14:17.89] Pero sin embargo, cuando la coagulopatía se hizo evidente, la gente rápidamente salió a publicar su experiencia con la TV, la tromboembolia venosa. Y así, muy rápidamente, salieron varias series sin revisión previa por pares. Y las tasas de eventos fueron bastante más altas de lo que uno podría anticipar para un escenario de UCI.

[00:14:43.42] Y así, cuando se examinan estas series sin revisión previa por pares y algunas revisadas por pares, lo primero que es importante es entender cómo se recopilaban los datos. Así que hay grupos que han exigido imágenes de ultrasonido para los pacientes que llegan a la unidad de cuidados intensivos. Y hay otros grupos que simplemente informan de estrategias de evaluación de ultrasonidos impulsadas clínicamente. Y es importante hacer esta distinción porque las tasas de eventos son marcadamente diferentes.

[00:15:19.57] Así que si examinas a los grupos de pacientes en los que se realizó un ultrasonido obligatorio en la línea de base, y algunos han defendido el ultrasonido en serie, las tasas de TVP pueden estar entre el 25% y el 50%. Si, por otro lado, miras las series en las que la evaluación se basó puramente en la evaluación clínica, los riesgos son más... o las tasas de eventos están más en el rango de un solo dígito, 1 y 1/2%, 2%, 3%, 4%. Así que lo primero que se hace evidente cuando se mira esto es que hay que entender es la forma cómo los eventos fueron provocados.

[00:16:02.20] Sin embargo, teniendo en cuenta todas esas advertencias, si se compara con lo que se podría anticipar en un entorno de UCI antes de la COVID, estos números son bastante más altos. Así, por ejemplo, en el ensayo PROTECT, que se publicó hace unos años, un ensayo

aleatorio de heparina no fraccionada frente a heparina de bajo peso molecular, en el que a los pacientes se les tomaron de manera obligatoria imágenes de ultrasonido dúplex en serie de sus extremidades inferiores, la tasa de eventos es de alrededor del 5%. Así que si lo comparas con la tasa actual del 25% al 50%, puedes ver que hay una marcada diferencia.

[00:16:42.58] La segunda cuestión es que las tasas de embolismo pulmonar de la serie actual pueden estar entre el 15% y el 25%, lo que sería bastante más alto de lo que podríamos esperar en una población de pacientes sin COVID.

[00:17:00.95] Así que creo que, en resumen, si tuvieras que resumirlo todo muy rápidamente, parece que la tasa de TEV es aproximadamente tres veces más alta de lo que se podría anticipar en una comparación con casos no COVID. Y con eso, dijimos, bueno, caramba, no estoy seguro de que estemos viendo estas tasas de eventos. Así que le pedí al Dr. Houghton que examinase las tasas de eventos que hemos visto en los hospitales Mayo para determinar si son similares a nuestra experiencia actual.

[00:17:36.69] ALEX NIVEN: Entonces Damon, ¿qué has encontrado hasta ahora?

[00:17:39.17] DAMON HOUGHTON: Déjeme hacer un par de comentarios sobre lo que usted dijo, Dr. McBane. Mientras pensamos en el ritmo de los acontecimientos, también hay un par de cosas que creo que son un poco importantes. A veces decimos que es una TVP, pero eso puede significar cosas diferentes dependiendo de la parte del país en la que estemos.

[00:17:54.83] Así que mientras que en un lugar la TVP puede involucrar una TVP en la pantorrilla, hay países y sistemas hospitalarios que pueden no pensar que una TVP en la pantorrilla sea tan importante, y por lo tanto puede haber alguna discrepancia en algunas de las tasas que estamos viendo aquí, además de todos los otros componentes que ha mencionado. Así que para los datos que he estado extrayendo aquí, la TVP se aplicaría tanto a una TVP distal como a una proximal.

[00:18:19.58] La forma en que pude ver los datos que tenemos actualmente disponibles es revisando los Informes Épicos. Con esta herramienta, puedes extraer a los pacientes a quienes se les ha realizado pruebas de COVID-19, y puedes extraer a los pacientes que han dado positivo en las pruebas. Y luego investigué a los pacientes que habían completado las hospitalizaciones.

[00:18:36.75] Así que los datos de los que hablaré aquí, no se aplican a ninguno de los pacientes que uno podría aún tener en el servicio hospitalario y que están siendo tratados, así que si usted no ve que las cosas sean exactamente correctas con base en lo que dije, eso podría ser algún componente de las diferencias. Estos son pacientes dados de alta, ya sea que se den de alta vivos o muertos.

[00:18:54.77] Así que al hacer eso, mirando hacia atrás en los últimos cuatro meses, en todos los hospitales de la Clínica Mayo, tenemos 101 pacientes que han completado admisiones en el hospital y fueron COVID-positivos por pruebas en un lugar u otro. La edad media de esos individuos fue de 61 años. El 56% eran hombres. La duración media de la estancia fue de unos

nueve días. Y casi la mitad, el 47%, tuvo un componente de UCI en su hospitalización. Dentro de esos números, Rochester tuvo 41 de esos pacientes.

[00:19:34.32] Examinando entonces los códigos de diagnóstico del hospital... así que estos serían códigos que serían introducidos por los proveedores que estuvieron asociados con esta admisión en el hospital, y luego buscaría en ellos los eventos trombóticos. Y al hacerlo, eso capturaría a cualquiera que presentase un émbolo pulmonar o tuviera un émbolo pulmonar en el curso de su hospitalización. Al hacer eso, no encontré ningún caso de pacientes COVID-positivos que fueran diagnosticados con una embolia pulmonar.

[00:20:00.57] Lo mismo para la trombosis venosa profunda. No encontré ningún caso de TVP. Estoy al tanto de un paciente que tuvo una TVP que no se agregó al diagnóstico tras el encuentro con el paciente. Fue una TVP de la pantorrilla. Eso indicaría hasta cierto punto que no se trata de un mecanismo preciso, y sin el informe de esto, si sólo se encuentra con un ultrasonido, no podríamos capturarlo por esta metodología.

[00:20:27.33] También examine algunas de las otras cosas macrovasculares que podrían ocurrir, tanto apoplejías como infartos de miocardio. No he encontrado ningún paciente que haya sufrido una apoplejía. Sí encontré un paciente que sufrió un infarto de miocardio, que estaba listado como un NSTEMI.

[00:20:40.38] Hubo dos pacientes que tenían miocarditis. Y hubo un paciente que sufrió un shock hemorrágico. Entre los 101 pacientes que fueron admitidos, hubo ocho muertes. Así que ese es el estado actual de nuestros registros hasta esta mañana basados en los datos épicos más recientes.

[00:21:00.60] ALEX NIVEN: Así que supongo que sólo quiero destacar, ya que estás proporcionando datos con tanto detalle granular, que queremos tener cuidado de no alimentar básicamente el mismo sesgo de pre-publicación que creo que nos preocupa con otras entidades. Pero creo que una de las razones por las que queríamos al menos hablar de algunos resultados preliminares es para señalar el hecho de que es probable que aquí todavía haya algún grado de equiponderación y mucho más de lo que necesitamos aprender.

[00:21:32.08] Y así, ya sabes, John, estabas hablando de tu Twitter y hablando con amigos de todo el país. Tú y yo probablemente seguimos a gente similar. He visto muchas prácticas citadas en términos de anticoagulación sistémica profiláctica, incluso infusiones trombolíticas continuas de baja dosis y cosas por el estilo.

[00:21:55.46] Y creo que, para mí, ya sabes, sabiendo la gran discrepancia en los datos y los métodos o el rigor que todavía tenemos que superar para aclarar mejor esta amplia gama de eventos y posibles secuelas clínicas, ser demasiado agresivo me da que reflexionar un poco. No sé si tienes algún pensamiento a favor o en contra.

[00:22:23.46] JOHN CHARNIN: Sí, lo que es gracioso es que la gente me dice que tengo una cara muy joven, pero me siento muy viejo por dentro.

[00:22:32.64] [RISAS]

[00:22:33.43] Y tiendo a ser bastante conservador. Y no creo que sea irrazonable probar cosas, y no creo que sea irrazonable avanzar en la ciencia, pero cuando se inician prácticas como las infusiones de tPA, me estremezco porque sólo hace falta un paciente que podría haber mejorado de todos modos para que se convierta en la nueva norma, un protocolo muy caro que pueda no ayudar al desenlace de nadie.

[00:23:07.60] Así que observo que hay algunas fotos increíbles en Twitter de ultrasonidos con coágulos en tránsito y así sucesivamente.

[00:23:19.33] [PITIDO]

[00:23:19.75] Y he escuchado historias de gente que ha sobrevivido con una embolia pulmonar con una dosis masiva de tPA. Pero creo que lo que realmente necesitamos discutir es el hacer ciencia antes de hacer recomendaciones reales. Y mientras tanto, antes de que tengamos una verdadera ciencia, necesitamos ser conservadores, no hacer daño, crear una atención médica rentable y tratar de representar lo mejor que podamos a nuestros pacientes sin crear publicaciones basadas en pequeños conjuntos de datos que pueden o no representar realmente una buena ciencia.

[00:24:00.39] ALEX NIVEN: Sí. Sí. Y quiero decir, también sabemos, tanto por anécdotas, como por la prensa popular, lo difícil que ha sido practicar en muchas UCI que se han visto abrumadas por grandes volúmenes de pacientes con COVID.

[00:24:15.27] Ya sabemos que hay una brecha en la práctica comúnmente citada entre lo que sabemos que es la mejor evidencia y lo que realmente se administra en la cabecera del paciente, y pueden imaginar la variación potencial en las mejores prácticas en términos de profilaxis de la TVP en un entorno abrumado con muchos pacientes que son intubados tempranamente, sedados agresivamente, posiblemente colocados en posición prona, y que luego permanecen en ventilación mecánica durante largo tiempo debido a las preocupaciones de extubación prematura y la insuficiencia respiratoria, y luego los riesgos que van junto con la manipulación de las vías aéreas en ese tipo de entornos. Así que creo que hay muchas preguntas aquí, y creo que tenemos que revelar por adelantado que las recomendaciones que estamos haciendo aquí son básicamente... son comedidas reconociendo las muchas preguntas que todavía necesitan ser respondidas a medida que crece nuestra experiencia clínica con esto.

[00:25:08.14] Así que con eso... he oído muchas cosas diferentes en cuanto a los prominentes marcadores proinflamatorios que se pueden ver con COVID, y ciertamente ese ha sido el caso en muchos de los pacientes que hemos atendido hasta ahora. Como saben, lo que hemos visto desde el punto de vista de la coagulación son marcadores inflamatorios muy altos, a menudo niveles muy altos de ferritina, niveles muy altos de dímeros D, lo que sugiere, ya saben, una activación general de la cascada de coagulación, pero como un intensivista cavernícola, me voy a meter en problemas bastante rápido si empiezo a hablar de esas cosas. Así que se lo pasaré a la gente de medicina vascular para que me expliquen qué significa todo eso, qué debería revisar

regularmente y cuáles son los posibles mecanismos que predisponen a los pacientes con COVID a que generen coágulos.

[00:26:01.99] ROB MCBANE: El primer punto es que creo que el mecanismo que subyace a las anomalías de la coagulación está en gran medida en su infancia con respecto a las hipótesis potenciales. Así que esa tiene que ser la primera cláusula de exención de responsabilidades. Pero habiendo examinado la bibliografía y algunos de los informes de patología y las maravillosas hipótesis que han sido impulsadas, me parece que realmente hay tres buenas hipótesis. Y la respuesta al final es probablemente que las tres están jugando un papel.

[00:26:39.53] Así que la primera, que me pareció absolutamente intrigante, es la noción de que todo esto ha sido impulsado por el sistema del complemento. Y como un individuo que ha pasado un par de décadas pensando en la coagulación--

[00:26:54.25] [PITIDO]

[00:26:54.61] --la idea de que el sistema del complemento estaría impulsando un proceso trombótico, para mí, es novedosa. Pero la idea es que la infección tiene una predilección por las células endoteliales y epiteliales. Las células epiteliales o endoteliales desencadenan entonces la activación del sistema del complemento, ya sea a través de la vía clásica o de una vía alternativa o de la lectina. El sistema del complemento, entonces, una vez activado, pasa por sus etapas de desarrollo hasta el punto de que luego se desarrolla un complejo de ataque de membrana, que a continuación destruye el endotelio y establece una coagulopatía de vasos pequeños.

[00:27:44.05] Y la razón por la que esto es intrigante - en primer lugar, es, de nuevo, una idea un tanto en su infancia, pero un grupo ha realizado una inmunohistoquímica con muestras de patología, y encontraron complejos de ataques de membranas y señales de activación del complemento que es bastante generalizada, incluyendo biopsias de piel - incluyendo biopsias de piel de apariencia clínicamente normal. Así que esto sugiere, al menos en esta hipótesis, que hay una amplia activación del complemento.

[00:28:20.62] Y resulta que hay un número de procesos trombóticos microvasculares que potencialmente podrían ser impulsados por una vía del complemento. Un par de ejemplos son los pacientes con síndrome antifosfolípido catastrófico o síndrome urémico hemolítico atípico. Así que, aunque creo que esto necesita más investigación, un proceso impulsado por el sistema del complemento es muy intrigante.

[00:28:47.79] El segundo mecanismo propuesto se centra en la activación de los neutrófilos. Y si lees la bibliografía, todo el mundo habla de la tormenta de citoquinas. Y se propone que eso es una desregulación en la comunicación cruzada entre neutrófilos y macrófagos. Así que de nuevo, centrándonos en la idea de que ahora, creo, hay una creciente evidencia de que las células endoteliales están infectadas preferentemente por el virus, si, entonces, luego tienes una activación endotelial, una de las primeras cosas que ocurre es que la célula endotelial comienza a expresar selectinas e ICAM, que luego activan o reclutan neutrófilos en el lugar de la infección.

[00:29:41.61] Así que el neutrófilo tiene tres funciones principales. La primera, por supuesto, es la fagocitosis, y la segunda es este estallido oxidativo que se produce con degranulación. Y todos somos muy conscientes de estos dos procesos.

[00:29:56.20] El tercer proceso es muy interesante, que es esta noción de trampas extracelulares de neutrófilos. Y esto, por lo demás, se conoce como NETosis. Y lo que sucede es que el neutrófilo se activa. Eso es fascinante. Descondensa el material de cromatina del núcleo, y luego básicamente envía este material cromático desconstruido extracelularmente en una especie de red o una especie de trampa, si se quiere.

[00:30:32.46] Y la idea de la NETosis es que entonces proporcionará no sólo esta red para atrapar bacterias, hongos y virus, sino que como parte del proceso de la NETosis, también elabora muchas proteínas y puede atrapar plaquetas. Así que la idea es que, una vez que el neutrófilo se activa y luego desarrolla esta red de cromatina, entonces puedes atraer y atrapar plaquetas, que luego inician el proceso de trombosis microvascular y tal vez incluso macrovascular.

[00:31:12.87] Así que el segundo proceso de comunicación cruzada entre macrófagos y neutrófilos no controlada o desregulada con una tormenta de citoquinas y una rápida--

[00:31:24.69] [PITIDO]

[00:31:25.53] - activación muy agresiva de los neutrófilos es, creo, muy intrigante.

[00:31:30.77] Y luego el tercer proceso es un proceso novedoso para mí, y es la noción de que la hipoxia por sí sola puede inducir la coagulación. Y así, de nuevo, un proceso muy novedoso y fascinante en el que la hipoxia en varios órganos establece un proceso de activación endotelial, que transforma al endotelio de tener una propiedad anticoagulante a una propiedad procoagulante a través del factor tisular, inhibiendo la vía del inhibidor del factor tisular, tal vez secretando el inhibidor del activador del plasminógeno, y convirtiéndose generalmente en protrombótico. Así que la hipoxia provoca que el endotelio cambie este fenotipo.

[00:32:20.85] El otro factor es que las plaquetas, cuando se exponen a una circunstancia hipóxica, también pueden activarse y participar en la trombosis. Todo esto es a través de un mecanismo nuclear que se centra en la vía del Irk5.

[00:32:39.66] Y luego, finalmente, muchas células tienen este llamado factor inducible a la hipoxia, que establece una vía que causa un cambio de fenotipo a la propia célula, que establece toda una serie de respuestas al entorno hipóxico. Así que estas tres vías, ya sea de forma aislada o probablemente en tándem, creo que tienen alguna relevancia para la coagulopatía de la COVID.

[00:33:13.19] ALEX NIVEN: Así que voy a decirlo. Eso es exactamente lo que iba a decir.

[00:33:16.79] [RISAS]

[00:33:17.99] Así que es un resumen fantástico, Rob, y sé cuánto tiempo has pasado revisando toda la bibliografía disponible para resumir eso, así que gracias. Creo que antes de pasar al siguiente punto de nuestra conversación, hay un par de preguntas, o al menos una pregunta, un comentario, que llegó por Slido.

[00:33:36.14] Así que voy a regresar a Damon por un minuto. Había una pregunta en términos del alcance de los datos que estabas discutiendo antes. ¿Eso vino simplemente de Rochester o incluía nuestros otros centros médicos importantes del sistema de salud?

[00:33:50.39] DAMON HOUGHTON: Sí, esto incluyó una búsqueda en todos los hospitales de la Clínica Mayo. Así que incluye Rochester, Florida, Arizona, y el Sistema de Salud de la Clínica Mayo.

[00:33:58.50] ALEX NIVEN: Sí. Y luego hay un comentario aquí sobre Twitter y el peligro de la medicina anecdótica, y creo que lo dejaremos así.

[00:34:06.13] ROB MCBANE: Sí. Eso es muy importante.

[00:34:08.59] ALEX NIVEN: Así que, ya sabes, creo... que nos enfrentamos a un dilema, ¿verdad? Porque ciertamente, tenemos algunos números bastante aterradores, de nuevo, basados en algunas de las publicaciones que hay, y ciertamente algunos mecanismos plausibles que predisponen a estos pacientes a la trombosis. Y así nos enfrentamos al reto de intentar encontrar el camino correcto en términos de proteger a estos pacientes con COVID tanto de las vías de coagulación comunes como de las potencialmente novedosas, y al mismo tiempo ser responsables y no causar más daño.

[00:34:45.10] Así que creo que aquí es donde nos moveremos hacia el algoritmo. Y saben, en el interés de mantener las cosas en conformidad con la ley HIPAA, lo que he hecho es tomar un grupo de cinco o seis pacientes diferentes con los que hemos tenido experiencia personal aquí, para ponerlos juntos en un caso un poco estilizado que creo que coincide con algunos de los elementos importantes. Así que hablemos de este tipo de paciente virtual y repasemos nuestras recomendaciones para la profilaxis de la tromboembolia venosa teniendo en cuenta la situación.

[00:35:24.10] Así que este paciente que he armado es un paciente de mediana edad con una exposición previa poco clara que básicamente desarrolló los síntomas con los que hemos llegado a estar bien familiarizados. Este es una especie de pródromo viral que viene con el COVID. O sea, dolor de cabeza, diarrea, náuseas, vómitos, tos, rinorrea. Junto a estos, ahora también mucha agitación acerca de la anosmia, que por supuesto es sólo congestión nasal, y el impacto de eso. Y a los siete días de haberse iniciado en ese curso, se notó un empeoramiento de la disnea, que fue la razón por la que este individuo se presentó en nuestro departamento de emergencias.

[00:36:00.01] Allí, se encontró que el paciente tenía saturación de oxígeno que se estabilizó en los 90 con un flujo de oxígeno bajo. La radiografía de tórax mostraba infiltrados, con un poco más de predominio periférico y basilar, que es una de las cosas que, de nuevo, creemos que tal vez está asociada a la COVID. Y tenía evidencia de linfopenia, una leve lesión renal aguda y una leve transaminitis.

[00:36:23.03] Y así, debido a la preocupación por la insuficiencia respiratoria, fue admitido en nuestro, básicamente, pabellón de COVID. Tenemos a la mayoría de nuestros pacientes de pabellón agrupados aquí en Saint Marys. Y saben, se realizaron algunas pruebas adicionales, en gran parte como parte de la estratificación para los ensayos clínicos en marcha, que demostraron elevados parámetros inflamatorios, un elevado nivel de fibrinógeno, y el dímero D ligeramente elevado.

[00:36:53.18] Así que este paciente llega a los pabellones, no tiene realmente... así le realiza una prueba de reacción en cadena de la polimerasa que confirma el diagnóstico de COVID y en este momento no tiene ninguna contraindicación clara para la profilaxis de la tromboembolia venosa. ¿Qué hacemos? Y se lo dejaré abierto a cualquiera. ¿Damon? Estás en el servicio de consulta ahora mismo, ¿no?

[00:37:20.01] DAMON HOUGHTON: Sí. Por supuesto. Por supuesto. Así que [INAUDIBLE] probablemente no llegaremos al algoritmo propuesto [INAUDIBLE].

[00:37:26.55] ALEX NIVEN: Oh, así que... y vamos a usar este caso, en realidad, para pasar por ese algoritmo. Así que tienes un paciente que llega a los pabellones. Sabes, ¿cuáles son algunas de las cosas que hemos estado discutiendo en términos de un enfoque de la profilaxis de la tromboembolia venosa en ese paciente con la información clínica que te he proporcionado hasta ahora?

[00:37:46.20] DAMON HOUGHTON: Sí. Así que como todo tipo de decisiones, son decisiones de riesgo-beneficio, y alguien que no presenta un alto riesgo de hemorragia y que está hospitalizado, muchas veces, la norma, incluso en ausencia de la COVID, sería proporcionar a este paciente algún tipo de anticoagulación profiláctica. Y creo que es razonable... el lugar para abordar esto es a partir de lo que podemos hacer con un paciente típico que está enfermo y en el hospital que tiene varios componentes diferentes de hipercoagulabilidad, tanto con algo de inflamación como con la inmovilidad que vendrá con su hospitalización y recuperación. Así que creo que ese es un lugar para empezar y decir, bueno, ¿qué haría yo normalmente y hay alguna razón por la que podría hacer algo un poco diferente? Y por el momento, este paciente no sería demasiado atípico para muchos enfermos del hospital.

[00:38:36.25] ALEX NIVEN: Yo realizo toda mi práctica en la UCI, así que en los entornos de los pabellones escucho estas cosas como las puntuaciones de Padua y otras herramientas de estratificación de riesgos que, sinceramente, no suelo emplear en la UCI. Puedes hablar un poco sobre eso, sólo para asegurarte de que tengamos un marco de referencia común, porque sospecho que hay otros en mi situación, y luego cómo abordas a esta persona que está en el pabellón.

[00:38:58.42] DAMON HOUGHTON: Sí. Así que hay una variedad de herramientas de estratificación de riesgos que están ahí para la admisión en el hospital. La puntuación de la predicción de Padua es una de esas puntuaciones. Es un poco más engorroso, ya que involucra múltiples variables diferentes.

[00:39:12.19] Hasta donde sé, no hay un enfoque estándar en la Clínica Mayo para usar la puntuación de la predicción de Padua. Hay un número de otras puntuaciones que han estado por

ahí rondando y están validadas, pero ninguna de ellas está, ya sabes, incrustada en nuestro registro médico como lo están en algunas otras instituciones. Así que esas puntuaciones están ahí fuera y pueden ser útiles, especialmente si hay alguna incertidumbre sobre el nivel de riesgo, pero de momento, no forman parte de un protocolo estándar.

[00:39:34.56] Por ahí existe un puñado de datos sobre COVID y la predicción de Padua en este momento. Esos datos son bastante limitados por el momento. No parece que esa sea la mejor herramienta de estratificación de riesgos. El Dr. McBane podría tener un poco más de detalle de algunos de sus informes sobre eso, pero existe la preocupación de que eso pueda no ser un factor discriminatorio en estos individuos.

[00:39:56.92] ROB MCBANE: Así que creo, y como todos los que estamos en la mesa lo hemos discutido, el tema es, ya saben, hacer estas puntuaciones de Padua... así que la puntuación de Padua, esa puntuación mejoró, si es un paciente postoperatorio, la puntuación de Caprini. Ya sabes, ¿deberíamos usarlos?

[00:40:11.54] Y tal como Damon mencionó, aunque hay grupos que han hecho puntuaciones de Padua en pacientes hospitalizados con COVID y muestran que de hecho se puede diferenciar, en base a Padua, un grupo de alto y otro de bajo riesgo, que no hay pruebas claras de que el uso de estas puntuaciones realmente diferencie a los pacientes con COVID de alto y bajo riesgo. Aunque creo que tienen alguna utilidad para los pacientes sin COVID, creo que nuestra norma sería usar la profilaxis de TVP si al paciente se le ha confirmado la COVID y está en la sala.

[00:40:51.95] Y las cosas que pensamos para la exclusión, tres variables. Si el paciente está sangrando activamente, si tiene un recuento de plaquetas inferior a 25,000 a 30,000, o si tiene una hemofilia congénita conocida. Lo que quiero decir con eso es la enfermedad de Von Willebrand, hemofilia A o B, hemofilia C, cualquiera de esos trastornos hemorrágicos congénitos conocidos, esos individuos probablemente deberían tener dispositivos de compresión secuencial y no una profilaxis farmacológica de la TVP.

[00:41:29.25] La única salvedad sería el paciente con el conocido trastorno de sangrado congénito. Esos individuos, si son hospitalizados por una razón de COVID, deberían ser vistos por los colegas de hematología, porque son un grupo de individuos muy específicos y muy complicados. Así que estaría de acuerdo con todo lo que Damon ha dicho.

[00:41:54.83] ALEX NIVEN: Así que quiero entrar en el ámbito de la UCI, porque ya hay muchas preguntas que empiezan a surgir sobre esto, pero justo antes de que terminemos con el pabellón, así que realmente estás hablando de la profilaxis estándar de la TVP en esos pacientes, tal vez no arriesgarte a estratificar usando estos otros puntajes. Así que la enoxaparina o la heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas típicas... ya sabes, 40 subcutáneas al día; dosis más altas, por supuesto, si tienes a alguien que tiene un mayor volumen de distribución debido a un IMC más alto, y luego pensando en la heparina no fraccionada en dosis BID o TID típicas para gente que tiene una tasa de filtración glomerular (TFG) reducida.

[00:42:33.16] ROB MCBANE: Por supuesto.

[00:42:34.37] ALEX NIVEN: Así que vamos a hablar un poco sobre -

[00:42:35.94] JONATHAN E. CHARNIN: Antes de que sigamos--

[00:42:36.39] ALEX NIVEN: ¿Sí?

[00:42:36.62] JONATHAN E. CHARNIN: --permítanme decir que, de acuerdo con nuestro objetivo para 2030 de Bold Forward, diría que algunos practicantes se sienten más cómodos con la heparina subcutánea. Creen que hay menos riesgo de hemorragia, que existe más familiaridad, y que tal vez mi paciente necesite un procedimiento o una epidural, y que tal vez vaya a sufrir una insuficiencia renal, o que esté al borde de la insuficiencia renal, y que elegiría la heparina no fraccionada si pudiera elegir. Diría que, incluso para los pacientes de planta, consideren Bold Foreword, usen la heparina de bajo peso molecular.

[00:43:11.20] Hay dos razones para ello. Una es que la dosis diaria es menor. Menos administraciones. Menos obligaciones para la enfermera. Menos desechos médicos. Y cuando hablamos de COVID, creo que cuanto menos, mejor.

[00:43:26.47] Y segundo, está de acuerdo con los lineamientos del International Journal of Hemostasis and Thrombosis, que publicó algunos lineamientos [INAUDIBLE]. Citan un estudio de 449 pacientes, creo que de China, donde se revisó la heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular, y parece que en general no hubo diferencias, pero cuando se examinaron los pacientes con una mayor puntuación de trombosis, los pacientes con un dímero D más elevado, parecía que había un beneficio de mortalidad para los pacientes con un dímero D más elevado si tenían heparina de bajo peso molecular frente a la heparina no fraccionada.

[00:44:08.14] Así que puede ser que la heparina de bajo peso molecular sea un mejor medicamento para estos pacientes. Y por esa razón, también diría que hay que errar del lado de la heparina de bajo peso molecular, a menos que se tenga una razón para no hacerlo.

[00:44:22.54] ALEX NIVEN: Muchas gracias por eso, John. Y yo--

[00:44:24.35] [INAUDIBLE]

[00:44:25.14] ALEX NIVEN: --reconozco que hay un espectro de prácticas con las que todavía lidiamos regularmente. Así que hablemos de... tomemos a este paciente. Esto es en realidad, de nuevo, basado en los pacientes que hemos tenido.

[00:44:37.90] Sabemos que algunas de estas personas, cuando se hospitalizan, se deteriorarán clínicamente. Y así, este hipotético paciente que tenemos, en el transcurso de 36 horas desarrolla un empeoramiento progresivo de la dificultad respiratoria, aumento de las necesidades de oxígeno, termina siendo trasladado a la unidad de cuidados intensivos, intubado por insuficiencia respiratoria con infiltraciones progresivas según la radiografía de tórax.

[00:44:59.26] Así que tú eres el médico de cuidados intensivos receptor. Qué deberíamos hacer en términos de estratificación de riesgos de laboratorio en este tipo de entorno, y entonces

mencionaste la gran cantidad trabajo que se había hecho en términos de detección con Doppler de las extremidades inferiores. Así que hablemos de la razón de ser de esas recomendaciones en nuestro algoritmo. Seguro.

[00:45:22.83] ROB MCBANE: Seguro. De acuerdo, entonces sí. Así que lo primero que creo que es relevante es que para estos individuos, los exámenes de detección... hemos recomendado un ultrasonido dúplex de detección en las venas largas cuando llegan a la unidad de cuidados intensivos. Y la razón de ello es que, al menos al examinar la bibliografía y observar las tasas de eventos de los individuos que se sometieron a la prueba de detección obligatoria frente a los que no lo hicieron, las tasas de eventos son considerablemente más altas, 10 veces más altas.

[00:45:57.34] Así que si sólo tomas imágenes con base en la sospecha clínica, mi sensación es que vas a pasar por alto un número de individuos. Y nosotros no... y se podría decir, bueno, esto es más que académico, porque eso por supuesto cambiaría nuestra estrategia de profilaxis de TVP a tratamiento de TVP. Pero de hecho, podría hacer sospechar respecto al deterioro respiratorio de ese individuo, que ya ha sufrido una embolia pulmonar. Así que el primer paso en el que pensamos sería hacer un ultrasonido dúplex obligatorio al momento de la admisión.

[00:46:40.07] Y luego hablaré brevemente de las pruebas de laboratorio. Lo que parece ser evidente en la bibliografía es que los pacientes que tienen neutrofilia progresiva o linfopenia progresiva o elevación progresiva del dímero D, esos individuos parecen empeorar mucho más. Así que hemos pensado que en la línea de base, un conteo sanguíneo completo con diferencial, que todo el mundo obtendría de todos modos, pero luego un dímero D. Y las razones no son sólo para ayudar a estratificar el riesgo, sino para buscar un valor de pronóstico en el camino. Y además, para reiterar, un ultrasonido dúplex de detección.

[00:47:24.83] ALEX NIVEN: Ahora, en el algoritmo, básicamente, la forma en que estratificamos el riesgo de los pacientes en los de alto riesgo versus los de bajo es realmente usando ese punto de corte de los dímeros D. Así que creo que probablemente vale la pena hablar un minuto o dos sobre por qué seleccionamos ese nivel y cuál es la evidencia detrás de él. Rob, sé que has estado... o Damon, sí.

[00:47:46.15] DAMON HOUGHTON: Puede que él sepa un poco más sobre ese nivel específico de evidencia.

[00:47:48.24] ROB MCBANE: Sí. Sí, así que hay grupos que han notado que los dímeros D realmente elevados y el punto de corte que la gente ha usado es seis veces el límite superior de lo normal. Así que el límite superior de lo normal en nuestra institución sería de 500 nanogramos, por eso elegimos 3,000 nanogramos como diferenciación entre menor y mayor riesgo.

[00:48:15.30] Otras personas han utilizado otras herramientas de estratificación de riesgos. Y por cierto, si vas a MDCalc y simplemente tecleas COVID, hay toda una serie de herramientas de estratificación de riesgos y tarjetas de puntuación muy útiles, etc. que pueden... ayudar en este proceso.

[00:48:37.48] Hay dos puntuaciones de estratificación de riesgo que habíamos contemplado, la puntuación SIC, la puntuación S-I-C y la puntuación SOFA. Pero al final, sentimos que tal vez una simple evaluación del dímero D, muy sencilla, muy directa, que se está haciendo en todo el mundo, probablemente serviría mejor a nuestras necesidades. Y los datos detrás de esto es un estudio que mostró que para esos pacientes de alto riesgo con altos dímeros D, si se les da una profilaxis agresiva de TVP, tienen una ventaja de supervivencia.

[00:49:13.35] ALEX NIVEN: Así que quiero hacer esta pregunta al grupo, porque creo que es fantástica, que es, ¿cómo se compara la incidencia de microtrombos y pulmones lesionados y la elevación del dímero D de la que estamos hablando aquí con los pacientes sin COVID con SDRA? Y no estoy seguro de tener una buena respuesta basada en la evidencia, aparte del hecho de que no estoy acostumbrado a ver dímeros D en el rango que vemos en los pacientes con COVID en los que tienen mis pacientes comunes de la UCI, que, en la unidad de cuidados intermedios (UCIM), incluye un número bastante grande de pacientes con SDRA. No sé si alguien tiene otros comentarios sobre eso.

[00:49:53.00] [INAUDIBLE]

[00:49:53.78] ROB MCBANE: Así que una de las cosas que puede ser útil... y la gente ha dicho, caramba, esto es sólo una coagulación intravascular diseminada (CID). Pero si también... otra vez, consulta MDCalc. Deberías estar... quiero decir, lo uso cada minuto de cada día. Pero si quiere preguntar, ¿es esto una CID en mi paciente? Ve a la calculadora de riesgo ISTH. Hay varias variables que se conectan, y podrás discernir entre la CID y la no CID

[00:50:24.65] Y actualmente, muchos autores han encontrado que, de hecho, esta elevación del dímero D no es consistente con la CID por varias razones. Número uno, el contenido de fibrinógeno es alto, así que no sería CID. Número dos, el recuento de plaquetas es modestamente elevado, si es que lo está. Número tres, el tiempo de protrombina se prolonga modestamente, si es que se prolonga.

[00:50:46.86] Así que si vas y compruebas si esta elevación del dímero D se debe o no a la CID, creo que te darás cuenta de que no vas a cumplir con los criterios en la gran mayoría de tus pacientes. Así que la gente prefiere la palabra coagulopatía inducida por sepsis en lugar de coagulopatía intravascular diseminada para distinguir estos dos procesos.

[00:51:10.85] ALEX NIVEN: Así que hay otra pregunta aquí en términos de, un paciente llega a la unidad de cuidados intensivos con una insuficiencia respiratoria y es intubado. Haces ese Doppler inicial de la extremidad inferior y es negativo. ¿Estás obligado entonces a hacer una angiografía pulmonar mediante TC? Y aquí, me pondré mi sombrero pulmonar y diré definitivamente que no, en ese escenario, a menos que tengas una preocupación clínica significativa por tromboembolismo venoso en ese escenario.

[00:51:36.65] Así que si veo a alguien que me llega con infiltrados difusos progresivos, ya sabes, que tiene una mecánica pulmonar consistente con el SDRA y un Doppler negativo en las extremidades inferiores, ciertamente no me voy a sentir obligado a proceder con una tomografía para esa persona. Ya sabes, por no mencionar todos los problemas de control de infecciones que

van junto con el transporte de un paciente y la realización de un estudio de imágenes de TC. Creo que hemos sido muy reticentes en cuanto a eso.

[00:52:03.05] Y creo que el mayor desafío para el que no tengo una buena respuesta clínica es el paciente de compliancia del que todos hemos oído hablar ahí fuera. Así que uno intuba a esa persona. Tienen anomalías perjudiciales en el intercambio de gases. Tal vez sus infiltrados no son tan malos, y no tienen reducciones marcadas en la compliancia bajo ventilación mecánica. Creo que es una situación muy difícil a la que me gustaría responder. No sé si tienes alguna inclinación, John.

[00:52:30.88] JONATHAN E. CHARNIN: Sabes, mi tendencia es no tratar en exceso a esos pacientes con un específico "tiene que ser de esta manera o de esta otra." Creo que los lineamientos de "AskMayoExpert" o de cómo configurar el respirador para que los pacientes en COVID toleren el uso de una mejor herramienta de presión PEEP para ayudar a personalizar el PEEP para el paciente, de modo que no estés obligado a seguir la vía de la PEEP alta en la hipoxemia SRDA [INAUDIBLE], de modo que las personas con alta compliancia estén obteniendo una PEEP de 25 sólo porque están gravemente hipoxémicas. Y creo que nuestro grupo de terapia respiratoria ha hecho un gran trabajo asegurándose de que los pacientes reciban el cuidado respiratorio que necesitan y saben lo que no.

[00:53:13.31] Lo que diría que escucho comúnmente es que la hipoxemia por sí sola puede ser tratada como hipoxemia. Si tienes un paciente con hipoxemia y síntomas de shock obstructivo, deberías empezar a pensar si hay o no una embolia pulmonar. Y creo que eso es un diferenciador para cuando te hagan una tomografía o un eco, es si también estás viendo un shock obstructivo.

[00:53:38.84] ALEX NIVEN: Sí.

[00:53:39.27] JONATHAN E. CHARNIN: Sí.

[00:53:40.14] ALEX NIVEN: Así que sólo nos quedan unos nueve minutos, y quiero que ambos lleguemos al fondo de la cuestión en términos de dosis profilácticas, y luego tenemos que aprovechar a Andrea y las cosas mágicas que hace de forma regular como destacada farmacéutica de la UCI. Entonces, en resumidas cuentas, ¿cuáles son nuestras recomendaciones en términos de profilaxis para la UCI?

[00:54:02.54] ROB MCBANE: Oh, entonces, voy a darle esto a Damon. Él ha sido muy útil en el desarrollo de esta estrategia.

[00:54:15.79] DAMON HOUGHTON: Así que para los pacientes de la UCI, creo que el pensamiento es que puede haber algo de razón para ser un poco más agresivo, y en particular, los hemos subido desde el nivel de planta, y hemos aumentado su nivel de inmovilidad, y presumiblemente el nivel de inflamación en esos pacientes es un poco más alto. Así que según las recomendaciones de los lineamientos, estamos usando una dosis profiláctica ligeramente más alta de 30 miligramos dos veces al día para aquellos pacientes que pesan menos de 120 kilogramos. Esta dosis puede utilizarse a menudo en pacientes que no se encuentran en un entorno de UCI, y se ha descrito en algunos pocos lugares como profilaxis estándar después de

algunos procedimientos quirúrgicos. Sentimos que es un aumento moderado, pero aún así una cantidad muy razonable y racional de anticoagulación para un paciente de la UCI.

[00:55:01.95] Para los pacientes más grandes, hay una gran cantidad de bibliografía, específicamente en pacientes obesos, que indica que las dosis profilácticas estándar probablemente no son suficientes. Y de nuevo, en la UCI, con un nivel de riesgo más alto, creo que necesitamos tener una mayor vigilancia para asegurarnos de que estos individuos reciban profilaxis con anticoagulantes. Y de nuevo, con la heparina de bajo peso molecular, si su peso es mayor de 120 kilogramos, entonces la recomendación sería usar 40 miligramos BID de Lovenox.

[00:55:29.31] ALEX NIVEN: Y por supuesto, estos están en nuestra gente de alto riesgo con altos estados proinflamatorios y altos niveles de dímeros D. Andrea, sólo te miro cuando se trata de medir los niveles de Xa. ¿Puedes explicarnos un poco sobre la lógica detrás de eso y el tipo de objetivos que tenemos aquí?

[00:55:46.10] ANDREA NEI: Sí, en cuanto a la heparina de bajo peso molecular, normalmente comprobamos el pico anti-Xa para la profilaxis. Lo que resulta difícil al interpretar los niveles de anti-Xa en términos de correlación con los resultados clínicos es que incluso con la anticoagulación terapéutica con heparina de bajo peso molecular, a veces no vemos tanta correlación en el chequeo rutinario de los mismos en todos los pacientes. Y aún más con la profilaxis, se vuelve un poco más enrevesado.

[00:56:13.65] Creo que extraigo algo de algunas de nuestras poblaciones de pacientes de trauma, donde vemos una mayoría de algunos centros haciendo monitoreo de tipo anti-Xa para los protocolos. Así que si estuviéramos en una situación en la que nos preocupara este nivel adecuado de dosificación profiláctica... así que pienso en el extremo más alto, incluso con un IMC aún más alto, o si nos preocupara alguien que tal vez sea más joven y tenga factores de riesgo de aumento de la depuración renal, o en otras situaciones en las que pensemos que la absorción podría ser un problema, en esa situación podríamos considerar el control del nivel de anti-Xa.

[00:56:53.32] Así que analizando algunos de esos protocolos de poblaciones de trauma, normalmente, los cambios de dosis se hacen en incrementos de alrededor del 20% o en incrementos de 10 miligramos por dosis. Así que si estuvieras en una situación en la que estuvieras haciendo eso, recomendaría un pico y luego una especie de evaluación de la situación y con eso hacer ajustes en la dosis. No estoy segura de si tenemos alguna recomendación específica en nuestro protocolo de monitoreo para esto, me remitiré a ustedes con respecto a eso.

[00:57:19.30] ROB MCBANE: Nosotros pensamos que para esos pacientes de muy alto riesgo que, están en la UCI, que tienen un dímero D superior a 3,000, y claramente con mayor riesgo, sugeriríamos monitorear a los mismos. Y mencionaste el pico. ¿Cuántas horas después de la inyección debemos ser [INAUDIBLES]?

[00:57:37.62] ANDREA NEI: Sí, de cuatro a seis horas después.

[00:57:39.92] ALEX NIVEN: Sí. Y sólo para terminar el algoritmo, y luego entraremos en algunas preguntas. Para el paciente de menor riesgo, para las personas que tienen niveles más bajos de dímeros D, básicamente recomendamos dosis estándar de profilaxis para el tromboembolismo venoso. Así que 40 diarios de enoxaparina. Una vez más, señalando que la eficiencia de la administración de una sola dosis, una vez al día, reduce la frecuencia de entrada y salida de la habitación. O para la gente con una TFG reducida, estoy pensando en la heparina no fraccionada subcutánea, ya sea en dosis bajas o altas, probablemente errando del lado de las dosis altas.

[00:58:13.80] Así que hay dos preguntas aquí que creo que son geniales. Qué si estamos hablando de estratificar a la gente en base a los niveles de dímeros D, ¿con qué frecuencia tenemos que revisar las pruebas de laboratorio? Y qué tal si sencillamente se anticoagula sistemáticamente a la gente que está en la categoría de mayor riesgo, lo cual sé que es algo que está muy difundido incluso dentro de nuestra práctica en términos de enfoques de enfermería. Entonces, ¿comentarios del grupo sobre eso?

[00:58:39.22] DAMON HOUGHTON: Tal vez abordaremos la segunda mitad de eso, que es si todos estos pacientes deberían recibir anticoagulación terapéutica. Y creo que tengo varias reservas sobre ese enfoque en una población muy enferma. Y creo que sin un mejor nivel de evidencia, entonces dudaría mucho en hacer eso.

[00:58:57.76] Creo que algunas de las cosas que estamos haciendo aquí nos darán una pista sobre un paciente con trombosis macrovascular. De nuevo, con este protocolo de examinar las piernas de los pacientes, podemos obtener pistas sobre... incluso evidencia de TVP tal vez menos significativas clínicamente en su pantorrilla de manera de tal vez entender también el proceso pulmonar. Así que creo que cuando introducimos algunos de estos pequeños trozos de información extra y retenemos la anticoagulación terapéutica a menos que realmente tengamos un fundamento muy fuerte, es probablemente el mejor enfoque hasta que consigamos más información.

[00:59:31.03] Y creo que hay una cierta diferencia en términos de pensar en la trombosis macrovascular y la trombosis microvascular. No creo que tengamos datos, o datos muy limitados, que sugieran que vayamos a influir en la trombosis microvascular en este momento. Así que creo que tenemos que esperar a estudios más amplios antes de dar ese salto.

[00:59:50.50] ALEX NIVEN: Y la frecuencia de las pruebas. Creo que la conclusión es que no lo sabemos, ¿verdad? ¿Qué sabemos con base a la bibliografía hasta ahora?

[00:59:59.95] ROB MCBANE: Lo que parece ser de la bibliografía es que las curvas de supervivencia versus no supervivencia tienden a divergir entre cinco y siete días. Pero también sabemos que la linfopenia, la linfopenia progresiva, la proporción de neutrófilos en relación con los linfocitos y el nivel de dímeros D parecen predecir malos resultados. Así que supongo que lo que yo sugeriría es que cuando consideremos ese segundo ultrasonido para examinar al paciente en una semana, consideremos volver a revisar estos exámenes de laboratorio tal vez en ese momento, o con cualquier deterioro que ocurra. Eso tendría sentido para mí. En la unidad de

cuidados intensivos, y Alex, tu mencionaste antes, no queremos flebotomizar a nuestros pacientes con anemia, así que creo que es un punto importante.

[01:00:46.45] ALEX NIVEN: Sí, quiero decir, lo pienso de nuevo, y esto es volver al punto de John antes, quiero decir, realmente hemos trabajado muy duro en términos de nuestros flujos de trabajo clínicos para reducir la frecuencia de salidas y entradas de manera de, desde un punto de vista de control de infecciones, además de una especie de nuestros lineamientos estándar de Elección Sabia, evitar los análisis de sangre innecesarios que no necesariamente van a determinar cambios en términos de nuestra atención continua. Así que creo, saben, aquí sólo estamos tratando de informar a nuestra práctica con suficiente información para tomar las mejores decisiones que podamos, reconociendo que todavía hay mucho que tenemos que aprender en este campo para poder proporcionarles a los pacientes de COVID una atención médica basada en la mejor evidencia.