Revista de
Educación e Investigación en
EMERGENCIAS
medicinadeemergencias.com

2024
Número especial
(Suplemento 1-2024)

CIMU 2024

35°CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA DE URGENCIAS Y REANIMACIÓN

MONTERREY, MÉXICO.

Revista de Educación e Investigación en EMERGENCIAS

SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA
International Federation for Emergency Medicine • Miembro Total

PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.com

REIE

Nuestros **avales académicos** **socios y colaboradores**

Nuestros **patrocinadores**

REIE

SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA

International Federation for Emergency Medicine • Miembro Total

congreso-cimu.com

EMergiendo

Información Actual y de Interés en Medicina de Urgencias

Plataforma de
Colaboraciones en Medicina de Urgencias

¡Participa en EMergiendo!

¿Tienes algún tema de interés que quieras compartir?

Escríbenos a:
contacto@emergiendo.org

¡Suscríbete ahora!
www.emergiendo.org

SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA

International Federation for Emergency Medicine • Miembro Total

CONVOCATORIA

A INTEGRAR NUEVOS

GRUPOS DE INTERÉS

Para fomentar proyectos de educación, investigación y políticas públicas en áreas o especialidades **afines con la medicina de emergencias.**

Temas:

- Urgencias obstétricas.
- Urgencias pediátricas.
- Cuidados paliativos.
- Urgencias en el adulto mayor.
- Quemados.
- ECMO.
- Reanimación y cuidados cardiovasculares.
- Atención médica prehospitalaria.
- Gestión en Emergencias y desastres.
- Sepsis y resistencia bacteriana.
- Calidad y administración en urgencias.
- Transporte paciente crítico.
- Wellnes y bienestar del personal en emergencias.

¡Intégrate y participa con nosotros!

Informes en:
www.smme-ac.com/on8t

Revista de Educación e Investigación en EMERGENCIAS

VOLUMEN 6 - SUPLEMENTO 1 / Febrero 2024 – eISSN: 2604-6520 https://www.medicinadeemergencias.com

Indexada en / Indexed in: DOAJ, ROAD y Latindex (Catálogo 2.0)

CONSEJO EDITORIAL / *EDITORIAL BOARD*

Presidente / *President*

Dr. Julio César Olvera Barajas
Servicio de Urgencias, Hospital General "Dr. Darío Fernández", ISSSTE
Servicio de Urgencias UMF no. 28 "Gabriel Mancera", IMSS
Ciudad de México, México

Vicepresidente / *Vice-President*

Dr. Gustavo López Orozco
Centro Toxicológico, Hospital Ángeles
Morelia, Mich., México

Editor en Jefe / *Editor in Chief*

Dr. Luis Antonio Gorordo Delsol
División de Apoyo a la Atención, Hospital Juárez de México
Unidad de Cuidados Intensivos de Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narváez"
Ciudad de México, México

Editores Ejecutivos / *Executive Editors*

Dra. María Miroslava Olivarec Bonilla
Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona no. 1, IMSS
Servicio de Urgencias,
Hospital de Alta Especialidad "Centenario de la Revolución", ISSSTE
Cuernavaca, Mor., México

Dr. Jaziel Israel Mendoza Villalba
Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona y Medicina Familiar no. 2, IMSS
Monterrey, N.L., México

Editores Asociados / *Associate Editors*

Dr. Jesús Daniel López Tapia
M. en C. Educación / Editor Asociado de Educación
Departamento de Emergencias,
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, N.L., México

Dr. Javier Saavedra Uribe
MAHSP / Editor Asociado de Reanimación
Dirección de Ciencias Clínicas,
Universidad de Monterrey
Servicio de Urgencias,
Hospital General "Darío Fernández", ISSSTE
Monterrey, N.L., México

Dr. José Emanuel Puc Cruz
LE/MAIS / Editor Asociado de Enfermería
Unidad de Cuidados Intensivos,
Clínica Hospital Mérida, ISSSTE
Escuela de Enfermería,
Instituto de Ciencias Humanas A.C
Mérida, Yuc., México

Dra. Estrella Albarrán Suárez
Esp. / Editora Asociada de Prehospital
Jud. de Organización de la Atención de Urgencias,
Centro Regulador de Urgencias Médicas,
Secretaría de Salud de Ciudad de México
Ciudad de México, México

Dr. Edgar Landa Ramírez
Doctor en Psicología / Editor Asociado de Salud Mental
Programa de Psicología de Urgencias,
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"
Facultad de Psicología, Universidad Nacional
Autónoma de México
Ciudad de México, México

Dr. Augusto Flavio Figueroa Uribe
Esp. / Editor Asociado de Pediatría
Subdirección Médica, Hospital Pediátrico de Peralvillo,
Secretaria de Salud de Ciudad de México
Ciudad de México, México

Dr. Julio Iván Aguayo Ruiz
D. en Farmacología / Editor Junior
Facultad de Medicina,
Universidad de Guadalajara
Servicio de Urgencias,
Hospital General Regional no. 180, IMSS
Guadalajara, Jal., México

Consejo Consultivo / *Consultive Board*

Dr. Jesús Daniel López Tapia
Esp. Urgencias Médico-Quirúrgicas, /
M.en C. Educación
Departamento de Emergencias,
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, N.L., México

Dr. Javier Saavedra Uribe
Esp. Urgencias Médico-Quirúrgicas / MAHSP
Dirección de Ciencias Clínicas,
Universidad de Monterrey
Servicio de Urgencias,
Hospital General "Darío Fernández", ISSSTE
Monterrey, N.L., México

Dr. Luis Daniel Sánchez-Arreola
Esp. Urgencias Médico-Quirúrgicas
Secretaría de Salud de la Ciudad de México
Servicio de Urgencias, Centro Médico ABC
Ciudad de México, México

Comité Editorial / *Editorial Committee*

Dra. Barbara Hogan
Group Medical Director of Emergency Departments, Mühlenkreiskliniken Hospital Group Bad Oeynhausen, Alemania

Dra. Virginia Velasco Díaz
Hospital General Reginonal no. 25, IMSS Ciudad de México, México

Dr. Edgardo Menendez
Hospital Médico Policial Buenos Aires, Argentina

Dr. Darío Eduargo García
Hospital El Cruce Alta Complejidad, Red Dr. Nestor Carlos Kirchner Buenos Aires, Argentina

Dr. Gonzalo Camargo
Departamento de Emergencias, Hospital B. Rivadavia Buenos Aires, Argentina

Dr. Ricardo Estrada Escobar
Hospital Fundación Bogotá, Colombia

Dr. Iván Mauricio Lima Lucero
Hospital General Docente de Calderón Quito, Ecuador

Dr. Pascual Piñera Salmerón
Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario Reina Sofía Murcia, España

Dr. Salvador Espinosa Ramírez
Servicio de Emergencias Médicas de la Comunidad de Madrid Madrid, España

Dr. Eric Revue
Île de France Paris, Francia

Dr. Devendra Richhariya
Medanta The Medcity Gurgaon, India

Dra. Roberta Petrino
Director Emergency Department, S. Andre Hospital Vercelli, Italia

Dr. Ahgiel Jiménez Ruiz
Hospital General de Zona no. 25, IMSS Ciudad de México, México

Dr. Cidronio Albavera Hernández
Hozpital General de Zona no.1, IMSS Cuernavaca, Mor., México

Dra. Claudia Iveth Vázquez García
Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México Tlanepantla de Baz, Edo. de México, México

Dr. David Estrada García
Hospital General Regional no. 1, IMSS Cuernavaca, Mor., México

Dr. Diego Armando Santillán Santos
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" Ciudad de México, México

Dr. Sergio Edgar Zamora Gómez
Hospital de Beneficencia Española Tampico, Tamps., México

Dr. Edmundo García Monroy
Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS Ciudad de México, México

Dra. Erika Hernandez Plata
Hospital de Especialidades no.1 CMN del Bajío-León León, Gto., México

Dr. Fausto Antonio Orozco Ojeda
Hospital General de Zona no. 2, IMSS Ciudad de México, México

Dra. Graciela Merinos Sánchez
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" Ciudad de México, México

Dra. Ivonne Lisbeth López López
Hospital General de Zona y Medicina Familiar no. 2, IMSS Monterrey, N.L., México

Dra. Jéssica Garduño López
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS Ciudad de México, México

Dr. Jesus del Carmen Madrigal Anaya
División de Medicina, Hospital Juárez de México Ciudad de México, México

Dr. Jose Isaac Velázquez Alcantar
Hospital General Regional no. 1, IMSS Cuernavaca, Mor., México

Dr. Juan Oscar Toriz Chavarria
Hospital General Regional no. 25, IMSS Ciudad de México, México

Dr. Luis Armando Gervacio Blanco
Servicio de Urgencias, Hospital General "Dr. Darío Fernández", ISSSTE Ciudad de México, México

Dra. Mactzil Teresa Sánchez
Hospital General Regional no. 1, IMSS Cuernavaca, Mor., México

Dr. Marcos Antonio Amezcua Gutiérrez
Hospital Star Medica Lomas Verdes Naucalpan, Edo. de México, México

Dr. Marcos Hernández Romero
Hospital General de Iztapaluca Iztapaluca, Edo. de México, México

Dra. Maridena Páez Carlos
Unidad Médico Familiar no. 31, IMSS San Nicolás de los Garza, N.L., México

Dr. Mario Arturo Carrasco Flores
Hospital Star Medica Lomas Verdes Naucalpan, Edo. de México, México

Dr. Miguel Ángel Sosa Medellín
Unidad Médica de Alta Especialidad no. 2, IMSS Monterrey, N. L., México

Dra. Nancy Guevara Rubio
Hospital General Regional no. 1, IMSS Cuernavaca, Mor., México

Dr. Orlando Pérez Nieto
Hospital General de San Juan del Rio San Juan del Río, Qro., México

Dr. Rafael Tapia Velasco
Hospital General Regional no. 25, IMSS Ciudad de México, México

Dr. Ricardo Muñoz Grande
Hospital General Regional no. 25, IMSS Ciudad de México, México

Dr. Salvador Gómez García
Hospital General Regional no. 1, IMSS Morelia, Mich., México

Dr. Jiraporn Sri-on
Faculty of Medicine Vajira Hospital Bangkok, Thailandia

La REVISTA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN EMERGENCIAS (REIE) con e-ISSN: 2604-6520, es el órgano oficial de difusión científica de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C. (SMME) que se publica desde 2019, y está indexada en DOAJ, ROAD y Latindex (Catálogo 2.0), utiliza DOI por CROSSREF y se almacena el repositorio CLOCKSS. Todo el material científico publicado en REIE queda protegido por derechos de autor y son propiedad de la SMME.

La SMME y la REIE no son responsables de la información y opiniones de los autores.

Toda correspondencia deberá ser dirigida al Editor, Dr. Luis Antonio Gorordo Delsol a las oficinas de la SMME en calle Prado Sur No. 275, col. Lomas de Chapultepec, Alc. Miguel Hidalgo. CP 11000, Ciudad de México, México, o al correo: luis.gorordodelsol@icloud.com.

Publicación trimestral de acceso libre elaborada por SMME y disponible en www.medicinadeemergencias.com. Publicado por Permanyer. Publicación open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0 (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:

https://publisher.emergencias.permanyer.com/main.php

Permanyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permanyer@permanyer.com

Permanyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
mexico@permanyer.com

eISSN: 2604-6520 - **Ref.:** 10147AMEX241

Reproducciones con fines comerciales:
Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

EDITORIAL

Mensaje de bienvenida del presidente

President's welcome message

Julio C. Olvera-Barajas

Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C.; Servicio de Urgencias, Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado. Ciudad de México, México

En nombre de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia (SMME), sus aliados académicos y socios comerciales les damos la más cordial bienvenida al 35.° Congreso Internacional de Medicina de Urgencias y Reanimación, CIMU 2024.

Uno de los objetivos de este bienio es extender el alcance de la SMME hacia otros horizontes, motivo por el cual el lema que utilizamos y con el que trabajamos para lograr este objetivo es «Por una medicina de urgencias para todos», por eso para el comité organizador será un honor contar nuevamente con la presencia de médicos especialistas en urgencias, personal de enfermería y personal prehospitalario, quienes son los actores fundamentales de la operación de los servicios de urgencias en todo el mundo.

En CIMU 2024 tendremos más de 200 conferencias académicas en innovadoras modalidades, impartidas por más de 100 profesores nacionales y extranjeros, que sumarán más de 100 horas de valor curricular reconocidas por el aval del Consejo Mexicano de Medicina de Urgencias A.C., la Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias (FLAME) y la Universidad de Monterrey; a esto se suman siete talleres precongreso, el 3.er Foro de Investigación en Urgencias, con poco más de 50 trabajos, y este número especial de la *Revista de Educación e Investigación en Emergencias*, el 3.er Rally Conocimientos de Medicina de Urgencias para Residentes, la Carrera Conmemorativa, mesas de trabajo de los Grupos de Interés, la industria y más, así como el área comercial más grande de los últimos años.

Esperamos que su visita a CIMU 2024 les permita vivir una experiencia académica, científica y social únicas, que contribuyan a fortalecer al personal de emergencia para ser un factor de cambio de la medicina de urgencias en el futuro.

Dr. Julio César Olvera Barajas

Presidente de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C.

Bienio 2023-2025

Correspondencia:
Julio C. Olvera-Barajas
E-mail: olveramd78@gmail.com

Fecha de recepción: 10-01-2024
Fecha de aceptación: 10-01-2024

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):1
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Validación de la escala NEWS-2 en pacientes del servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel

Validation of the NEWS-2 scale in patients in the emergency department of a tertiary hospital

Ayari Pérez-Méndez[1], José de J. Vidal-Mayo[1], Kate M. Renpenning-Flores[2], Carolina Gómez-Moreno[1], Aldo Hernández-Guzmán[1] y Thierry Hernández Gilsoul[1]*

[1]Departamento de Atención Institucional Continua y Urgencias, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México; [2]Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Ciudad Juárez, Chih., México

Introducción

Los pacientes atendidos en el servicio de urgencias presentan una amplia y heterogénea gama de padecimientos médicos[1], por lo cual una correcta y pronta identificación y clasificación de su estado actual es esencial[2], con la finalidad de garantizar el uso correcto de recursos y optimizar el manejo inicial[3,4]. Una de estas escalas es el *score* NEWS 2[5].

Objetivo

Evaluar la capacidad discriminativa para mortalidad a 30 días de la escala NEWS 2 en pacientes ingresados al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ).

Método

Se incluyeron todos los pacientes ≥ 18 años atendidos en el área de triaje e ingresados al área observación urgencias del INCMNSZ, previa firma de consentimiento; se recabaron los signos vitales (SV) al ingreso y a las 24 h y se realizó un seguimiento telefónico a los 30 días, para conformar la escala NEWS 2[6]. Análisis estadístico: se realizó el cálculo de tamaño de muestra para estimar la precisión de un índice, los datos se presentan con estadística descriptiva, las comparaciones entre grupos se realizaron por medio de la prueba t de Student o de chi cuadrada. Para verificar el tamaño del efecto de cada característica clínica de los pacientes sobre la mortalidad se realizaron modelos de regresión logística con las variables de interés clínico y que presentaron significancia estadística en el análisis bivariante. Para determinar la discriminación de desenlaces del puntaje NEWS 2 y de mortalidad a 30 días se calculó el área bajo la curva (AUROC, *area under the receiver operating characteristic*) y el índice de Youden. También se calcularon: sensibilidad, especificidad, valores predictivos, razones de verosimilitud y rendimientos diagnósticos, para cada uno de los puntos de corte de la escala NEWS 2 como predictor de desenlaces (egreso a domicilio, hospitalización e ingreso a unidad de cuidados intensivos [UCI]) y mortalidad a 30 días.

Resultados

Se incluyeron 239 pacientes, los SV fueron similares con medianas ligeramente mayores en la tensión arterial sistólica y diastólica a las 24 h. La mortalidad fue del 6% durante el seguimiento a 30 días, el 22% de los

***Correspondencia:**
Ayari Pérez-Méndez
E-mail: ayari.perezm@incmnsz.mx

Fecha de recepción: 11-10-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000092

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):2-4
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

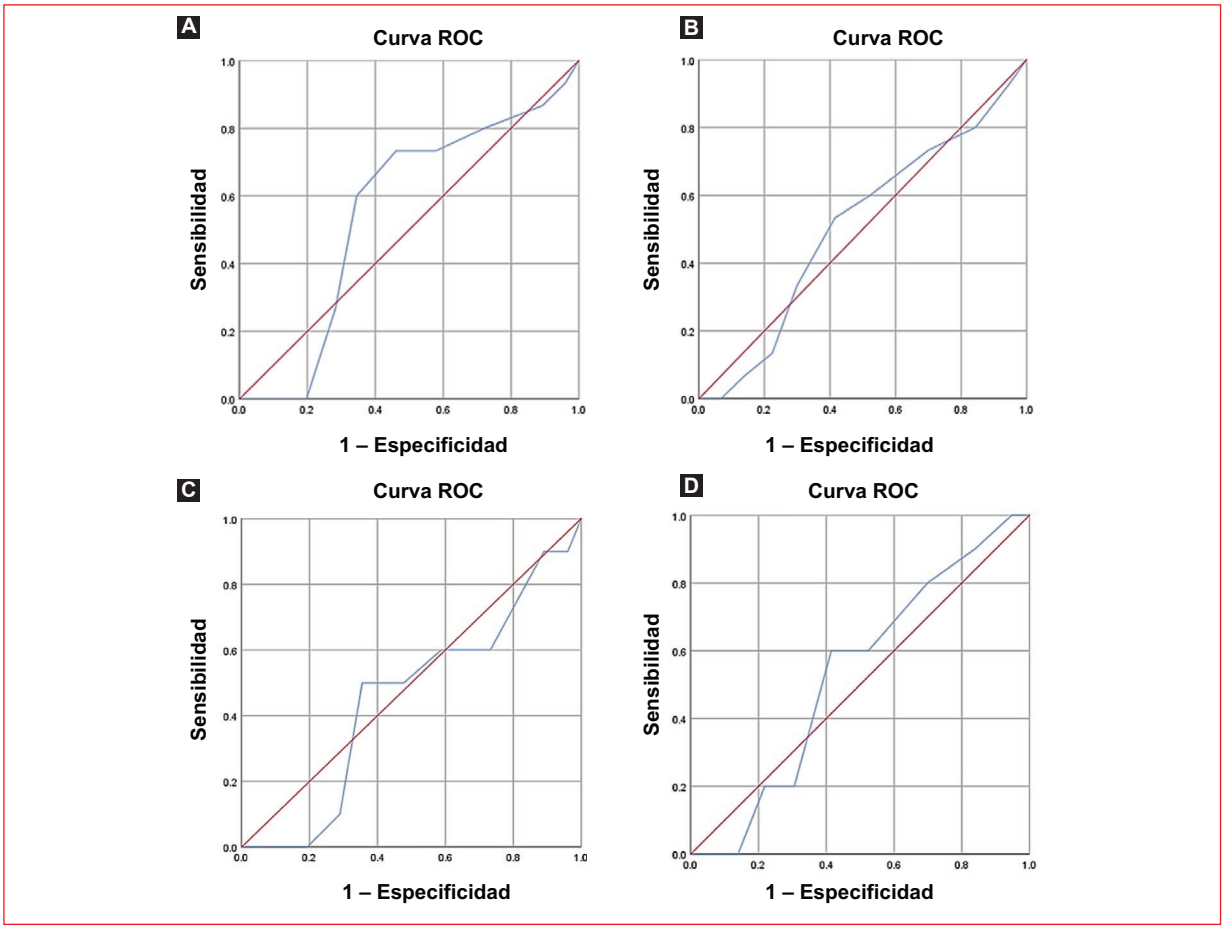

Figura 1. Curva ROC mortalidad y puntuación NEWS 2 basal **(A)** y a las 24 h **(B)**, curva ROC ingreso a UCI y puntuación NEWS 2 basal **(C)** y a las 24 h **(D)**.
ROC: *receiver operating characteristic*; NEWS: *National Early Warning Score*; UCI: unidad de cuidados intensivos.

participantes reingresaron con una mediana de 14 días tras el egreso, ocho participantes requirieron intubación endotraqueal y cuatro activación del equipo de respuesta rápida. Se realizó un modelo de regresión logística múltiple (Tabla 1), obteniendo únicamente en las variables de NEWS basal, ya fuera dicotomizado en < 5 o ≥ 5 o continuo un valor de p estadísticamente significativo (p = 0.005 y p = 0.004 respectivamente), sin embargo, el valor de la *odds ratio* fue de 0.045 (intervalo de confianza al 95% [IC95%]: 0.005-0.403) y 0.644 (IC95%: 0.419-0.988) respectivamente. Para la curva ROC y mortalidad a 30 días el AUC (área bajo la curva) fue 0.55, para la curva ROC e ingreso a UCI el AUC fue de 0.452; ambas con pobre capacidad de discriminación (Fig. 1). El punto de corte de la escala NEWS 2 con mayor sensibilidad y especificidad conjunta y mayor índice de Youden fue de 4.5 puntos (Tabla 2).

Tabla 1. Modelo de regresión logística múltiple con la variable mortalidad como variable dependiente

Característica	N	OR	IC95%	Valor de *p*
NEWS 2 (< 5 o ≥ 5) basal	238	0.045	0.005-0.403	0.005
NEWS 2 continuo basal	238	0.644	0.419-0.988	0.004
NEWS 2 (< 5 o ≥ 5) a las 24 h	238	0.206	0.025-1.711	0.144
NEWS 2 continuo a las 24 h	238	0.760	0.495-1.167	0.210
Sexo	238	1.082	0.332-3.524	0.896
Edad	238	1.033	0.997-1.069	0.071
Constante	238	212.542		0.099

NEWS: *National Early Warning Score*; OR: *odds ratio*; IC95%: intervalo de confianza al 95%.

Tabla 2. AUC, sensibilidad, especificidad e índice de Youden del punto de corte con mayor capacidad discriminativa de la escala NEWS 2 en su medición basal y a las 24 h para mortalidad e ingreso a UCI

Índice	Punto de corte	AUC	Sensibilidad	Especificidad	Índice de Youden
NEWS 2 basal-mortalidad	4.5	0.553	0.733	0.538	0.271
NEWS 2 a las 24 h-mortalidad	4.5	0.508	0.533	0.415	0.118
NEWS 2 basal-ingreso UCI	5.5	0.452	0.500	0.645	0.145
NEWS 2 a las 24 h-ingreso UCI	4.5	0.532	0.600	0.585	0.185

AUC: área bajo la curva; NEWS: *National Early Warning Score*; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Conclusión

La escala NEWS 2 es útil en la clasificación de gravedad de diversas enfermedades, sin embargo no resultó adecuada para predecir mortalidad en población mexicana en urgencias, de manera que es necesario evaluar y/o desarrollar otras herramientas para lograr dicho objetivo.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición por su apoyo para la realización de este proyecto, especialmente al Departamento de Atención Institucional Continua y Urgencias y a los pacientes que amablemente participaron, ya que gracias a ellos fue posible la realización de este estudio.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Martín-Rodríguez F, López-Izquierdo R, del Pozo Vegas C, Delgado-Benito JF, Del Pozo Pérez C, Carbajosa Rodríguez V, et al. A multicenter observational prospective cohort study of association of the prehospital National Early Warning Score 2 and hospital triage with early mortality. Emerg Med Int. 2019;2019:1-8.
2. Christ M, Grossmann F, Winter D, Bingisser R, Platz E. Modern triage in the emergency department. Dtsch Arztebl Int. 2010;107:892-8.
3. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. Resuscitation. 2013;84: 465-70.
4. Vergara P, Forero D, Bastidas A, Garcia JC, Blanco J, Azocar J, et al. Validation of the National Early Warning Score (NEWS)-2 for adults in the emergency department in a tertiary-level clinic in Colombia: cohort study. Medicine. 2021;100:40(e27325).
5. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified early warning score in medical admissions. QJM. 2001;94: 521-6.
6. Keep JW, Messmer AS, Sladden R, Burrell N, Pinate R, Tunnicliff M, et al. National early warning score at Emergency Department triage may allow earlier identification of patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective observational study. Emerg Med J. 2016;33:37-41.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Mortalidad en el servicio de urgencias y su relación con triaje inicial en un hospital de segundo nivel

Mortality in the emergency room and its relationship with initial triaje in a second level hospital

Nuvia Chávez-Sánchez[1], Daniel Pacheco-Ambriz[2] y Ma. Cecilia Anzaldo-Campos[3]*

[1]Departamento de Urgencias; [2]Departamento de Urgencias, Terapia Intensiva; [3]Departamento de Investigación. Hospital General Regional No. 20, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tijuana, B.C., México

Introducción

El triaje es el lugar de recepción y valoración inicial del paciente, con la finalidad de calificar las urgencias sentidas y priorizar la atención de pacientes con problemas que requieren atención inmediata de los que son urgencias reales, con base en un código de colores, como lo establece el sistema de triaje Manchester (MTS)[1]. La espera prolongada al acudir a un servicio de urgencias se asocia a un aumento en la necesidad de hospitalización y la mortalidad[2]. En Lisboa, Portugal, un estudio realizado entre 2005 y 2007 reportó que el MTS es una herramienta poderosa para distinguir entre pacientes con alto y bajo riesgo de muerte a corto plazo, para determinar cuáles permanecerán en el hospital durante al menos 24 horas y aquellos que regresarán a casa[3]. En otro estudio evaluaron los desenlaces del tratamiento de pacientes clasificados de acuerdo con el MTS en dos hospitales de Brasil y Portugal concluyendo que el MTS es un buen predictor de la duración de la estancia hospitalaria y mortalidad[4]. En un estudio mexicano se determinó la correlación del triaje por niveles de ingreso a urgencias, dando como resultados respecto a la frecuencia de niveles clasificado en color naranja al 4% de los pacientes, en amarillo al 56%, en verde al 33% y en azul al 7%[5]. Se realizó otro estudio en México donde se buscó la relación entre la mortalidad y la clasificación inicial de triaje, observando que la mayor mortalidad fue para pacientes hombres, con clasificación rojo, comparado con aquellos clasificados con amarillo y verde en el 8.5 vs. 2.7 y 1.3% respectivamente[6].

Objetivo

Analizar la mortalidad en el servicio de urgencias y su relación con la clasificación inicial de triaje en el Hospital General Regional No. 20.

Método

Observacional, retrospectivo, estadística descriptiva con medidas de tendencia central, con chi cuadrada para análisis bivariante y coeficiente de correlación de Spearman.

***Correspondencia:**
Daniel Pacheco-Ambriz
E-mail: tio76@hotmail.com

Fecha de recepción: 22-10-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000101

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):5-7
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Frecuencia de variables de estudio

	#Pacientes	%
Sexo		
Femenino	62	41.5
Masculino	85	57.8
Edad		
18-35 años	51	34.7
36-45 años	22	15
46-55 años	25	17
56-65 años	18	12.2
> 66 años	31	21.1
Clasificación de triaje		
Rojo	0	0
Naranja	2	1.4
Amarillo	99	67.3
Verde	40	27.2
Azul	6	4.1
Clasificación de triaje posterior a primer contacto		
Rojo	0	0
Naranja	7	4.8
Amarillo	68	46.3
Verde	49	33.3
Azul	23	15.6
Tiempo de espera para atención en primer contacto		
< 10 min	41	27.9
11-30 min	36	24.5
31-60 min	43	29.3
> 60 min	27	18.4
Tiempo de estancia en urgencias		
< 1 día	113	76.9
1-2 días	26	17.7
3-4 días	8	5.6
> 5 días	0	0
Destino de egreso		
Domicilio	114	77.6
Quirófano	6	4.1
Hospitalización	26	17.7
Defunción	1	7
Mortalidad		
Sí	1	0.7
No	146	99.3

Resultados

En el servicio de urgencias durante el 2018 se atendieron 27,316 pacientes, de los cuales para el estudio se incluyeron 147. Se clasificaron, por orden: color amarillo (67.3%) seguido de verde (27.2%), azul (4.1%) y naranja (1.4%), sin obtener pacientes clasificados en rojo, con una mortalidad del 0.7%. No se encontró relación estadísticamente significativa entre la mortalidad y la clasificación de triaje y (p = 0.441) (Tabla 1), así como con la clasificación de triaje posterior a primer contacto, tiempo de espera en primer contacto, tiempo de estancia en el servicio de urgencias, edad y sexo (Tabla 2).

Tabla 2. Correlación entre mortalidad y variables de estudio

	Mortalidad		
	Sí	No	p
Sexo			
Masculino	1	84	0.693
Femenino	0	62	
Edad			
18-35 años	1	50	0.755
36-45 años	0	22	
46-55 años	0	25	
56-65 años	0	18	
> 66 años	0	31	
Clasificación de triaje			
Rojo	0	0	0.441
Naranja	0	2	
Amarillo	0	99	
Verde	1	39	
Azul	0	6	
Clasificación de triaje posterior a primer contacto			
Rojo	0	0	0.760
Naranja	0	7	
Amarillo	1	67	
Verde	0	49	
Azul	0	23	
Tiempo de espera para atención en primer contacto			
< 10 min	0	41	0.481
11-30 min	0	36	
31-60 min	1	42	
> 60 min	0	27	
Tiempo de estancia en urgencias			
< 1 día	0	113	0.096
1-2 días	1	25	
3-4 días	0	8	
> 5 días	0	0	

Conclusiones

El estudio confirma que hay una sobreestimación en la clasificación de pacientes amarillo y un pequeño porcentaje de infraestimación con reclasificación a naranja posterior al primer contacto. Los resultados de este estudio dejan ver la necesidad de estandarizar criterios, y abre oportunidad para crear un sistema que funcione entre los médicos del servicio de urgencias.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Guerrero Salazar. Sistema de Triaje de Manchester en Emergencia. Hospital General de Chone [Internet]. Ecuador: Ministerio de Salud Pública; 2015. Disponible en: https://hospitalgeneralchone.gob.ec/wp-content/uploads/2015/11/manual_de_sistema_de_triaje_manchester.pdf
2. Guttmann A, Schull MJ, Vermeulen MJ, Stukel TA. Association between waiting times and short term mortality and hospital admission after departure from emergency department: population based cohort study from Ontario, Canada. BMJ. 2011;342:d2983.
3. Martins HMG, de Castro LM, Freitas P. Is Manchester (MTS) more than a triaje system? A study of its association with mortality and admission to a large Portuguese hospital. Emerg Med J. 2009;26(3):183-6.
4. Mota Guedes H, Aparecida Araújo F, Pinto Júnior D, Amado Martins JC, Machado Chianca TC. Outcome assessment of patients classified through the Manchester Triaje System in emergency units in Brazil and Portugal. Invest Educ Enferm. 2017;35(2):174-81.
5. Velázquez-Guzmán M, Morales-Hernández A, Fonseca-Carrillo I, Brugada-Yáñez A. Correlación clínica del triage con el diagnóstico clínico de ingreso y egreso realizado en los pacientes que acuden al servicio médico de urgencias de un hospital privado. Med Int Mex. 2017;33(4):466-75.
6. Lucena M. Relación de la clasificación inicial con una herramienta de Triage de 3 niveles y la mortalidad hospitalaria de los pacientes ingresados a través del servicio de urgencias en un hospital de 3er nivel . (tesis de maestría) Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, México. 2019. [Revisado 8 diciembre 2019]. Obtenido en: http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/80188/mario%20r%20lucena%20tesis%20triage.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Protocolos y trabajos de investigación en la residencia médica. ¿Qué impide que el residente de urgencias publique?

Protocols and research work in medical residency. What stops the ER resident from publishing?

*Karem Popocatl-Sánchez y Oscar M. Marín-Landa**

Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona 1A, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Introducción

La investigación está encaminada a profundizar y compartir el conocimiento, además de implementar cambios formales, mejorando tratamientos y practicando medicina basada en evidencia[1]. Durante la residencia, a pesar de que la investigación es un requisito y parte del proceso de titulación, esta está influenciada por el interés del residente y por el cuerpo docente de cada programa. Se conoce que la participación de los residentes en este proceso mejora las habilidades de pensamiento crítico, habilidades de escritura y una comprensión del método científico, así como mejora la calidad de la atención al paciente[2,3]. Se espera que los programas de formación de especialidades y subespecialidades proporcionen a los médicos en formación oportunidades de investigación, por medio del acompañamiento por mentores; esto al ser en la gran mayoría su primer acercamiento a la investigación científica[4-6]. Hasta el día de hoy los programas de residencia no han logrado que la mayoría de sus residentes culminen la investigación con al menos una publicación en revistas científicas[6].

Objetivo

Identificar cuáles son las barreras o limitantes que impiden que los residentes de urgencias lleven a término una investigación científica o publicación durante la residencia médica.

Método

Estudio multicéntrico: observacional, transversal, prospectivo, descriptivo. Diseño tipo encuesta mediante difusión electrónica a médicos residentes. Las variables cualitativas se expresaron mediante frecuencias y porcentajes. Las variables numéricas se expresaron con media, mediana o rango intercuartílico.

Resultados

Se recabaron datos de 157 residentes (39.5% hombres, 60.5% mujeres) en medicina de urgencias de los diferentes años de la especialidad y las principales instituciones de salud. La mediana de edad fue 29 años (± 2) (Tabla 1). Mediante preguntas dirigidas, el 79.6% de los residentes aceptaron estar interesados en la

***Correspondencia:**
Oscar M. Marín-Landa
E-mail: oscar.m.marin.l@gmail.com

Fecha de recepción: 25-10-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000107

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):8-10
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Características generales de los médicos residentes encuestados

Características	(n = 157)
Edad, años	29 (± 2)
Sexo	
Masculino	62 (39.5%)
Femenino	95 (60.5%)
Año de residencia	
R1	55 (35%)
R2	46 (29.3%)
R3	56 (35.7%)
Institución de salud	
IMSS	116 (73.9%)
ISSSTE	21 (13.4%)
Secretaría de Salud	15 (9.5%)
Otro	5 (3.2%)

R: residente; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; ISSSTE: Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Tabla 2. Serie de preguntas (dicotómicas)

Pregunta	Respuesta (n = 157)	
	Sí	No
¿Te interesa la investigación en medicina?	125 (79.6%)	32 (20.4%)
¿Te interesaría publicar algún artículo médico?	139 (88.5%)	18 (11.5%)
¿Consideras importante la investigación durante tu formación como especialista?	146 (93%)	11 (7%)
¿Consideras que la publicación de un artículo científico es importante para tu residencia?	142 (90.4%)	15 (9.6%)
¿Has participado durante la residencia médica en alguna investigación que se haya publicado?	15 (9.6%)	142 (90.4%)
¿Conoces algún asesor que pueda apoyarte a realizar un trabajo de investigación?	88 (56.1%)	69 (43.9%)
¿Conoces el proceso para enviar un artículo a una revista para su publicación?	29 (18.5%)	128 (81.5%)

investigación en medicina o en realizar algún trabajo de publicación (88.5%), considerándolo un aspecto importante para su formación (93%). Sin embargo, la mayoría de ellos (81.5%) admitieron no conocer el proceso de envío de trabajos a las revistas médicas. Más del 90% de los residentes reconocieron que no han participado

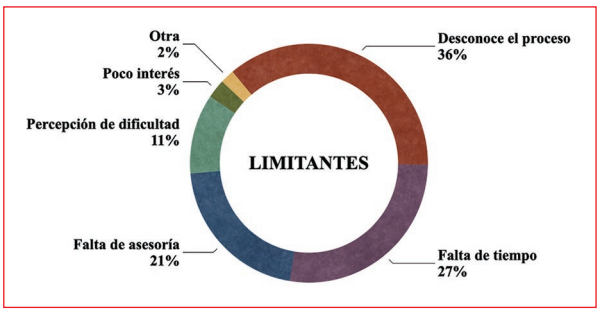

Figura 1. Factores percibidos por los médicos residentes que limitan su participación en protocolos o trabajos de investigación.

en algún trabajo publicado (Tabla 2). Los factores referidos como una limitante para desarrollar un protocolo de investigación fueron el desconocimiento general de temas como estadística o metodología (36%), la falta de tiempo (27%), de asesoría (21%) y la percepción misma de dificultad (11%) (Fig. 1).

Conclusiones

El médico residente en medicina de urgencias participa poco en protocolos de investigación (menos del 10%), lo cual se refleja en una mínima proyección de trabajos publicados. A pesar de la amplia difusión de foros de investigación y de los procesos de publicación de las revistas nacionales, la mayoría de los residentes percibe este proceso como un trabajo difícil. Sin embargo, lo factores que lo llevan a esta percepción pueden ser modificables, resultando en propuestas y áreas de oportunidad, integrando a su formación a profesores que se encuentren en líneas de investigación, o relacionados en temas de bioestadística y metodología. La medicina evoluciona a pasos agigantados, y el médico de urgencias interviene en la atención de una amplia variedad de enfermedades y padecimientos, por lo que debe asumir una responsabilidad en la generación de conocimiento y destacar la necesidad continua de practicar medicina basada en evidencia. Esto debe ser impulsado desde la formación como residentes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Benesch MGK, Mathieson A, Pace DE. Research and surgical residency: moving beyond one-and-done projects and motivating for scholarly excellence. Can J Surg. 2022;65(4):485-6.
2. Balon R, Morreale MK, Louie AK, Aggarwal R, Guerrero APS, Coverdale J, et al. Research training and education at the crossroads. Acad Psychiatry. 2022;46:417-20.
3. Zimmerman R, Alweis R, Short A, Wasser T, Donato A. Interventions to increase research publications in graduate medical education trainees: a systematic review. Arch Med Sci. 2019;15(1):1-11.
4. Abi Khalil P, Honein-Abou Haidar G, El Achi D, Al-Hakim L, Tamim H, Akl EA. Views of medical residents on a research training program: A qualitative study. PLoS One. 2022;17(1):e0261583.
5. Daus K, McEchron M. The impact of medical student research as a discusión topic during the residency interview process. BMC Med Educ. 2021;21(1):556.
6. Zubero EE, García MC. Research activity during the residency program. Are we in the good way? Iberoam J Med. 2022;4(2):80-2.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Comparación de MACE en hombres y mujeres que ingresan a un servicio de urgencias con síndrome coronario agudo

Comparison of MACE in men and women entering an emergency department with acute coronary syndrome

Guadalupe E. Gavilanez-Chávez[1,2], Luis A. Bernal-Tejeda[1], Karen Sagardia-Velázquez[1], Arnulfo H. Nava-Zavala[2], Sandra Guzmán-Silahua[2,3], Sonia G. Barreno-Rocha[2,3], Ernesto G. Cardona-Muñoz[3], Luis Arody-Pulido[1], David A. Corona-Correa[1] y Luz R. Rodríguez-Rivera[1]*

[1]Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No. 46; [2]Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Centro Médico de Occidente, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Jalisco, Instituto Mexicano del Seguro Social; [3]Programa de Doctorado en Farmacología, Departamento de Fisiología, Centro Universitario Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco. México

Introducción

Los eventos cardiacos adversos mayores (MACE) son los desenlaces negativos derivados del síndrome coronario agudo (SCA), así como de sus procedimientos diagnósticos-terapéuticos[1]. Previamente no se reconocían diferencias en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) entre hombres y mujeres[2], esto contribuyó al subdiagnóstico de IAM en las mujeres, con las consiguientes discrepancias en la atención, los malos resultados y mal pronóstico de las pacientes[3].

Objetivo

Comparar la presentación de eventos cardiovasculares adversos en hombres y mujeres que ingresan con SCA en un servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención.

Método

Se realizó un estudio transversal analítico en el Hospital General Regional 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social de marzo a diciembre del 2019 en Guadalajara, México. Autorización. R-2022-1306-019. Se conformaron dos grupos, uno de hombres y otro de mujeres, con SCA en los cuales se analizaron las complicaciones mecánicas, eléctricas, hemorragias mayores, choque cardiogénico, necesidad de cardioversión, parada cardiaca, desfibrilación, revascularización, reinfarto y defunción. Se incluyeron expedientes de pacientes derechohabientes, mayores de 18 años con SCA como motivo de ingreso. El análisis estadístico se llevó a cabo con SPSS V 21.0 mediante medianas, promedios, mínimos-máximos y porcentajes, se compararon las variables cualitativas mediante chi cuadrada y las cuantitativas mediante U de Mann-Whitney. La correlación con prueba lineal de Pearson.

Resultados

Se incluyeron 141 pacientes con SCA. Hombres 96 (68.08%) y mujeres 45 (31.91%), el promedio de edad en los primeros fue 61.7 ± 14.3 vs. 69.4 ± 12.8 años (p = 0.003). Las principales comorbilidades encontradas en ambos grupos se describen en la tabla 1. El tiempo de evolución, atención inicial, toma de electrocardiograma, puerta-aguja y puerta-balón se describen en la tabla 2.

***Correspondencia:**
Guadalupe E. Gavilanez-Chávez
E-mail: dragavilanez@gmail.com

Fecha de recepción: 29-10-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000114

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):11-13
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Comorbilidades en 141 pacientes con SCA divididos por sexo

Variable	Hombres (n = 96)	Mujeres (n = 45)	Valor p*
Pacientes con comorbilidades, n (%)	84 (87.5)	44 (97.8)	0.049
Diabetes *mellitus*, n (%)	50 (52.1)	28 (62.2)	0.259
Hipertensión arterial sistémica, n (%)	64 (66.7)	37 (82.2)	0.050
Dislipidemia, n (%)	40 (41.7)	17 (37.8)	0.661
Obesidad, n (%)	28 (29.2)	10 (22.2)	0.386
Hipotiroidismo, n (%)	4 (4.2)	5 (11.1)	0.111
Insuficiencia cardiaca, n (%)	10 (10.4)	12 (26.7)	0.013
Cardiopatía isquémica previa, n (%)	28 (29.2)	22 (48.9)	0.022
Enfermedad renal crónica, n (%)	8 (8.3)	6 (13.3)	0.355
Tabaquismo n (%)	50 (52.1)	16 (35.6)	0.050
Consumo de marihuana, n (%)	1 (1.0)	-	0.488
Consumo de cocaína, n (%)	2 (2.1)	-	0.480
Consumo de alcohol, n (%)	34 (35.4)	11 (24.4)	0.193

*Chi cuadrada.
SCA: síndrome coronario agudo.

Tabla 2. Comportamiento evolutivo en 141 pacientes con sospecha de SCA

Variable	Hombres (n = 96)	Mujeres (n = 45)	Valor p
Tiempo de evolución al ingreso, h Me, (mín.-máx.)	4.37 (0.30-120)	6.0 (1.0-120)	0.439*
Tiempo del primer electrocardiograma al contacto médico, n (%) Menos de 10 minutos Mas de 10 minutos Desconocido	 37 (38.5) 5 (5.2) 54 (56.3)	 15 (33.3) 3 (6.7) 27 (60.0)	0.813†
Tiempo de puerta-aguja‡, n (%) Menos de 30 minutos Más de 30 minutos	 14 (14.6) (56.0) 3 (3.1) (12.0)	 2 (4.4) (66.6) 1 (2.2) (16.6)	0.192†
Tiempo puerta-balón (ICP), n (%) Menos de 120 minutos Mas de 120 minutos No ICP	 6 (6.3) 22 (22.9) 68 (70.8)	 2 (4.4) 6 (13.3) 37 (82.2)	0.345†

*U de Mann-Whitney.
†Chi cuadrada.
‡Tiempo puerta-aguja. En el primer paréntesis se muestra la proporción global, en el segundo la proporción de pacientes en relación con los que tenían indicación de trombólisis por cumplir con el criterio de IAMCEST.
SCA: Síndrome coronario agudo; Me: mediana; ICP: intervención coronaria percutánea; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST.

La muerte como evento cardiovascular adverso mayor contundente se presentó en 6 (6.3%) hombres vs. 6 (13.3%) mujeres (p = 0.160). Las complicaciones eléctricas como arritmias de tipo no especificadas se encontraron en 21 (21.9%) hombres vs. 11 (24.4%) mujeres (p = 0.734). El choque cardiogénico fue más frecuente en hombres, 10 (10.4%) vs. mujeres 3 (6.5%). Respecto a la necesidad de cirugía de revascularización y las complicaciones mecánicas de muy baja frecuencia, en la primera un hombre (1.0%), sin presencia en mujeres, y en la segunda una mujer (2.2%), sin presencia en hombres. Parada cardiaca, necesidad de cardioversión y desfibrilación fueron más frecuentes en mujeres 5 (11.1%), 1 (2.2%), 3 (6.7%) vs. 4 (4.2%), 2 (2.1%) y 4 (4.2%) hombres respectivamente (Fig. 1). Correlación entre el sexo y la presencia o ausencia de MACE, r = 0.93.

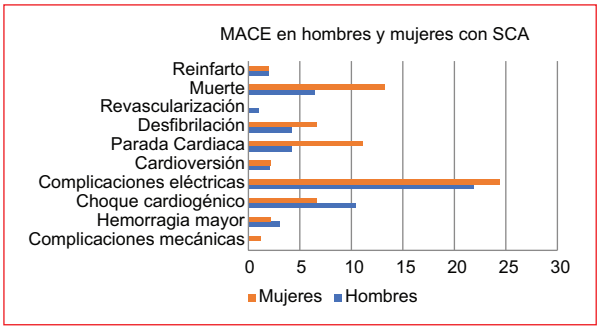

Figura 1. Proporción de eventos cardiovasculares adversos mayores en hombres y mujeres con SCA*.
*Las proporciones mostradas no toman en cuenta la coexistencia de estas enfermedades.
MACE: eventos cardiacos adversos mayores;
SCA: síndrome coronario agudo.

Conclusión

La atención médica en urgencias se brinda de manera igualitaria a hombres y mujeres con SCA, aun así, existe una correlación positiva excelente entre los MACE y el sexo femenino. Debemos seguir educando a la población en el reconocimiento de un SCA para reducir el tiempo de evolución al primer contacto, así también se debe mantener en capacitación continua a los servicios de urgencias para que exista personal capacitado para enfrentar estas complicaciones frecuentes y podamos aspirar a mejorar pronósticos de vida en estos pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Echeverri-Marín DA, Betancur-Salazar K, Saldarriaga-Giraldo CI, Valencia-Duarte AV. Desenlaces cardiovasculares adversos mayores en pacientes con síndrome coronario agudo temprano. Rev Colomb cardiol. 2019;26(1):10-6.
2. Shah ASV, Ferry AV, Mills NL. Cardiac biomarkers and the diagnosis of myocardial infarction in women. Curr Cardiol Rep. 2017;19(5):40.
3. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute myocardial infarction in women: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2016; 133(9):916-47.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Concentración de amonio como factor de riesgo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática

Ammonium concentration as a risk factor for mortality in patients with hepatic encephalopathy

*Erick J. Martínez-Rodríguez[1], Ma. de los Ángeles A. Díaz-Ruiz[2], Jacqueline Córdova-Gallardo[3], Mihael Rosando-Bernal[1] y Alejandro Serrano-Vergara[1]**

[1]Servicio de Urgencias, Hospital General Dr. Manuel Gea González; [2]Departamento de Neuroquímica, Instituto nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez; [3]Servicio de Hepatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González. Ciudad de México, México

Introducción

La encefalopatía hepática (EH) se manifiesta en el 30-40% de pacientes con función hepática alterada y es una de las principales complicaciones en pacientes con cirrosis hepática. Se sabe que las concentraciones altas de amonio están implicadas en la alteración de funciones neurocognitivas y musculares. Niveles elevados de amonio se asocian a edema cerebral difuso y lesiones estructurales del encéfalo que condicionan una desfavorable evolución clínica[1,2].

Objetivo

Con base en esta información, en este estudio la finalidad es evaluar las concentraciones de amonio y su relación como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con diagnóstico de EH.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se evaluaron 60 pacientes con diagnóstico de EH que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital General Manuel Gea González, al presentar alteraciones del estado de alerta; al ingreso los pacientes presentaron respuesta pupilar conservada y reflejos de tallo cerebral. La población se dividió en dos grupos, con las siguientes características: defunción vs. sobrevivientes, tratamiento antiamonio (lactulosa, rifaximina), considerado una de las principales líneas terapéuticas que han mostrado diferencia clínica en estudios[2-4] vs. sin tratamiento. La gravedad de la EH se clasificó utilizando la escala West-Haven; así mismo, diferentes variables bioquímicas se utilizaron como criterios de cada grupo.

Resultados y discusión

Se demostró que la concentración de amonio fue significativamente menor en el grupo con tratamiento (131 ± 3.50) vs. sin tratamiento (205.42 ± 14.5), resultados similares se han observado en estudios previos[5] (Fig. 1). El valor obtenido en MELD (*Model for End-stage Liver Disease*) fue mayor para el grupo defunción (26.37 ± 1.9) vs. sobreviviente (21.56 ± 1.2) (Tabla 1), mientras que en un segundo análisis estadístico realizado al grupo con tratamiento se observó que los niveles de amonio, potasio, calcio y saturación venosa mostraron diferencia significativa en el grupo sobreviviente vs. defunción (Tabla 2). En otros estudios también

***Correspondencia:**
Alejandro Serrano-Vergara
E-mail: dralejandroserrano@gmail.com

Fecha de recepción: 31-10-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000120

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):14-16
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Variables de estudio media ± EE

Variable	Defunción	Sobreviviente	Valor de p
Sexo			
Hombres (n)	8	37	
Mujeres (n)	6	9	
Edad (rango)	51.71 (32-81)	51.45 (29-90)	NS
Concentración de amonio (n) (tratamiento antiamonio) Sí No	 (10) 138.10 ± 4.22 (4) 183.25 ± 23.85	 (8) 124 ± 4.7 (38) 207.76 ± 15.83	 0.041 NS
Leucocitos	13.26 ± 2.28	11.40 ± 1.06	NS
Saturación de oxígeno (%)	89.79 ± 1.31	93.15 ± 1.31	NS
Plaquetas	135.85 ± 24.0	151.76 ± 15.07	NS
INR (s)	2.81 ± 0.25	2.12 ± 0.25	0.04
Creatinina (mg/dl)	1.01 ± 0.16	1.47 ± 0.18	NS
Sodio (mEq/l)	133.08 ± 1.9	132.27 ± 1.12	NS
Potasio (mEq/l)	3.85 ± 0.26	3.83 ± 0.14	NS
Calcio (mg/dl)	7.74 ± 0.19	8.27 ± 0.13	0.031
Cloro (mEq/l)	99.83 ± 2.79	99.68 ± 1.52	NS
Magnesio (mg/dl)	1.82 ± 0.73	2.05 ± 0.09	0.04
Bilirrubina total (mg/dl)	10.19 ± 2.46	12.19 ± 2.12	NS
Albúmina (g/dl)	2.46 ± 0.11	2.85 ± 0.10	0.01
ALT (UI/l)	99.78 ± 43.17	320.77 ± 167.04	NS
AST (UI/l)	247.92 ± 94.8	244.77 ± 51.35	NS
GGT (UI/l)	185 ± 51.29	463 ± 135.45	NS
DHL (UI/l)	566.14 ± 151.59	254.85 ± 21.46	0.032
MELD	26.37 ± 1.9	21.56 ± 1.2	0.045
Lactato (mmol/l)	1.98 ± 0.3	3.35 ± 0.37	0.006
pH	7.39 ± 0.03	7.4 ± 0.01	NS
Bicarbonato (mmol/l)	21.55 ± 1.94	19.55 ± 0.73	NS

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; CGT: gamma-glutamil transferasa; DHL: lactato deshidrogenasa; EE: error estándar; INR: ratio internacional normalizada; MELD: *Model for End-stage Liver Disease*; NS: no significativo.

Tabla 2. Variables que mostraron diferencia significativa, grupo tratamiento (defunción vs. sobrevivientes)

Variable	Defunción	Sobreviviente	Valor de p
Amonio	138.10 ± 4.22	124.0 ± 4.75	0.047
Saturación de oxígeno (%)	88.33 ± 1.57	94.37 ± 1.36	0.011
Potasio	3.50 ± 0.16	4.7 ± 0.36	0.016
Calcio	7.67 ± 0.28	8.44 ± 0.18	0.038

se han observado algunos factores de riesgo similares[6], algunos trabajos han considerado al amonio como un posible predictor de mortalidad en pacientes con EH[7]. Se determinaron la razón de riesgo y sus intervalos de confianza del 95% para tales variables, similares factores de riesgo han sido determinados en otros estudios[8]. Los niveles de amonio vs. escala de West-Haven en los grados I, III-IV mostraron diferencia significativamente mayor en el grupo sin tratamiento vs.

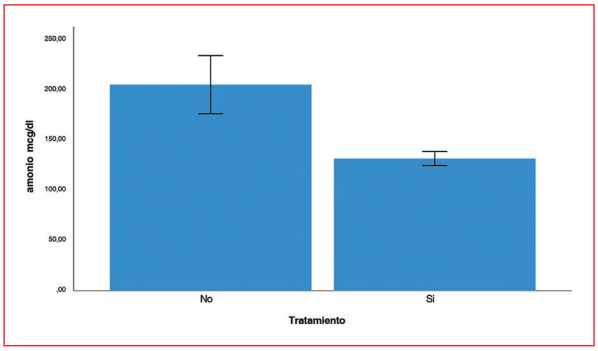

Figura 1. Concentración de amonio (mcg/dl) media ± EE * tratamiento anti amonio SI (n = 18) (131 ± 3.50) vs No (n = 42) (205.42 ± 14.5), p = 0.002.

con tratamiento (188.72 ± 16.59 vs. 133.16 ± 4.61, 262.50 ± 37.30 vs. 131 ± 8.33), estos resultados concuerdan con estudios previamente reportados[9,10].

Conclusión

Este estudio mostró que la concentración de amonio tiende a aumentar con la gravedad de la enfermedad, sin embargo, la concentración de amonio fue menor en el grupo sobreviviente vs. defunción, además se encontró que el amonio, calcio, potasio y saturación venosa, podrían ser factores de riesgo de mortalidad en pacientes con diagnóstico de EH que utilicen medidas anti-monio.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Bajaj JS, Wade JB, Sanyal AJ. Spectrum of neurocognitive impairment in cirrhosis: Implications for the assessment of hepatic encephalopathy. Hepatology. 2009;50(6):2014-21.
2. Hadjihambi A, Khetan V, Jalan R. Pharmacotherapy for hyperammonemia. Expert Opin Pharmacother. 2014;15(12):1685-95.
3. Prakash R, Mullen KD. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2010;7(9): 515-25.
4. Sharma P, Sharma BC. Management of overt hepatic encephalopathy. J Clin Exp Hepatol. 2015;5(Suppl 1):S82-7.
5. Velarde-Ruiz Velasco JA, García-Jiménez ES, Aldana-Ledesma JM, Tapia-Calderón DK, Tornel-Avelar AI, Lazcano-Becerra M, et al. Evaluation and management of emergencies in the patient with cirrhosis. Rev Gastroenterol Mex. 2022;87(2):198-215.
6. Jesudian AB, Gagnon-Sanschagrin P, Heimanson Z, Bungay R, Chen J, Guérin A, et al. Impact of rifaximin use following an initial overt hepatic encephalopathy hospitalization on rehospitalization and costs. J Med Econ. 2023;26(1):1-14.
7. Li L, Liu P, Li K, Lin F, Ji CC, Wang YG, et al. Predictive value of blood ammonia in the prognosis of acute liver failure evaluated by receiver operating characteristic curves. Turkish J Gastroenterol. 2021; 32(2):164.
8. Liang A, Brar S, Almaghrabi M, Khan MQ, Qumosani K, Teriaky A. Primary prevention of hepatic encephalopathy post-TIPS: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2023;102(38): e35266.
9. Niranjan-Azadi AM, Araz F, Patle YA, Alachkar N, Alqahtani S, Cameron AM, et al. Ammonia level and mortality in acute liver failure: A single-center experience. Ann Transplant. 2016;21: 479-83.
10. Weissenborn K. Hepatic encephalopathy: Definition, clinical grading and diagnostic principles. drugs. 2019;79(Suppl 1):5.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Triage y manejo del accidente cerebrovascular isquémico: experiencia en un solo centro con 51 pacientes

Triage and management of ischemic stroke: experience in a single center with 51 patients

Julio C. Cruz-Ortiz, Lizette G. Orozco-Ibarra, Carlos A. García-Becerra y María I. Arias-Gallardo*

Servicio de Urgencias Adulto, Hospital General de Zapopan, Zapopan, Jal., México

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, definido como la interrupción súbita del flujo arterial cerebral[1], se considera la quinta causa de muerte en EE.UU., con una alta tasa de morbilidad en sobrevivientes[1,2]. En México se ha descrito que el ACV isquémico representa aproximadamente el 55% de los ACV en ciertas cohortes[3]. Dada su alta morbimortalidad se ha hecho el esfuerzo conjunto de sociedades internacionales para mejorar la tasa de diagnóstico y tratamiento exitosos[4]. Unido a este esfuerzo se realiza el siguiente sondeo en un centro de referencia de una de las ciudades más grandes de México.

Objetivo

El análisis de la experiencia obtenida del manejo de 51 pacientes con diagnóstico inicial de ACV isquémico en un centro de referencia en Jalisco, México.

Método

Se recabó y analizó la información de todos los pacientes que recibieron el diagnóstico inicial de ACV desde febrero del 2022 hasta noviembre del 2023 en un solo centro, obteniendo antecedentes personales patológicos, escalas NIHSS y ASPECT, tiempo desde su arribo hasta la toma de tomografía computarizada (TC), realización de diagnóstico y trombólisis cuando fue indicada.

Resultados

Se incluyeron un total de 51 pacientes, 22 de sexo masculino y 29 de sexo femenino, 11 presentaban antecedente de diabetes, 31 con hipertensión arterial sistémica y 4 con tabaquismo. El tiempo mínimo de toma de TC fue de 1 minuto y máximo de 960 minutos, el puntaje de la escala NIHSS promedio fue de 15.36 puntos y ASPECT de 8.24. Desde el arribo del paciente al inicio de la trombólisis medicamentosa hubo un promedio de 94.58 minutos, realizándose a un total de 14 pacientes de los 51 pacientes; los 37 pacientes que no recibieron trombólisis fueron por contraindicaciones por el estado basal de llegada del paciente o por que fueron referidos a 3.er nivel para manejo intervencionista.

Conclusiones

Al realizar la comparativa de los resultados presentados por el Hospital General de Zapopan con las metas recomendadas por las guías internacionales de la Asociación Americana del Corazón[5], se pudo observar que aunque se cumplieron las metas, esto no fue de manera constante con cada uno de los pacientes,

***Correspondencia:**
Carlos A. García-Becerra
E-mail: agbcarlos94@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000151

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):17-18
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

lo que afecta a los resultados estadísticos finales. Otro hallazgo relevante fue la alta tasa de hipertensión encontrada en los pacientes, y la alta tasa de pacientes que no recibieron trombólisis medicamentosa por no cumplir con criterios o por recibir un diagnóstico final posterior a la TC.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. Julio César Cruz Ortiz por siempre motivar a sus estudiantes a superarse.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Khaku A, Tadi P. Cerebrovascular disease (stroke) [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430927
2. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global epidemiology of stroke and access to acute ischemic stroke interventions. Neurology. 2021;97(20 Suppl 2): S6-S16.
3. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Arauz A, León-Jiménez C, Murillo-Bonilla LM, et al. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAME-VASC. Rev Mex Neuroci. 2011;12(5):224-34.
4. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart disease and stroke statistics–2022 Update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2022;145(8).
5. Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan YY, et al. Part 11: Adult Stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S818-28.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Criterios de urgencia dialítica en pacientes enfermedad renal crónica del servicio de urgencias

Emergency dialysis criteria in chronic kidney disease patient of emergency department

Alberto Arce-Zepeda[1], Rodrigo Guerrero-Vela[2], Ana M. Sandoval-Moreno[3] y Athziri A. Alvarado-Meléndez[3]*

[1]Jefatura de Educación e Investigación en Salud, Hospital General Regional No. 46; [2]Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente; [3]Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No. 46. Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal., México

Introducción

Se estima que entre 5 y 10 millones de personas mueren anualmente en el mundo a causa de la enfermedad renal crónica (ERC)[1]. En México, la ERC es la tercera causa de mortalidad dentro de las enfermedades crónicas. Los Estados con mayor prevalencia de terapia renal sustitutiva (TRS) son Jalisco, Estado de México y la Ciudad de México[2,3]. Es prioritario identificar de manera oportuna las indicaciones establecidas en los criterios de SCAMP (*Standardized Clinical Assessment and Management*), para el inicio de la TRS de emergencia cuando hay amenaza de vida en los pacientes con ERC[1].

Objetivo

Identificar las variables con mayor precisión diagnóstica utilizados en paciente con ERC para inicio de TRS de emergencia en el Servicio de Urgencias del Hospital General Regional 46 Guadalajara, Jalisco, y compararlos con los establecidos en los criterios SCAMP.

Método

Estudio de prueba diagnóstica. Se obtuvieron datos de expedientes de pacientes con ERC que ingresaron entre enero y diciembre del 2021. Se calculó un tamaño de muestra de 201, se incluyeron pacientes > 18 años con ERC con o sin TRS, se excluyeron los pacientes con presencia de intoxicación medicamentosa y disnatremias. Se analizaron las variables de sexo, edad, comorbilidades, usuario de TRS, antecedente de trasplante renal, signos vitales, urea, creatinina, potasio, calcio, magnesio, acidosis metabólica, pH, bicarbonato, síndrome urémico y la presencia de criterios de SCAMP. Se identificó la capacidad discriminatoria para predecir TRS de emergencia de las variables mediante curvas ROC, estableciendo áreas bajo la curva (AUC) con intervalos de confianza al 95% y puntos de corte (PC) mediante índice de Youden con valores de sensibilidad (S) y especificidad (E).

Resultados

Se incluyeron 203 pacientes, el 58% (118) fueron de sexo masculino, la media de edad fue de 48 años. Del total, el 57.6% (117) cumplieron con un criterio de SCAMP a su ingreso (síndrome urémico, potasio [K] sérico > 6.5 mEq/l o acidosis metabólica severa con pH < 7.2), sin embargo solo pasaron a TRS de emergencia 63 (53.8%). Mediante prueba de chi cuadrada se encontró relación de dependencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre la TRS de emergencia y el pH menor a 7.2, K sérico > 6.5 mEq/l, el antecedente de TRS previa, la acidosis metabólica y el síndrome urémico, siendo los valores de potasio (PC 6.42 mEq/l) los de mayor capacidad discriminatoria para predecir TRS de emergencia

***Correspondencia:**
Alberto Arce-Zepeda
E-mail: alberto.arceze@imss.gob.mx

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000161

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):19-20
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

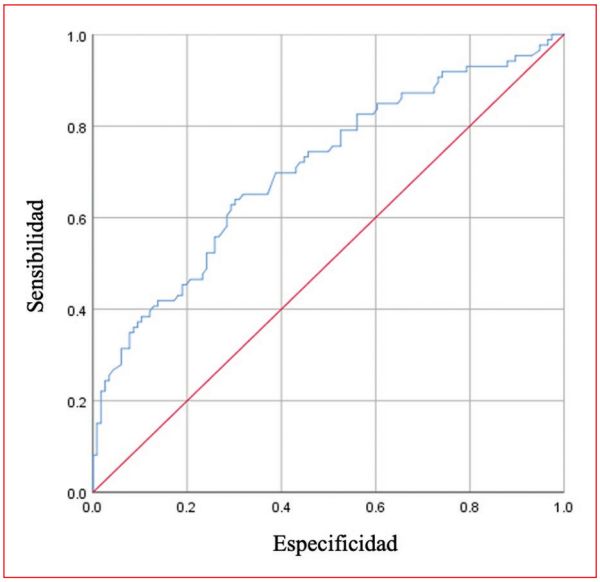

Figura 1. Curva ROC potasio, AUC 0.705.
AUC: área bajo la curva; ROC: *receiver operating characteristic.*

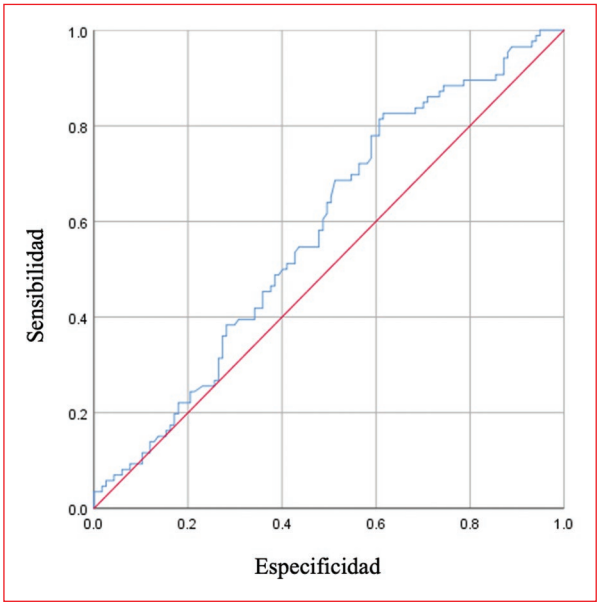

Figura 2. Curva ROC creatinina, AUC 0.580.
AUC: área bajo la curva; ROC: *receiver operating characteristic.*

con AUC 0.705 (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0.632-0.778), S 64% y E 30% (Fig. 1). Todas las demás variables presentaron AUC debajo de 0.6. La creatinina (PC 8.1) obtuvo un AUC de 0.580 (IC95%: 0.502-0.658), S 83% y E 62% (Fig. 2).

Conclusión

El K sérico presentó buena capacidad discriminatoria para predecir el inicio de TRS de emergencia en los pacientes con ERC en el Servicio de Urgencias del Hospital General Regional 46, las demás variables analizadas presentaron pobre capacidad discriminatoria. Se cuenta con relaciones de dependencia entre el inicio de la TRS de emergencia, el pH, la acidosis metabólica y el antecedente de TRS previa, por lo que se requieren más estudios de estas variables para medir su influencia en el inicio de la TRS de emergencia.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. Bull World Health Organ. 2018;96(6):414-422D.
2. Tratamiento sustitutivo de la función renal. Diálisis y Hemodiálisis en la insuficiencia renal crónica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 25 de septiembre de 2014.
3. Torres-Toledano M, Granados-García V, López-Ocaña LR. Carga de la enfermedad renal crónica en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(Suppl 2):S118-S123.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Lactato como factor pronóstico asociado a choque hipovolémico hemorrágico en pacientes con hepatopatía conocida

Lactate as a prognostic factor associated with hypovolemic hemorrhagic shock in patients with known liver disease

Ma. Isabel Suárez-Rubín de Celis y Liliana E. Moreno-Sánchez*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Introducción

El lactato es un producto del metabolismo anaerobio de la glucosa[1,2]. El valor normal es < 2 mmol/l. La hiperlactatemia se define como una concentración ≥ 2 mmol/l, se asocia con riesgo de mortalidad y continúa siendo el predictor más fuerte en pacientes en choque hipovolémico[3]. El estado de choque es una hipoperfusión tisular generalizada en la que el suministro de oxígeno a nivel celular es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas. No hay un parámetro que sirva como valor de referencia, se ha propuesto utilizar ciertos auxiliares de laboratorio como el lactato, desequilibrio ácido base y déficit de base[4]. La insuficiencia hepática es una enfermedad crónica que altera su estructura y función[5,6]. Los pacientes con hepatopatía generalmente presentan hiperlactatemia sin hipoperfusión. Es por eso que esta población requiere un enfoque especial, ya que el hígado es responsable del 60% del aclaramiento[3,7]. El propósito de la presente investigación es contar con un marcador pronóstico de gravedad en estos pacientes.

Objetivo

Establecer la asociación de la concentración de lactato y la gravedad, en pacientes con choque hipovolémico y hepatopatía, en el Servicio de Urgencias del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza.

Método

Para este estudio se tomó información de la base de datos de un hospital de tercer nivel en la Ciudad de México. Es un estudio retrospectivo de casos, en el periodo comprendido del 1 de diciembre de 2021 al 31 de diciembre de 2022. Se evaluó el comportamiento del lactato en los pacientes que cumplían con criterios de inclusión. Se utilizó un programa estadístico. El estudio se apegó a la Declaración de Helsinki y cumple con las normas éticas del comité de investigación de nuestra institución.

Resultados

Se recopilaron 66 pacientes. El grupo de edad con mayor frecuencia fue de 36-64 años, el 34% de sexo masculino y el 23% de sexo femenino (Fig. 1). El 94% presentaba hiperlactatemia. El 60% lactato > 4 mmol/l; el 34% en menor concentración, 2.1-4 mmol, y el 6% tenían lactato en metas (Fig. 2) (Tabla 1). Se observa que el 82% cumple con presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg y presión arterial media (PAM) < 65 mmHg. En relación con la frecuencia cardiaca, el 64% se encontraban en parámetros normales. Se evaluó la relación de lactato con la PAS, la PAM y la presión de dióxido de carbono (PCO_2), y se evidenció una correlación lineal negativa entre estas variables (p ≤ 0.0001), lo que nos indica que la relación es estadísticamente

***Correspondencia:**
Ma. Isabel Suárez-Rubín de Celis
E-mail: maisabelsuarezrdc@gmail.com

Fecha de recepción: 05-11-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000163

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):21-23
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Comportamiento del lactato de los pacientes estudiados

Lactato sérico						
	Lactato al ingreso		Lactato a las 24 horas		Lactato al egreso	
0.5-2 mmol	4	6%	12	18%	21	32%
2.1-4 mmol	22	34%	40	61%	35	53%
> 4 mmol	40	60%	13	20%	10	15%
Total	66	100%	65	99%	66	100%
Mínimo	1.2 mmol/l		0.8 mmol/l		0.5 mmol/l	
Máximo	16 mmol/l		14 mmol/l		14 mmol/l	

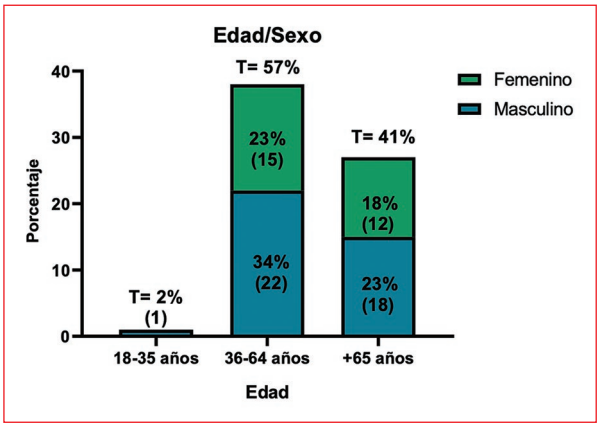

Figura 1. Gráfico de distribución por edad y sexo de la población de los pacientes estudiados.

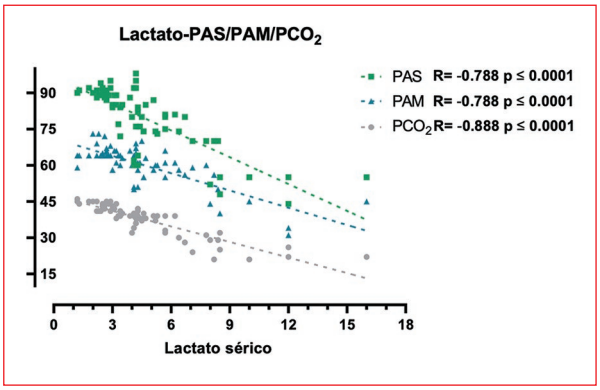

Figura 3. Gráfico de correlación entre lactato sérico y PAS, PAM y PCO_2.
PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media; PCO_2: presión de dióxido de carbono.

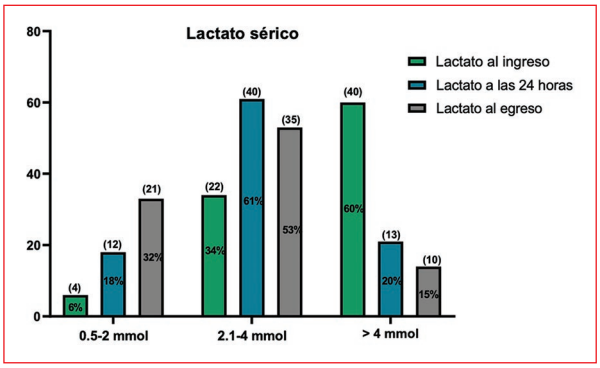

Figura 2. Gráfico del comportamiento del lactato de los pacientes estudiados.

significativa (Fig. 3). De la muestra, se determinó una mortalidad del 11%. De los fallecidos el lactato promedio fue de 10.4 mmol/l.

Conclusiones

De la población estudiada se determinó que la edad promedio fue 64 años, el rango etario más afectado (36-64 años) con el 57.58%, con predominio del sexo masculino (57.6%). Los criterios de choque son PAS < 90 mmHg o PAM < 65 mmHg, asociado a hiperlactatemia y/o hiperbasemia. Se encontró que el 82% presentaban PAS < 90 mmHg y PAM < 65 mmHg. Algunos pacientes presentaban PAS > 90 mmHg con diferencial muy amplia de la presión de pulso (PAS-PAD). La frecuencia cardiaca es un parámetro importante en estado de choque, ya que es una respuesta compensatoria. Sin embargo se evidenció que el 64% estaban dentro de parámetros normales. El 94% presentó lactato > 2 mmol/l al ingreso. El 100% de los fallecidos presentaron un lactato > 4 mmol/l. Los niveles de lactato en sangre por encima de 2 mmol/l, asociado a parámetros clínicos como PAS, PAM y PCO_2, son marcadores confiables de la hipoperfusión tisular y se asocia

con peores desenlaces clínicos y mortalidad. La insuficiencia hepática es un problema de salud pública en México. Aunque la interpretación de las concentraciones de lactato en estos pacientes representa una dificultad para el médico clínico, los niveles séricos de lactato > 4 mmol/l se asocian con un incremento en la mortalidad. Tras realizar el análisis encontramos una relación estadísticamente significativa entre las concentraciones de lactato y la mortalidad. Por todo lo anterior, el lactato es un marcador de pronóstico simple pero preciso.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que sí han utilizado inteligencia artificial generativa, específicamente (nombre de la IA o IAs en cuestión) en la redacción de este manuscrito o en la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas (especificar todas las partes del manuscrito donde se ha utilizado).

Bibliografía

1. Martínez González V, Mendoza Rodríguez M, López González A, Cortés Munguía JA, Mendoza Portillo E, Martínez González V, et al. Depuración de lactato como marcador de mortalidad en paciente con trauma. Med Crit. 2019;33(4):170-5.
2. Torres-Cabezas P, Aguayo-Moscoso SX, Montalvo-Villagómez M, Jara-González F, Vélez-Páez PA, Velarde-Montero G, et al. Lactato y catecolaminas: respuesta fisiológica en el paciente crítico. Horiz Med. 2022;22(1):e1355.
3. Ángeles-Velázquez JL, García-González AC, Díaz-Greene EJ, Rodríguez Weber FL. Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia. Med Int Méx. 2016;32(2):225-31.
4. Cruz López F, Tapia Ibáñez E. Choque hipovolémico. An Med (Mex). 2018;63(1):48-54.
5. Solé C, Solá E. Actualización en la insuficiencia hepática aguda sobre crónica. Gastroenterol Hepatol. 2018;41(1):43-53.
6. Delgado López MF. Estudio de casos sobre la cirrosis hepática y sus complicaciones en el Hospital Universitario de Guayaquil, año 2015. Doms Cienc. 2019;5(1):759-79.
7. Suárez Quintero CY, Lombo Moreno CE. Rol del lactato en pacientes con falla hepática. Universitas Medica. 2021;62(3).

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Hematocrito como predictor temprano de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda

Hematocrit as an early predictor of in-hospital mortality in patients with acute pancreatitis

*David E. Sandoval-Pérez, José E. López-Martínez, Pablo González-Enríquez y Guadalupe E. Gavilánez-Chávez**

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal., México

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) tiene un amplio espectro de gravedad, desde una enfermedad leve que se resuelve espontáneamente hasta una enfermedad grave y mortal[1]. El 20% desarrolla pancreatitis necrosante, en cuyo caso la mortalidad alcanza el 15%, incrementando hasta el 30-39% en aquellos con necrosis infectada[2]. Entre los marcadores individuales que se han asociado al desarrollo de pancreatitis necrotizante se encuentra la hemoconcentración, el cual es un marcador fidedigno de necrosis pancreática[3].

Objetivo

Evaluar el papel del hematocrito (HTO) como predictor temprano de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda.

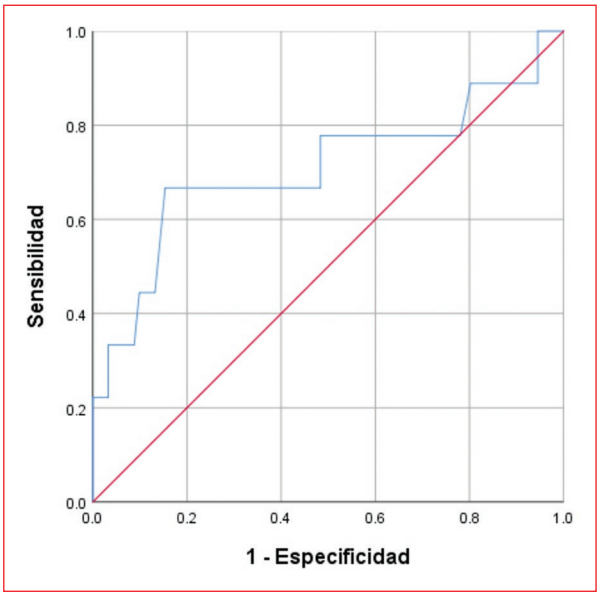

Figura 1. Curva ROC. Evaluación del hematocrito como predictor de mortalidad.

Método

Estudio observacional, transversal analítico realizado en el Hospital Regional 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, Jalisco, de enero a diciembre del 2021. Autorización R-2023-1306-031. Formamos dos grupos, uno de pacientes con pancreatitis que fallecieron durante su estancia hospitalaria y otro con pancreatitis que no fallecieron. Se analizaron variables como edad, sexo, diagnóstico etiológico de pancreatitis y HTO. Para el análisis usamos χ^2 y t de Student, curva ROC (*receiver operating characteristic*) con sus determinantes para identificar área bajo la curva, además del análisis de Kaplan-Meier para sobrevida de la población. Valor de significancia, $p < 0.05$. Se utilizó el programa SPSS Versión 25.

***Correspondencia:**
Guadalupe E. Gavilánez-Chávez
E-mail: dragavilanez@gmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000175

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):24-26
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

	Cut point	Sensibilidad	Especificidad	Área bajo la curva	IC95%		p
					Límite inferior	Límite superior	
HTO	46.9	66.7%	84.6%	0.708	0.483	0.933	0.041

Los segmentos de la diagonal se generan mediante empates.

Tabla 1. Características demográficas y parámetros de laboratorio en pacientes con pancreatitis aguda

Global			Fallecimiento				Valor p*
			No		Sí		
Media		DE	Media	DE	Media	DE	
Edad 49.6		17.5	49.3	17.7	52.1	15.8	0.401
Sexo, n (%) Mujeres, 68 (68) Hombres, 32 (32)		-	63 (69.2) 28 (30.8)	-	5 (55.6) 4 (44.4)	-	0.070
IMC							
Hematocrito %	41.9	6.1	41.5	5.7	46.2	8.2	0.024
Hb mg/dl	14.1	2.1	14.0	1.9	15.2	3.1	0.902
Plaquetas (mil)	287.5	111.8	281.4	103.3	349.4	173.0	0.890
Leu (mil)	13.2	5.3	12.9	5.1	15.5	6.7	0.253
Neutrófilos %	0.8	0.1	0.8	0.1	0.8	0.1	0.825
Lipasa U/l	2586.2	268.6	2650.0	274.1	1975.8	205.3	0.802
Glucosa mg/dl	145.5	62.1	146.8	63.1	133.0	51.5	0.367
Urea mg/dl	39.9	31.8	36.5	28.0	74.0	47.1	0.001
Creatinina mg/dl	1.0	0.7	0.9	0.4	2.1	1.6	0.009
BT mg/dl	2.2	2.7	2.0	1.6	4.5	7.7	0.009
BD mg/dl	1.7	2.6	1.5	1.4	3.9	7.3	0.007
BI mg/dl	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.574
TGP U/L	193.6	209.1	203.7	215.7	92.0	68.2	0.464
TGO U/L	192.4	227.0	199.7	235.1	118.8	95.8	0.875
Calcio mg/dl	8.7	1.1	8.7	1.1	8.1	1.4	0.645

*Análisis cuantitativas, t de Student.
BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; BT: bilirrubina total; DE: desviación estándar; Hb: hemoglobina; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TGO: transaminasa glutámico oxalacética.
Fuente: Base de datos de pacientes del Hospital General Regional 46 de Guadalajara, Jalisco.

Resultados

Se incluyeron 100 pacientes con pancreatitis aguda. Con una mortalidad global intrahospitalaria del 9%. El promedio de edad de los fallecidos fue de 49.6 años vs. 52.1 en los sobrevivientes, el sexo femenino fue el más afectado, con 68 (68%) los casos. Se identificó el HTO más elevado en los pacientes que fallecieron 46.2 ± 8.2% vs. 41.5 ± 5.7% de los sobrevivientes (p = 0.024), la descripción de estos datos se encuentra en la tabla 1. El HTO como predictor de mortalidad mostró un punto de corte de 46.9, con sensibilidad del 66.7% y especificidad del 84.6%, obtenida por curva ROC (Fig. 1).

Conclusiones

La evaluación del HTO, urea, creatinina y niveles de bilirrubinas tienen una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo que falleció y los que sobrevivieron. La proporción de individuos con desenlace fatal que es capaz de predecir el hematocrito es del 66.7%; la proporción de individuos sin desenlace fatal que es capaz de predecir el hematocrito es del 84.6%.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006;101:2379-400.
2. Muddana V, Whitcomb D, Khalid A, Slivka A, Papachristou G. Creatinina sérica elevada como marcador de necrosis pancreática en pancreatitis aguda. Am J Gastroenterol. 2009;104(1):164- 70.
3. Jamanca Milian H, Cano Cardenas L. Factores pronósticos de severidad en pancreatitis aguda en un hospital peruano. Revista de la Facultad de Medicina Humana. 2020;20(1):14-9.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Asociación entre el grado de lesión renal aguda y severidad en pacientes con cetoacidosis diabética

Association between the degree of acute kidney injury and severity in patients with diabetic keatoacidosis

Jorge A. Luna-Vázquez, Francisco E. Molina-Lozano y Sergio Hernández-Juárez*

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No. 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal., México

Introducción

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda y es la causa principal de hospitalización, morbilidad y mortalidad en pacientes con diabetes *mellitus*[1]. La cetoacidosis diabética se asocia con crisis hiperglucémica caracterizada por acidosis metabólica, producción de cetonas, depleción de volumen y desequilibrio electrolítico[2]. Debido a la poliuria osmótica inducida por la glucosa e incluso por la emesis, la depleción de volumen es una causa principal de lesión renal aguda en pacientes con cetoacidosis diabética[3].

Objetivo

Evaluar la asociación entre lesión renal aguda y el grado de severidad en pacientes con cetoacidosis diabética.

Método

Se realizó un estudio de casos y controles en el Servicio de Urgencias del Hospital General Regional No. 46, Guadalajara, México, del 1 de enero hasta el 31 de agosto del 2022. Autorización R-2022-1306-065. Se revisaron expedientes de pacientes derechohabientes estableciendo dos grupos definidos: caso, paciente con lesión renal aguda asociada a cetoacidosis diabética, y control, paciente sin lesión renal aguda asociada a cetoacidosis diabética. Se recolectaron los datos de los pacientes de acuerdo con su sexo, edad, comorbilidades, valores de laboratorio. Se compararon las características basales de los casos y controles con el programa SPSS V 23.0 utilizando la prueba t de Student para variables numéricas, chi cuadrada o prueba exacta de Fisher para variables categóricas y *odds ratio* (OR) para comprobar la magnitud de la asociación; en todas las pruebas se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados

De un total de 83 pacientes, 45 (54.21%) presentaron lesión renal aguda (casos) vs. 38 (45.78%) que no la presentaron (controles). La media de edad en años de los casos fue 46.56 ± 17.9 vs. 53.21 ± 15.76 en los controles. En cuanto al sexo encontramos 33 hombres (39.7%) y 50 mujeres (60.24%). Del total de casos, 21 (46.6%) eran hombres y 24 (53.33%) mujeres. Las variables que mostraron mayor significancia estadística se muestran en la tabla 1. La fuerza de asociación entre las variables de estudio se estimó mediante el método Baptista-Pike, obteniendo una OR de 2.475 (intervalo de confianza 95%: 0.9511-6.272; $p = 0.05$) estos valores se exponen en la tabla 2.

***Correspondencia:**
Jorge A. Luna-Vázquez
E-mail: jorgelunaed@gmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000177

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):27-29
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Frecuencia y características basales de los dos grupos

Variables	Casos (con lesión renal aguda) (n = 45)	Controles (sin lesión renal aguda) (n = 38)	Valor de p
Edad (años)	46.56 ± 17.90	53.21 ± 15.76	0.0786
Sexo			
Masculino 33 (39.7%)	21 (46.6%)	12 (31.57%)	0.1617
Femenino 50 (60.24%)	24 (53.33%)	26 (68.42%)	
Comorbilidades			
Hipertensión arterial	15 (33.33%)	16 (42.10%)	> 0.9999
Dislipidemia	0 (0%)	0 (0%)	> 0.9999
Insuficiencia cardiaca	0 (0%)	0 (0%)	> 0.9999
Enfermedad hepática	4 (8.88%)	0 (0.0%)	0.1212
Valor de laboratorio			
pH†	7.210 (6.995-7.31)	7.325 (7.210-7.400)	0.0062
Exceso de base, mmol/l	–16.35 ± –9.772	–10.76 ± –9.948	0.0181
Bicarbonato, mmol/l	9.468 ± 7.112	14.50 ± 7.613	0.0027
BUN	30.55 ± 15.86	22.67 ± 15.33	0.0305
Creatinina, mg/dl	1.738 ± 0.8646	0.8518 ± 0.1684	< 0.0001
Potasio, mEq/l	4.936 ± 1.108	4.484 ± 1.001	0.0565
Glucosa, mg/dl	550.0 ± 254.0	412.5 ± 138.6	0.0565
Hematocrito	41.63 ± 8.040	38.34 ± 8.762	0.0038
Clasificación de cetoacidosis	33 (73.3%)	20 (52.63%)	
Leve	77 (30.8%)	4 (1.6%)	
Moderado	69 (27.6%)	2 (0.8%)	
Severo	28 (11.2%)	1 (0.4%)	

Media ± desviación estándar.
†Mediana, p25-p75.
BUN: nitrógeno ureico en sangre.

Tabla 2. Fuerza de asociación entre cetoacidosis diabética y lesión renal aguda

Variable	Casos* n (%)	Controles†, n (%)	OR	IC95%	Valor de p‡
Con cetoacidosis	33 (73.33%)	20 (52.63%)	2.475	0.9511 a 6.272	0.0505
Sin cetoacidosis	12 (26.67%)	18 (47.37%)			

*Con lesión renal aguda.
†Sin lesión renal aguda.
‡Chi cuadrada.
IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*.

Conclusiones

La mayor proporción de nuestros pacientes con cetoacidosis desarrolló lesión renal aguda siendo los pacientes más jóvenes y las mujeres los más afectados. Los niveles de pH, exceso de base, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, glucosa mostraron una diferencia estadísticamente significativa entre grupos. La presencia de cetoacidosis diabética severa se asocia a mayor ocurrencia de lesión renal aguda.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Sánchez MD, Rangel MD, Cisneros CJ, De la Torre T. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos. Evidencias y Recomendaciones [Internet]. Ciudad de México; CENETEC; 2016. Disponible en: http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-227-09/ER1.pdf
2. Karslioglu French E, Dohini A, Korytkowski M. Diabetic keatoacidosis and hiperosmolar hyperglycemic syndrome, review of acute descompensated diabetes in adult patient. BMJ. 2019;365:l1114.
3. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of acute kidney injury: Core curriculum 2018. Am J Kidney Dis. 2018;72(1):136-48.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Relación del uso de desmopresina y sodio sérico en pacientes con hiponatremia profunda

Relation of the use of desmopressin and serum sodium on patients with profound hyponatremia

Rosario G. Hernández-Ortega[1], Jesús F. Briceño-Domínguez[1,2], Ayari Pérez-Méndez[1], Kate M. Renpenning-Flores[1,3] y Thierry Hernández-Gilsoul[1]*

[1]*Departamento de Atención Institucional Continua y Urgencias, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México;* [2]*Facultad de Medicina, División de Estudios de Posgrado, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México;* [3]*Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Ciudad Juárez, Chih. México*

Introducción

La hiponatremia se define como concentración sérica de sodio < 135 mEq/l. Es la alteración de electrolitos más común y está relacionada con un incremento en morbimortalidad[1-3]. El manejo debe basarse en la etiología subyacente, urgencia de la intervención, gravedad de los síntomas y potenciales efectos adversos[4].

Objetivo

Describir características clínicas de pacientes con hiponatremia profunda que ingresan a un servicio de urgencias de centro de tercer nivel, así como el cambio del sodio sérico durante manejo en pacientes con y sin administración de desmopresina.

Metodología

Se incluyeron pacientes ≥ 18 años diagnosticados con hiponatremia profunda atendidos en urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán entre el 1 de marzo de 2022 y el 1 de marzo de 2023. Se revisaron expedientes clínicos y extrajeron datos clínicos y laboratoriales de interés, así como la estrategia de tratamiento utilizada.

Análisis estadístico

la descripción de los datos se presentó por medio de estadística descriptiva. Se realizó una comparación entre grupos (con y sin uso de desmopresina) por medio de la prueba t de Student y la prueba de chi cuadrada; se crearon gráficas para visualizar la tendencia de incremento de electrolitos sérico para cada grupo.

Resultados

Se incluyeron 99 pacientes (69% mujeres y mediana de edad de 66 años). Al ingreso no se encontraron diferencias entre grupos en la Escala de coma de Glasgow o en sintomatología. En los signos vitales únicamente la tensión arterial presentó diferencias entre los grupos (p = 0.024). Se presentó mayor uso de solución hipertónica en el grupo de desmopresina, y mayor uso de solución Hartmann y otras soluciones de reposición en el grupo sin desmopresina (p < 0.001). El grupo sin desmopresina presentó menor sobrecorrección (p = 0.014) y solo se presentó una complicación secundaria. Se presentaron más defunciones intrahospitalarias y extrahospitalarias en el grupo sin desmopresina, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas

***Correspondencia:**
Kate M. Renpenning-Flores
E-mail: katefantastic@msn.com

Fecha de arecepción:15-11-2023
Facha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000184

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):30-33
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Características clínicas del grupo sin uso y con uso de desmopresina

	Total	Con uso de desmopresina (n = 38)	Sin uso de desmopresina (n = 61)	Valor de p
Diabetes	35 (35.4%)	17 (49%)	18 (51%)	0.123
Hipertensión	45 (45.5%)	23 (51%)	22 (49%)	0.017
Enfermedad Renal Crónica	10 (10.1%)	4 (40%)	6 (60%)	0.912
Escala de coma de Glasgow al ingreso	14.5 (1.02)	15 (14.0-15)	15 (15-15)	0.083
Síntomas al ingreso				
Nausea	52 (52.5%)	21 (40%)	31 (60%)	0.667
Vomito	33 (33.3%)	14 (42%)	19 (58%)	0.559
Mareo	50 (50.5%)	20 (40%)	30 (60%)	0.738
Diarrea	30 (30.3%)	9 (30%)	21 (70%)	0.258
Cefalea	14 (14.1%)	8 (57%)	6 (43%)	0.119
Alteración del estado de alerta	36 (36.4%)	18 (50%)	18 (50%)	0.072
Convulsiones	6 (6.1%)	2 (33%)	4 (67%)	0.793
Sed	18 (18.2%)	5 (28%)	13 (72%)	0.306
Edema	15 (15.2%)	6 (40%)	9 (60%)	0.889
Signos al ingreso				
Tensión Arterial (mm/Hg)	118/67 (14.6)	121/70 (109-141/60.3-80.0)	112/66 (97-127/58-75)	0.024
Frecuencia cardíaca (lpm)	85 (73.5-98)	81.5 (70.3-93.3)	86.0 (77-101)	0.206
Saturación de O2%	94 (92-96)	94.5 (92.3-96.0)	94.0 (90-96)	0.204
Tratamiento con hipertón	37 (37.4%)	28 (76%)	9 (24%)	<0.001
Uso de soluciones de reposición	93 (93.3%)	37 (40%)	56 (60%)	0.443
Uso de solución hipertónica de reposición	35 (35.3%)	26 (28%)	9 (10%)	<0.001
Uso de solución Hartmann de reposición	14 (1.41%)	0 (0%)	14 (15%)	
Uso de otras soluciones de reposición	44 (44%)	11(12%)	33 (35%)	
Sobre corrección	19 (19.2%)	12 (12%)	7 (7%)	0.014
Complicaciones secundarias a la sobre corrección	Vómito 1 (5.3%)	1 (100%)	0 (0%)	0.839
Falleció durante la hospitalización	16 (16.2%)	4 (25%)	12 (75%)	0.229
Falleció a los 30 días	19 (19.1%)	4 (21%)	15 (79%)	0.131

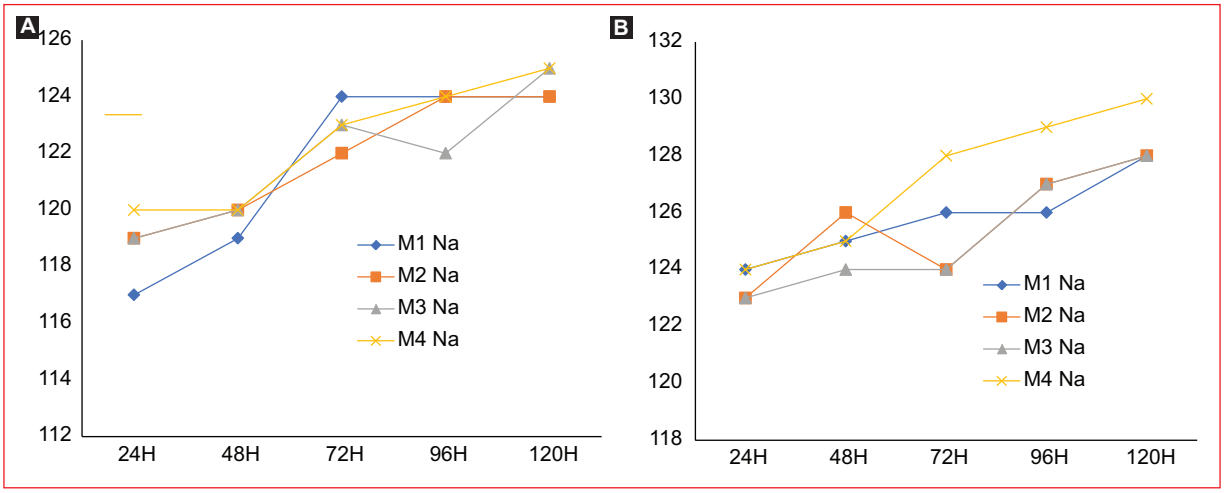

Figura 1. Cambio en valores de sodio en 4 mediciones (M1-M4) a las 24, 48, 72, 96 y 120 h, en sujetos en que se utilizó desmopresina **(A)** y en el grupo sin su uso **(B).** Relación del uso de desmopresina y los niveles serios de sodio en pacientes con hiponatremia atendidos en el departamento de urgencias de un hospital de tercer nivel de atención.

(p = 0.229 y p = 0.131 respectivamente) (Tabla 1). Al ingreso, el sodio sérico, osmolaridad, nitrógeno ureico, pH en gasometría y creatinina en orina fueron significativamente menores en el grupo de uso de desmopresina (p ≤ 0.001, p ≤ 0.001, p = 0.020, p = 0.028 y p = 0.042 respectivamente). Todas las mediciones de

Tabla 2. Características laboratoriales y cambios en electrolitos del grupo sin uso y con uso de desmopresina

Laboratorios al ingreso	Total	Con uso de la desmopresina (n = 38)	Sin uso de la desmopresina (n = 61)	Valor de p
Sodio (mmol/l)	119 (115-123)	116 (111-119)	122 (117-124)	< 0.001
Potasio (mmol/l)	4.30 (3.5-4.98)	4.28 (3.40-4.90)	4.30 (3.55-5.10)	0.115
Cloro (mmol/l)	86.1 (8.7)	82.7 (78-87.8)	89.2 (84.4-93.6)	0.008
Osmolaridad (mOsm/dl)	247 (238-256)	242.0 (233-249)	252.0 (243-256)	< 0.001
Osmoralidad urinaria (g/ml)	327 (231-525)	300 (187-430)	361 (251-546)	0.079
pH orina	5.75 (5.0-6.50)	6.0 (5.5-7.0)	5.5 (5.0-6.0)	0.030
Presencia de proteínas en orina	50 (50%)	14 (28%)	36 (72%)	0.049
Creatinina (mg/dl)	0.93 (0.622-1.86)	0.88 (0.538-1.53)	0.98 (0.693-2.28)	0.197
Nitrógeno ureico en sangre (mg/dl)	29.4 (13.5-38.8)	21.4 (10.2-28.0)	26.2 (15.3-48.2)	0.020
pH en gasometría	7.44 (7.38-7.48)	7.46 (7.40-7.49)	7.43 (7.36-4.46)	0.028
Creatinina en orina (mg/dl)	54.5 (28.8-90.2)	45.0 (24.4-81.1)	63.9 (32-104)	0.042
Electrolitos séricos a las 24 h Sodio (l) n = 92 (mmol/l) Potasio (l) n = 92	 119 (115-124) 4.29 (3.55-5)	 117.0 (112-121) 4.0 (3.5-4.4)	 122.0 (117-124) 4.3 (3.79-5.16)	0.001 0.072
Electrolitos séricos a las 48 h Sodio (l) n = 87 (mmol/l) Potasio (l) n = 87	 123 (118-127) 3.9 (3.3-4.6)	 119.0 (116-125) 3.8 (3.30-4.20)	 125.0 (120-129) 4.05 (3.25-4.87)	0.002 0.107
Electrolitos séricos a las 72 h Sodio (l) n = 66 (mmol/l) Potasio (l) n = 66 (mmol/l)	 124 (119-129) 3.8 (3.4-4.3)	 124.0 (118-128) 3.30 (3.40-4.00)	 126.0 (121-131) 3.81 (3.38-4.69)	0.119 0.186
Electrolitos séricos a las 96 h Sodio (l) n = 55 (mmol/l) Potasio (l) n = 55	 125 (122-130) 3.78 (3.2-4.2)	 123.5 (119-127) 3.90 (3.32-4.00)	 126.0 (124-130) 3.60 (3.13-4.00)	0.048 0.147
Electrolitos séricos a las 120 h Sodio (l) n = 50 (mmol/l) Potasio (l) n = 50 (mmol/l)	 126 (123-131) 3.60 (3.23-3.98)	 124 (121-127) 3.75 (3.3-3.98)	 128 (125-134) 3.50 (3.00-3.92)	 < 0.001 0.563

sodio subsecuentes presentaron cifras significativamente menores en el grupo de desmopresina, a excepción del sodio sérico a las 72 h (p = 0.119) (Tabla 2). Como se puede apreciar en la figura 1, se realizaron 4 mediciones simultáneas de los niveles de sodio en los sujetos de ambos grupos de estudio, a lo largo de 5 periodos designados para dicho registro, siendo estos a las 24, 48, 72, 96 y 120 horas.

Conclusiones

Las características clínicas basales no presentaron diferencias estadísticamente significativas, destacó el mayor uso de solución hipertónica en el grupo de desmopresina. El grupo sin desmopresina presentó menor sobrecorrección, sin embargo podría deberse a que presentaron un sodio sérico inicial mayor. Se observó una diferencia significativa en la variación de niveles de sodio sérico entre ambos grupos, sin embargo esto no pareció presentar repercusión en los desenlaces de mortalidad intrahospitalaria y extrahospitalaria.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas

Bibliografía

1. Upadhyay A, Jaber B. Incidence and prevalence of hyponatremia. Am J Med. 2006;119(7A):S30-S35.
2. Yang H, Yoon S. Risk factors for overcorrection of severe hyponatremia: a post hoc analysis of the SALSA trial. Kidney Res Clin Pract. 2022; 41(3):298-309.
3. Dineen R, Thompson C. Hyponatremia-presentations and management. Clin Med. 2017;17(3):263-9.
4. Corona G, Giuliani C. The economic burden of hyponatremia: Systematic review and meta-analysis. Am J Med. 2016;129(8).

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Apendicitis aguda. ¿Por qué se difiere una urgencia quirúrgica?

Acute appendicitis. Why is a surgical emergency deferred?

Héctor Benavides-González[1], José C. Padilla-Madrid[1], Jovany E. Gutiérrez-Velasco[1] y Guadalupe E. Gavilánez-Chávez[1,2]*

[1]Servicio de Urgencias, Hospital General Regional n.º 46, Instituto Mexicano del Seguro Social; [2]Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Centro Médico Nacional de Occidente OOAD Jalisco, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara,Jal., México

Introducción

La apendicitis es una de las patologías quirúrgicas más comunes, ocupa el 47.7% de las cirugías urgentes. Ocurre mayormente entre la segunda y tercera décadas de la vida y justamente el retraso en su abordaje radica en que no se llega al diagnóstico de manera oportuna[1,2]. El tiempo desde el inicio de los síntomas a que el apéndice se perfore o se complique es variable en relación con la edad, el tiempo de contacto médico y el consumo de analgésicos[3,4]. Las consecuencias agudas de la apendicitis perforada van desde la peritonitis generalizada hasta el absceso intraabdominal[5], sin embargo cuando el diagnóstico se retrasa y la cirugía se lleva a cabo después de 48 horas del inicio de los síntomas la probabilidad de dicha complicación irá incrementando de manera significativa[6].

Objetivo

Identificación de causas y complicaciones asociadas al tiempo de diferimiento quirúrgico para apendicectomía en urgencias.

Metodología

Estudio transversal analítico realizado en el Hospital General Regional 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social del 1 de enero al 31 diciembre de 2021 en Guadalajara, México. Autorización. R-2022-1306-090. Se conformaron dos grupos de pacientes con apendicitis aguda, uno con diferimiento (ingreso-intervención quirúrgica > 12 h) y otro con intervención oportuna (< 12 h), comparando el tiempo de evolución a su ingreso a urgencias, el tiempo de valoración por cirugía general y el tiempo para la intervención después de haber sido valorado por el cirujano. Se estudiaron variables como el uso de analgésicos, diagnóstico incierto y solicitud de paraclínicos. El análisis estadístico se llevó a cabo con SPSS V 24.0. Se compararon las variables cualitativas mediante chi cuadrada y las cuantitativas mediante t de Student para muestras independientes con un valor significativo de $p < 0.05$.

Resultados

Se incluyeron 72 pacientes con apendicitis aguda. Hombres 27 (37.5%) y mujeres 45 (62.5%), el rango de edad predominante fue de 18-36 años, 39 (54.2%). Las características globales de dicha población se describen en la tabla 1. Al analizar a la población con y sin diferimiento quirúrgico encontramos lo expuesto en la tabla 2, destacando el sexo y la solicitud de estudios paraclínicos con significancia estadística para el diferimiento quirúrgico.

***Correspondencia:**
Héctor Benavides-González
E-mail: soul_sneak@hotmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 30-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000185

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):34-36
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Características de 72 pacientes con apendicitis aguda. Descripción global de variables demográficas, tiempos de atención, causas y tipos de complicaciones

Variable	n = 72 (%)
Edad (años)	
18-36	39 (54.2)
37-60	20 (27.8)
> 60	13 (18.1)
Sexo	
Hombre	27 (37.5)
Mujer	45 (62.5)
Tiempo del inicio de los síntomas a su ingreso a urgencias (horas)	
0-12	16 (22.2)
13-24	19 (26.4)
25-48	19 (26.4)
> 48	18 (25.0)
Tiempo del ingreso a urgencias a la intervención quirúrgica (horas)	
0-8	10 (13.9)
9-16	30 (41.7)
17-24	25 (34.7)
> 24	7 (9.7)
Tiempo de la decisión quirúrgica de cirugía general a la intervención quirúrgica (horas)	
0-2	10 (13.9)
2-4	14 (19.4)
4-6	18 (25.0)
> 6	30 (41.7)
Causas de retraso	
Consumo de analgésicos	39 (54.2)
Diagnóstico indeterminado	15 (20.8)
Estudios paraclínicos	19 (26.4)
Tipo de complicación	
Perforación	12 (16.7)
Peritonitis	3 (4.2)
Absceso	3 (4.2)

Tabla 2. Comparación de variables en pacientes con y sin diferimiento quirúrgico

Variable	Intervención > 12 horas (con diferimiento) n = 32 n (%)	Intervención < 12 horas (sin diferimiento) n = 40 n (%)	p < 0.05*
Edad (años)			
18-36	17 (53.1)	22 (55.0)	0.98
37-60	9 (28.1)	11 (27.5)	
> 60	6 (18.8)	7 (17.5)	
Sexo			
Hombre	8 (25.0)	19 (47.5)	0.05
Mujer	24 (75.0)	21 (52.5)	
Tiempo del inicio de los síntomas a su ingreso a urgencias (horas)			
0-12	3 (9.4)	13 (32.5)	0.12
13-24	9 (28.1)	10 (25.0)	
25-48	10 (31.3)	9 (22.5)	
> 48	10 (31.3)	8 (20.0)	
Causas de retraso			
Consumo de analgésicos	16 (50.0)	23 (57.5)	0.63
Diagnóstico indeterminado	9 (28.1)	6 (15.0)	0.24
Estudios paraclínicos	12 (37.5)	7 (17.5)	0.05
Tipo de complicación			
Perforación	9 (28.1)	3 (7.5)	0.04
Peritonitis	-	-	
Absceso	2 (6.2)	1 (2.5)	

*Valor de p: chi cuadrada.

Conclusiones

En nuestro estudio la apendicitis aguda es un padecimiento más frecuente en mujeres, en personas jóvenes menores de 36 años. En una importante proporción se difiere la cirugía más allá de las 12 horas del ingreso (44%), las variables con significancia estadística que son causa de diferimiento son el sexo femenino y la solicitud de estudios paraclínicos. La complicación más frecuente fue la perforación intestinal en el grupo con más de 12 horas de diferimiento quirúrgico.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del

Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Henry M, Walker A, Silverman B, Gollin G, Islam S, Sylvester K, et al. Risk factors for the development of abdominal abscess following operation for perforated appendicitis in children: a multicenter case-control study. Arch Surg. 2007;142:236-41.
2. Dubón M, Ortiz A. Apendicitis aguda, su diagnóstico y tratamiento. Rev Fac Med (Méx.). 2014;57(4):51-7.
3. Vargas A, Ortega L, Miranda P. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la cuenta leucocitaria en apendicitis. Cir Gen. 1994;16: 1-3.
4. Eriksson S, Styrud J. Interval appendectomy: a retrospective study. Eur J Surg. 1998;164:771-4.
5. Onofre E. Apendicitis aguda: factores que influyen en el tratamiento quirúrgico tardío y en las complicaciones postoperatorias [tesis de especialidad en Internet]. [Veracruz]: Instituto Mexicano del seguro social, Dirección regional del sur, Centro Médico Nacional "Adolfo Ruiz Cortínez"; febrero 2009. Disponible en: https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/123456789/36711/OnofreAcevedoElias.pdf?sequence=1&isAllowed=y
6. Massaferro Fernández G, Costa Marsicano JM. Apendicitis aguda y sus complicaciones [Internet]. Uruguay: Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina Universidad de la República; 2018. Disponible en: https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Apendicitis_aguda_y_sus_complicaciones_CQFM.pdf

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Videolaringoscopio funcional Ehécatl fabricado en PLA+ por medio de la impresión 3D

Functional video laryngoscope Ehécatl manufactured in PLA+ through 3D printing

Jean C. Nieto-Merino y Lucero S. Pérez-Gómez*

Departamento de Investigación, Universidad de la Salud del Estado de México, Toluca, Estado de México, México

Introducción

El diseño (Fig. 1) e impresión del videolaringoscopio funcional Echécatl surge de la necesidad de solucionar la escasez de estos equipos médicos en el medio hospitalario a causa de sus altos costos[1]. El diseño tiene la finalidad de contribuir al incremento en la tasa de sobrevida[2], ya que se considera un equipo básico y ampliamente recomendado en el protocolo de manejo de vía aérea en pacientes con indicación de intubación[3].

Figura 1. Se observa lo que es el videolaringoscopio impreso en PLA+ junto con la cámara endoscopio. Se compone de una hoja Macintosh del #4 de perfil inglés, con un canal para la adaptación de una cámara endoscopio y de un acople dentado universal para celulares.

Objetivo

Diseñar e imprimir un videolaringoscopio funcional con una impresora 3D FDM en materiales de bajo costo.

Método

Se elaboró el diseño digital del videolaringoscopio Echécatl, considerando un agarre ergonómico, con acople universal para celulares y una hoja Macintosh del #4 de perfil inglés, con un canal para la adaptación de una cámara endoscopio genérica compatible con tecnología OTG; con certificación IP67, resolución 640-480 p, distancia focal de 3-8 cm, con conector tipo-C, conector micro-USB y conector USB, compatible con sistemas operativos Android y Windows. Se realizó la impresión en PLA+[4] con una impresora 3D FDM y se validó en una primera etapa la funcionalidad en modelos anatómicos (Fig. 2).

Resultados

Por su diseño e impresión en PLA+, se obtuvo un videolaringoscopio de bajo costo, adicionalmente cuenta con propiedades mecánicamente adecuadas y es completamente funcional para su uso en el protocolo de intubación (Fig. 3)[5,6].

Conclusiones

La adquisición de este videolaringoscopio de bajo costo tiene un amplio potencial para aumentar la tasa

***Correspondencia:**
Jean C. Nieto-Merino
E-mail: ventastolucamdf@gmail.com

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000197

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):37-38
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Figura 2. Se puede apreciar el equipo de videolaringoscopia realizado por impresión 3D en PLA+ en conjunto con un celular como pantalla siendo usado por alumnas de la Universidad de la Salud del Estado de México para practicar la secuencia de intubación en un modelo anatómico de práctica.

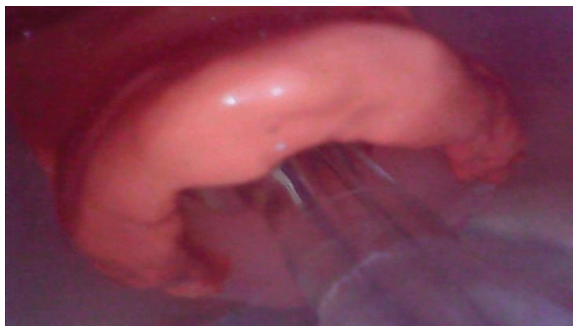

Figura 3. Vislumbramos el tubo endotraqueal utilizado en la secuencia de intubación, se pueden apreciar claramente las estructuras anatómicas del modelo de práctica que se toman como referencia a la hora de realizar una intubación endotraqueal exitosa.

de sobrevida en los pacientes que requieran ser intubados, especialmente en los medios hospitalarios con recursos económicos limitados.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Fierro MPP, Navarro CAG. Las remuneraciones del personal de la salud en México: entre el amor al arte y los esfuerzos débilmente recompensados. http://www.bibliodigitalibd.senado.gob.mx/handle/123456789/4824 adjunto el URL del sitio web donde se encuentra la bibliografia ya que que hay dos sitios iguales pero uno como usted comenta efectivamente no deja abrirlo por que tiene un SSL privado.
2. Badía M, Montserrat N, Serviá L, Baeza I, Bello G, Vilanova J, et al. Complicaciones graves en la intubación orotraqueal en cuidados intensivos: estudio observacional y análisis de factores de riesgo. Med Intensiva. 2015;39(1):26-33.
3. Vaquero MAF, Bermudo NG, Escribano AM. ¿Equivale una mejor visión a una mejor intubación? AnestesiaR [Internet]. 2020;12(8) [consultado:]. Disponible en: https://anestesiar.org/2020/equivale-una-mejor-vision-a-una-mejor-intubacion/#:~:text=Pero%20para%20ello%20debemos%20realizar,EQUIVALE%20a%20una%20mejor%20intubaci%C3%B3n.
4. Díaz Hipólito SJ, Zevallos Paredes PD. Evaluación de la resistencia a la tracción y la cristalinidad del ácido poliláctico (PLA) procesado mediante impresión 3D tipo FDM. [Trujillo, Perú]: Universidad Nacional de Trujillo, Facultad de Ingeniería; 2017. Disponible en: https://1library.co/document/6zk5kg4z-evaluacion-resistencia-traccion-cristalinidad-polilactico-procesado-mediante-impresion.html
5. Almarales JR, Saavedra MÁ, Salcedo Ó, Romano DW, Morales JF, Quijano CA, Sánchez DF. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en Urgencias. Repertorio de medicina y cirugía. 2016 Oct 1;25(4):210-8.
6. Ross W, Ellard L, Baitch L. Rapid sequence induction. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. 2016 May 24.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Ola de calor en el departamento de urgencias de un hospital de tercer nivel del noreste de México

Heatwave in the emergency department of a third care hospital in the northeast of Mexico

Leopoldo Cervantes-Delgadillo[1], Lilia Rizo-Topete[2], Ma. Fernanda Martínez-Briones[1], Ricardo Garza-Treviño[2], Juan P. Gómez-Villarreal[2] y Regina Hernández-Dorantes[1]*

[1]Departamento de Emergencias; [2]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México

Resumen

Las olas de calor van en aumento dado el calentamiento global. En la tercera oleada de junio del 2023, México tuvo 1,077 casos reportados de golpe de calor, de los cuales el 49.3% fueron en Nuevo León. En nuestra investigación se admitieron 13 pacientes con alteraciones en el sistema nervioso central seguido de lesión renal aguda, se reportaron cuatro muertes y con esto observamos el impacto que los humanos tienen sobre el medio ambiente, así como sus consecuencias e implicaciones para la salud humana.

Introducción

Las olas de calor no se consideran un fenómeno nuevo, sin embargo, dado el calentamiento global, la frecuencia e intensidad va en aumento y México no es la excepción. En la tercera oleada de junio del 2023, México tuvo 1,077 casos reportados de golpe de calor, de los cuales el 49.3% se reportaron en el Estado de Nuevo León, donde se ubica nuestro hospital. Los golpes de calor ocurren cuando hay un cambio en el estado de termorregulación compensado a uno no compensado, con un aumento de la temperatura corporal por arriba de 40 °C y alteraciones del sistema nervioso central, *delirium*, convulsiones o coma y falla multiorgánica[1].

Objetivo

Conocer y entender la relevancia del calentamiento global en la salud humana y cómo repercute en los servicios de salud.

Método

Se realizó un estudio observacional retrospectivo del 15 al 30 de junio del 2023, se realizaron estadísticas demográficas y se presentaron en frecuencia y porcentajes.

Resultados

Los datos sociodemográficos y paraclínicos de los pacientes ingresados durante la ola de calor se muestran en la tabla 1.

***Correspondencia:**
Ma. Fernanda Martínez-Briones
E-mail: maria.martinezbrn@uanl.edu.mx

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000198

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):39-40
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Resultados, datos sociodemográficos y paraclínicos de los pacientes ingresados durante la ola de calor

Variables	n = 13 (%)
Sexo Hombres	 10 (76.92)
Edad	61.3
Temperatura corporal inicial	39.93°
CPK inicial	459.36
CrS	1.72
BUN	24.76
pH	7.26
Lactato	3.58
Desarrollo de LRA	8 (61.53)
Estadio de LRA 1 2 3 No clasificable	 2 1 5 6
Recuperación renal Total recuperación Parcial recuperación Sin recuperación	 4 1 3
Necesidad de ventilación mecánica invasiva	6 (46.15)
Días de hospitalización	9
Necesidad de terapia de reemplazo renal	1
Muertes	4 (30)

BUN: nitrógeno ureico en sangre; CPK: creatina fosfocinasa; CrS: creatina (o creatinina) sérica; LRA: lesión renal aguda.

Conclusiones

Según el registro epidemiológico nacional, hubo 103 muertes asociadas al golpe de calor entre la semana 24 y 25 del 2023 (periodo de la tercera ola de calor anual). Se considera que las olas de calor son la principal causa de muerte relacionada con fenómenos naturales, superando a los huracanes y tornados. El riñón, seguido del sistema nervioso central, es el órgano más afectado. Esto ocurre secundario a altas exposiciones al calor, dado su papel preventivo contra la deshidratación y el equilibrio hídrico y electrolítico. La lesión renal cuando está presente se caracteriza por ser mayoritariamente hemodinámica[2]. Los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda tendieron a tener un peor pronóstico, además los pacientes que evolucionaron a KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) 3 en las primeras 24 horas presentaron peor pronóstico, más días de internamiento y fallecimientos[3]. Por lo tanto, es importante reconocer el impacto que los humanos tienen sobre el medio ambiente, así como sus consecuencias e implicaciones para la salud humana.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Dan L. Longo, Yoram Epstein, Ran Yanovich, Heatstroke. The New England Journal of Medicine, 2023, Junio 22.
2. Jesal Patel, Boyer N., Mensah K., Haider S., Gibson O., Martin D., et al. Critical illness aspects of heatstroke: A hot topic . J Intensive Care Soc. 2023;24(2):206-14.
3. Lilia Maria Rizo-Topete, Mitchell H. Rosner, Claudio Ronco. Acute Kidney Injury Risk Assesment and the nephrology rapid response team, Blood Purif, 2017 ;43(1-3):82-8.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Prevalencia comparativa de urgencias psiquiátricas en un servicio de atención psiquiátrica continua durante cinco años

Comparative prevalence of psychiatric emergencies in a continuous psychiatric care over five years

Alejandro Molina-López[1], Salma Ávila-Gómez[2], Ma. Cristina López-Pedraza[3] y Rodrigo Hervert-Rivera[4]*

[1]Subdirección de Consulta Externa, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, Asociación Psiquiátrica Mexicana, Ciudad de México; [2]Servicio Social en Investigación, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Chih.; [3]Dirección, Centro Comunitario de Salud Mental Cuauhtémoc, Ciudad de México; [4]Asociación Psiquiátrica Mexicana, Capítulo San Luis Potosí, S.L.P. México

Introducción

Los estudios epidemiológicos se basan en la distribución de condiciones nosológicamente definidas[1]. Para los trastornos psiquiátricos, las clasificaciones solo incluyen el diagnóstico de trastornos permanentes (rasgo) y episódicos (estado), pero no hay criterios diagnósticos específicos para las urgencias psiquiátricas (crisis)[2]. Las funciones del triaje médico consisten en clasificar condiciones urgentes basadas en criterios médicos no psiquiátricos[3]. El triaje psiquiátrico de color riesgo (CRPT, por sus siglas en inglés) es un instrumento mexicano validado que clasifica cinco niveles y 32 condiciones médico-psiquiátricas agudas de acuerdo con el riesgo real o potencial de dichas condiciones[4]. Este es el primer estudio que plantea el CRPT como una alternativa para definir y cuantificar epidemiológicamente las urgencias psiquiátricas en forma transversal y longitudinal.

Objetivo

Realizar un análisis descriptivo y comparativo a lo largo del tiempo de los niveles de riesgo y condición del CRPT a su llegada a un servicio de urgencias psiquiátricas mexicano durante 2010 a 2014.

Método

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico. La revisión de los registros electrónicos con fines de investigación fue aprobada por un comité de ética institucional. Se incluyeron todos los registros electrónicos de los usuarios de un servicio de atención psiquiátrica continua desde el 1 de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2014. Se desglosaron diagnósticos según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) 10, así como nivel de riesgo y puntuación según CRPT. Se realizaron tablas y gráficas de frecuencia anual y global para cuantificar y comparar las prevalencias anuales y quinquenales de diagnósticos, niveles de riesgo y condiciones urgentes.

Resultados

Se obtuvieron 38,478 registros de consultas durante los cinco años. La media de la edad fue de 37.55 años. El 66.3% de la muestra fueron mujeres (n = 25,510) y el 33.7% hombres (n = 12,968). El 51.3% de las consultas fueron en turno matutino y el 42.5% en vespertino, con horario hasta 21:00 horas de lunes a domingo. La prevalencia de condiciones médicas urgentes fue del 1.4% (n = 575), adicciones en estado agudo 0.5%

***Correspondencia:**
Alejandro Molina-López
E-mail: doctor.alex.psiquiatra@gmail.com

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000201

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):41-44
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Desglose de medias y/o frecuencias de principales variables de estudio. Se observa que a mayor nivel de urgencia psiquiátrica existe menor tiempo de espera y mayor tiempo de consulta. Se realizó correlación de Pearson, encontrando mayor correlación en el rubro de referencia o envío posterior a la consulta de urgencias

Indicadores de calidad (media)							
	Marrón	Rojo	Amarillo	Verde	Blanco	Pearson	p
Puntos triaje	5.3	7.8	19.1	26.6	29.6	1	0
Tiempo de espera	8.0	8.4	16.9	24.1	42.3	0.182	< 0.0001
Tiempo de consulta	47.2	62.8	86.8	61.9	57.5	– 0.190	< 0.0001
Estancia total	55.2	71.4	103.8	86.1	99.9	– 0.061	< 0.0001
Riesgo suicida (n)							
Sin riesgo suicida	237	476	8,487	19,034	4,164	– 0.200	< 0.0001
Ideación	0	1	580	103	9		
Gesto	17	33	2,296	524	41		
Intento	5	14	666	108	16		
Plan de seguridad	39	65	1,399	124	20		
Referencia (n)							
Defunción	1	0	0	0	0	0.326	< 0.0001
Hospitalización	11	42	1,918	503	47		
Referencia a otra institución	237	439	4,681	3,300	658		
Envío a consulta externa	48	104	6,751	15,856	3,493		
Derivación no urgente	1	4	79	243	55		

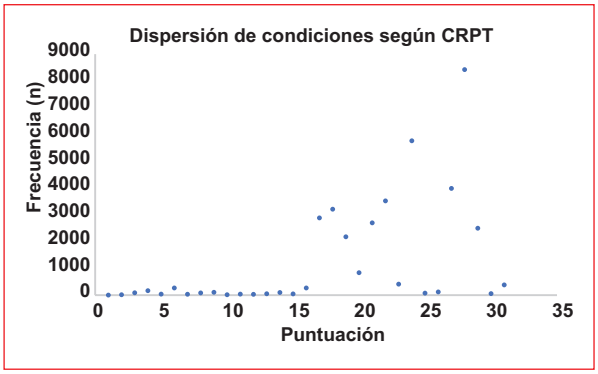

Figura 1. Dispersión de condiciones detectadas mediante la aplicación del CRPT a cada usuario a la llegada del servicio de atención psiquiátrica continua de 2010 a 2014. El punto de corte de condición urgente se considera puntuación de CRPT < 22 y condición no urgente puntuación de CRPT > 23.

CRPT: triaje psiquiátrico de color riesgo.

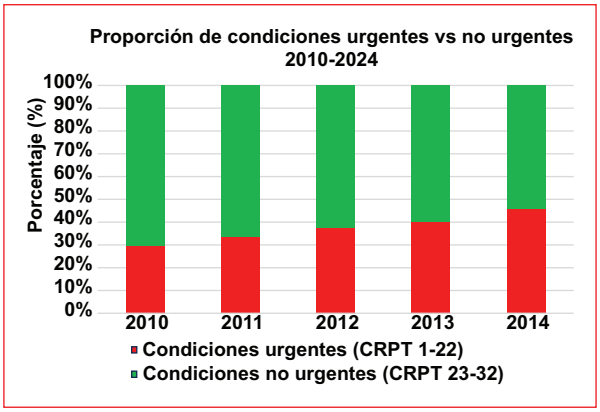

Figura 2. Cambios en la proporción de condiciones urgentes del total de consultas atendidas de 2010 a 2014. Se observó un decremento progresivo de la proporción de condiciones no urgentes (color verde, CRPT > 23) a lo largo de los cinco años de seguimiento retrospectivo de los indicadores de actividad del servicio.

CRPT: triaje psiquiátrico de color riesgo.

(n = 220), agitación agresiva 0.3% (n = 134), agitación no agresiva mayor 24.05% (n = 9,232) y agitación no agresiva menor 16:59% (n = 6,370). Se encontraron cambios entre indicadores de calidad, riesgo suicida y referencia al final de la consulta (Tabla 1). Se mostró una dispersión mayor de condiciones no urgentes en comparación con urgentes (Fig. 1). Se observó una disminución proporcional de atención de condiciones urgentes vs. no urgentes (Fig. 2), contrastando con la misma proporcionalidad de diagnósticos psiquiátricos (Fig. 3). Se encontraron correlaciones significativas entre nivel de riesgo y condición con tiempos de espera y de consulta (r: 0.239, p < 0.0001), aunque menor en estancia total (r: –0.045, p = 0.001).

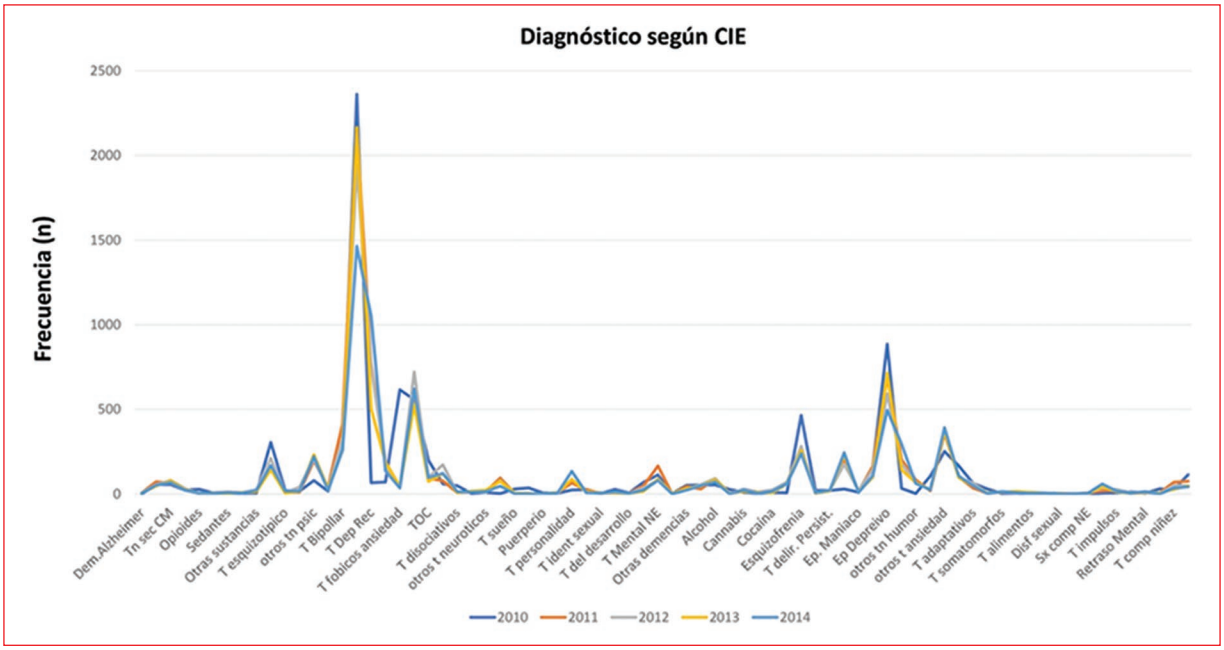

Figura 3. Frecuencias anuales de diagnósticos psiquiátricos asignados por clínica y registrados en las notas de urgencia, de enero 2010 a diciembre 2014. Se observa que la frecuencia y la proporcionalidad de los diagnósticos se mantiene similar durante los cinco años del periodo del estudio.
CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades.

Conclusiones

La prevalencia de condiciones de agresividad en hospitales psiquiátricos es incluso menor que la reportada en hospitales generales, mientras que la de agitación psiquiátrica no agresiva supera a la reportada por hospitales generales[5]. La disminución progresiva en condiciones urgentes apunta a una mejor utilización del servicio[6]. La congruencia del color y condición con derivación refuerzan la validez predictiva del CRPT, que parece ser una herramienta adecuada para la cuantificación de urgencias psiquiátricas, lo que apoya su implementación en servicios de urgencias de hospitales generales.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Molina-Lopez A. Urgencias psiquiátricas: Un nuevo enfoque. Asociación Psiquiátrica Mexicana; 2020.
2. Medina-Mora ME, Borges G, Muñoz L, Benjet C, Blanco Jaimes J, Fleiz Bautista C, et al. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. Salud Mental. 2003;26(4):1-16.
3. Iserson KV, Moskop JC. Triaje in medicine, part I: Concept, history, and types. Ann Emerg Med. 2007;49(3):275-81.
4. Molina-Lopez A, Cruz-Islas JB, Palma-Cortés M, Guizar-Sánchez DP, Garfias-Rau CY, Ontiveros-Uribe MP, et al. Validity and reliability of a novel Color-Risk Psychiatric Triaje in a psychiatric emergency department. BMC Psychiatry. 2016;16:30.

5. Servicios de Atención Psiquiátrica. Guía para la operación del servicio de psiquiatría en hospital general [Internet]. México: Gobierno de México, Servicios de Atención Psiquiátrica; 2016. Disponible en: https://www.gob.mx/salud/sap/documentos/guia-para-la-operacion-del-servicio-de-psiquiatria-en-hospital-general

6. Molina-López A, López-Pedraza MC, Morales-Gordillo N, Ontiveros-Uribe MP, Fresán-Orellana A. Indicadores de actividad durante cinco años en un servicio de urgencias de atención voluntaria de un hospital psiquiátrico mexicano. Salud Mental. 2014; 37(6).

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Utilización de Escala Clínica de Disfunción Valvular en un servicio de urgencias pediátricas de tercer nivel

Use of the Valve Dysfunction Clinical Scale in a third-level pediatric emergency service

Jhoanna Juárez-Padilla

Departamento de Urgencias, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Introducción

La derivación ventriculoperitoneal (DVP) es el método de referencia para el tratamiento de las hidrocefalias congénitas y adquiridas en niños y adultos y, aunque la colocación inicial generalmente transcurre sin eventualidades, las complicaciones son frecuentes, con rangos de incidencia de un 45 al 59%[1]. La falla del sistema de DVP puede ser aguda o crónica y sus síntomas dependerán de cuál se trate[2]. La mala función del sistema representa la causa más frecuente de revisiones y la mayor parte de los fallos ocurren en los primeros seis meses de su colocación[1]. En 2015 se publicó un estudio en Barcelona en el cual se origina un *score* (Tabla 1) con las 10 variables clínicas más observadas en los pacientes con disfunción del sistema de derivación, contando con un máximo de 20 puntos sobre los cuales a partir de 7 puntos hay un alto riesgo de disfunción y debajo de 3 puntos muy poca probabilidad de que exista una disfunción del sistema; el estudio fue exitoso[3].

Objetivo

Determinar la utilidad de una escala clínica en la población pediátrica del Hospital Infantil de México que ingresa con sospecha de disfunción valvular.

Tabla 1. Escala de riesgo de disfunción valvular para niños y adolescentes de 1 a 18 años portadores de una válvula ventriculoperitoneal

Eritema, tumefacción o secreción en el trayecto del catéter	4
Somnolencia	3
Rigidez de nuca	3
Cefalea	2
Ausencia de fiebre	2
Edad mayor a 4 años	2
Vómitos	2
Tiempo desde la última intervención quirúrgica ≤ 2 años	1
Focalidad neurológica reciente	1

Adaptada de Muñoz-Santanach et al., *2016*[3].

Metodología

Estudio retrospectivo, niños de entre 0 y 18 años de edad con DVP que ingresan al servicio de urgencias con sospecha de disfunción valvular desde el 1 de enero del 2022 al 30 de septiembre del 2023. Se utilizó el programa SPSS para determinar si existe o no una relación entre los resultados de una escala clínica de

Correspondencia:
Jhoanna Juárez-Padilla
E-mail: jhoanna_jp@hotmail.com

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000202

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):45-46
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

valoración y lo que se observa en estudio de tomografía computarizada de cráneo.

Resultados

Se recabaron los resultados de 94 pacientes ingresados al servicio de urgencias a los cuales se les realizó un *score* de 10 variables con un máximo de 20 puntos y se comparó con los resultados de tomografía de cráneo valorada por un neurocirujano de la institución para determinar si existía o no disfunción valvular. Se observa que existe una relación significativa entre los pacientes que clínicamente presentaban más de 7 puntos en la escala y que sí presentaban disfunción valvular.

Conclusiones

Existe una relación entre los resultados de esta escala de valoración que surgió en 2015 con los resultados observados en los pacientes, por lo cual se puede usar cuando exista sospecha de disfunción valvular y así exista un mejor manejo de recursos y riesgos para los pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Téllez Isla R. Complicaciones de la derivación ventriculoperitoneal en pacientes pediátricos. Gac Med Espirit. 2021;23(2):123-39.
2. Hernández SD, Blanco PME, González CK, Hernández UF, Vázquez LA, Almerás GJR. Factores asociados a hidrocefalia congénita. Rev Méd Electrón. 2020;42(1).
3. Muñoz-Santanach D, Trenchs Sainz de la Maza V, Candela Canto S, Luaces Cubells C. Escala clínica para el diagnóstico de disfunción de válvula ventriculoperitoneal en niños en el Servicio de Urgencias. An Pediatr (Barc). 2016;84(6):311-7.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Asociación de índices inflamatorios con la gravedad en infección por virus sincitial respiratorio

Association of inflammatory indices with severity in infection due to respiratory syncytial virus

Gabriela L. Jiménez-Flores, Víctor B. Olivar-López y Ricardo Gil-Guevara*

Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

Introducción

Los virus respiratorios son la causa más común de neumonía en la edad pediátrica, entre ellos, el virus sincitial respiratorio (VSR) juega un papel importante en la morbilidad y mortalidad en este grupo de edad. La estratificación temprana del riesgo para los pacientes con diagnóstico de neumonía en el momento del ingreso a urgencias es la clave para proporcionar intervenciones óptimas[1]. La relación neutrófilos-linfocitos (INL), plaquetas-linfocitos (PL) y el índice inflamatorio sistémico (IIS) son marcadores inflamatorios derivados de parámetros realizados de forma sistemática como apoyo paraclínico complementario[2]. La fisiopatología que justifica el uso clínico de estos biomarcadores es que los pacientes graves presentan niveles más altos de inflamación, lo que permitiría la estratificación temprana del riesgo a su ingreso[3].

Objetivo

Conocer la asociación de INL, PL e IIS con la evolución de los pacientes con infección por VSR.

Método

Estudio observacional, longitudinal, ambispectivo. Incluimos pacientes de 1 mes a 18 años, con diagnóstico de infección respiratoria por VSR, que contaran con determinación de leucocitos, linfocitos, neutrófilos, INL, PL e IIS al ingreso al servicio de urgencias. Se reclutaron pacientes por conveniencia, del 1 de enero al 30 de marzo de 2023. Se realizó un muestreo no probabilístico por inclusión consecutiva. Estadística descriptiva e inferencial, $p < 0.05$.

Resultados

Se incluyeron 182 pacientes, media de edad 47 meses. Observamos asociación entre PL > 154.7 y estancia hospitalaria mayor a 5 días, sensibilidad del 30%, especificidad del 80% (área bajo la curva 0.58, $p < 0.02$). Identificamos asociación entre la infección por VSR B y requerimiento de ventilación mecánica. La infección por VSR A ($p = 0.03$) y B ($p = 0.02$) se asocia al desarrollo de neumonía durante el curso clínico de la infección.

***Correspondencia:**
Gabriela L. Jiménez-Flores
E-mail: gaby.jimenezf@gmail.com

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000206

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):47-48
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones

El índice PL > 154 medido al ingreso a urgencias se asocia con una mayor estancia hospitalaria, no se encontró relación del resto de los índices medidos al ingreso hospitalario con la evolución. La infección por VSR B y A se asocia a mayor riesgo para presentar neumonía durante la evolución de la enfermedad.

Financiamiento

Los autores declaran que no recibieron ningún financiamiento para llevar a cabo la investigación reportada en el presente manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Asan A, Üstündağ Y, Koca N, Şimşek A, Sayan HE, Parildar H, et al. Do initial hematologic indices predict the severity of COVID-19 patients? Turkish J Med Sci. 2021;51(1):39-44.
2. Simadibrata DM, Calvin J, Wijaya AD, Ibrahim NAA. Neutrophil-to-lymphocyte ratio on admission to predict the severity and mortality of COVID-19 patients: A meta-analysis. Am J Emerg Med. 2021;42:60-9.
3. López-Escobar A, Madurga R, Castellano JM, Ruiz de Aguiar S, Velázquez S, Bucar M, et al. Hemogram as marker of in-hospital mortality in COVID-19. J Investig Med. 2021;69(5):962-9.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Determinación de biomarcadores en pacientes oncológicos con neutropenia y fiebre a su llegada a urgencias pediátricas

Determination of biomarkers in oncological patients with neutropenia and fever upon arrival to the pediatric emergencies

*Víctor B. Olivar-López, Ricardo Gil-Guevara y Madeleyne Aguilar-Vite**

Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

Introducción

Los biomarcadores identifican el estatus en condición de infección o la respuesta desregulada del organismo. Ayudan a estratificar a los pacientes con sepsis dentro de un fenotipo biológico: hiperinflamación vs. inmunosupresión, identificar la permeabilidad intestinal y de la barrera hematoencefálica, apoyan la identificación de miocardiopatía inducia por sepsis y ayudan a valorar la respuesta al tratamiento, incluso pronosticar a un paciente en riesgo. Un biomarcador es un indicador medible que describe una condición biológica en situación normal o bien un proceso patogénico debe ser reproducible y exacto. Debe tener alta sensibilidad y especificidad para diagnosticar una situación (escenario ideal). Puede interpretarse solo o combinado.

Objetivos

Determinar la capacidad predictiva de biomarcadores en el choque séptico en pacientes con cáncer y evento de neutropenia y fiebre, así como su ajuste con escalas de riesgo de gravedad.

Método

Estudio observacional, analítico, ambispectivo, transversal. Se incluyeron pacientes pediátricos con cáncer, diagnosticados con neutropenia y fiebre a su ingreso. Se clasificaron como choque séptico, choque séptico refractario a líquidos y a aminas. Se determinaron procalcitonina (PCT), proteína C reactiva (PCR), pro-péptido natriurético tipo B (pro-BNP), troponina I (TnI), dímero D, isoenzima MB de la creatina cinasa (CK-MB) y lactato, y se realizaron escalas de gravedad (pSOFA [*pediatric Sequential Organ Failure Assessment*], PIM 3 [*Pediatric Index of Mortality 3*]). El análisis inferencial fue realizado con diferencia de medianas por medio de la prueba de Kruskal-Wallis, se consideró como significativa una $p < 0.05$. Se realizaron curvas ROC para determinar puntos de corte de los diferentes biomarcadores y las escalas pronósticas en los distintos desenlaces. Los análisis de riesgo se desarrollaron por medio de *odds ratios* (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%).

Resultados

Población 102 pacientes, mediana de 132 meses, 55 hombres. TnI y CK-MB no significativos para cualquier

***Correspondencia:**
Madeleyne Aguilar-Vite
E-mail: made_aguilar@outlook.com

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aprobación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000207

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):49-50
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

condición. Se observaron diferencias significativas para choque séptico refractario a líquidos, con mediana para pro-BNP de 980.5 pg/dl, PCR 208 mg/dl y dímero D 920 ng/dl (p = 0.0001). Para choque séptico refractario a aminas, la PCT 20 ng/ml, la escala pSOFA 10 puntos y PIM 3 14.5 puntos (p = 0.0001). Se detectó un incremento del riesgo para presentar choque refractario a líquidos con PCT con un OR 1.3 (IC95%: 1.2-1.5), pro-BNP OR 2.1 (IC95%: 1.3-6.05) y pSOFA OR 2.7 (IC95%: 1.2-6.2).

Conclusiones

Nuestro estudio permite observar niveles elevados de forma significativa en niños con choque refractario a aminas, lo que indica que los niveles de PCT aumentar con el estímulo infeccioso a pesar de la inmunosupresión[1]. La elevación de PCT por arriba de 20 ng/ml en combinación con puntajes arriba de 10 y 14 de las escalas de gravedad pSOFA y PIM 3 demostraron asociación significativa para choque refractario a aminas[2]. La elevación de pro-BNP y PCT en conjunto con las escalas de gravedad son un factor de riesgo para presentar choque refractario a líquidos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Gunasekaran V, Radhakrishnan N, Dinand V, Sachdeva A. Serum procalcitonin for predicting significant infections and mortality in pediatric oncology. Indian Pediatr. 2016;53(12):1075-8.
2. Arif T, Phillips RS. Updated systematic review and meta-analysis of the predictive value of serum biomarkers in the assessment and management of fever during neutropenia in children with cancer. Pediatr Blood Cancer. 2019;66(10):e27887.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Valor pronóstico del índice lactato/albúmina en pacientes con choque séptico a su ingreso al servicio de urgencias

Prognostic value of the lactate/albumin index in patients with septic shock on admission to the emergency department

José J. Ponce-Flores, Carlos R. Bañuelos-Ortiz, Diana A. Guerrero-Reséndiz y Víctor B. Olivar-López*

Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Introducción

La sepsis y el choque séptico son causa importante de morbimortalidad en pediatría[1]. Existen herramientas para establecer la gravedad de los pacientes con choque séptico, como lo son escalas pronósticas y biomarcadores[2,3]. Considerando que el choque séptico es un reto importante para el personal de salud es importante determinar su gravedad y establecer un tratamiento eficaz[4,5].

Objetivo

Determinar la asociación entre el índice lactato/albúmina (ILA) y el estado de gravedad en pacientes con choque séptico, así como el valor de corte > 1.2 como predictor.

Método

Estudio ambilectivo, de tipo cohorte, observacional y descriptivo. Se incluyeron pacientes pediátricos, que ingresaron a urgencias del Hospital Infantil de México con choque séptico durante el periodo de enero de 2022 a abril de 2023. Se midió el ILA y se comparó con tres escalas: *score* inotrópico-vasoactivo (VIS), *Pediatric Logistic Organ Dysfunction* (PELOD-2) y *Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score* (pSOFA) para determinar la asociación de gravedad en pacientes con estado de choque.

Resultados

Se incluyeron 70 pacientes con choque séptico, se realizó la medición del ILA; 35 (50%) pacientes fueron de sexo femenino, con media de 6 años (rango: 8 meses-17 años); la comorbilidad más frecuente fue enfermedades hematooncológicas, 55 pacientes (76.8%). Se estableció una condición de gravedad al correlacionar ILA > 1.2 con un *score* de aminas > 25 puntos (riesgo relativo [RR]: 2.108, intervalo de confianza del 95% [IC95%: 1.246-3.567; p < 0.002), y correlación moderada de 0.446 de Pearson. La asociación de ILA > 1.2 con PELOD-2 > 8 puntos resultó estadísticamente significativa (RR: 2.787; IC95%: 1.465-5.302; p < 0.0001) con una correlación de Pearson de 0.538. Y al asociar con pSOFA > 10 puntos también resultó estadísticamente significativa (RR: 2.341; IC95%: 1.203-4.555; p < 0.006,) y correlación de Pearson 0.477. Finalmente, la asociación ILA > 1.2 y ventilación mecánica invasiva fue estadísticamente significativa (RR: 2.378; IC95%: 1.488-3.801; p < 0.0001).

***Correspondencia:**
José J. Ponce-Flores
E-mail: jesusponce_46@hotmail.com

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aprobación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000217

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):51-52
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones

El índice ILA > 1.2 es un indicador de gravedad para los pacientes con choque séptico, sin embargo, al ser un marcador poco estudiado se recomienda complementar la estimación de gravedad de estos pacientes con otras escalas y biomarcadores de forma complementaria.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. Intensive Care Med. 2020;46(Suppl 1):10-67.
2. Zhang Y, Cao B, Cao W, Miao H, Wu L. Characteristics and death risk factors of severe sepsis in children. Comput Math Methods Med. 2022; 2022:4200605.
3. Weiss SL, Fitzgerald JC, Pappachan J, Wheeler D, Jaramillo-Bustamante JC, Salloo A, et al. Global epidemiology of pediatric severe sepsis: the sepsis prevalence, outcomes, and therapies study. Am J Respir Crit Care Med. 2015;191(10):1147-57.
4. Yoon SH, Choi B, Eun S, Bae GE, Koo CM, Kim MK. Using the lactate-to-albumin ratio to predict mortality in patients with sepsis or septic shock: A systematic review and meta-analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022;26(5):1743-52.
5. Wang G, Liu J, Xu R, Fu Y, Liu X. Lactate/albumin ratio as a predictor of in-hospital mortality in critically ill children. BMC Pediatrics. 2022; 22(1):725.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Trombosis vascular, una presentación rara y crítica de pielonefritis enfisematosa: caso clínico

Vascular thrombosis, a rare and critical presentation of emphysematous pyelonephritis: a clinical case

Liliana Marín-Hinojosa, Joaquín Cordero-Villanueva, Andrea Cisneros-Espinar y Melvin Mejía-Pérez*

Servicio de Emergencias, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú

Introducción

La pielonefritis enfisematosa es una infección necrotizante aguda potencialmente mortal que presenta gas en el sistema excretor, el parénquima o el espacio perirrenal, ocasionado por bacterias gramnegativas productoras de gas[1]. Se presenta alrededor de la quinta o sexta décadas de la vida, siendo predominante en el sexo femenino (relación 6:1)[2]. Con frecuencia se asocia a patologías como diabetes *mellitus* (70-90%), y en ocasiones a obstrucción renoureteral (25-40%)[3].

Se considera una enfermedad renal rara[2], por lo que aún no se cuenta con datos epidemiológicos que establezcan su prevalencia[4]. Tiene una alta tasa de morbilidad y la mortalidad promedio es de hasta el 43%. La tasa de mortalidad después de la terapia con antibióticos es del 60-75%, y después de la terapia con antibióticos y nefrectomía es del 21-29%. Esta tasa de mortalidad se eleva al 80% cuando la enfermedad progresa hacia el espacio perirrenal[1]. Asociada a sepsis puede provocar hipercoagulabilidad, y en raras ocasiones puede presentarse con trombosis tanto de la vena renal como de la vena cava inferior[5]. Las bacterias gramnegativas liberan su endotoxina en el torrente sanguíneo y el lipopolisacárido puede cambiar el revestimiento endotelial de los vasos de una superficie profibrinolítica anticoagulante a una que promueve la trombosis[6]. La tomografía computarizada abdominal con contraste es el método de imagen de elección para el diagnóstico definitivo de pielonefritis enfisematosa, y además permite evaluar las causas de la obstrucción y las complicaciones; sin embargo, la ultrasonografía a pie de cama y Doppler es de gran ayuda, pero es dependiente del operador y presenta una sensibilidad del 85% y una especificidad del 56%[7]. El presente reporte de caso señala la importancia del uso de la ultrasonografía a pie de cama en casos de pielonefritis enfisematosa. Así mismo, destaca la necesidad de ampliar la variabilidad de las complicaciones venosas y arteriales secundarias a esta patología.

Caso clínico

Mujer de 64 años procedente de la ciudad de Piura, con antecedente médico de diabetes *mellitus* tipo 2 en tratamiento regular (glibenclamida y metformina con sitagliptina). Ingresó con un tiempo de enfermedad de 8 días, caracterizada por dolor lumbar izquierdo que se irradiaba al flanco del mismo lado, de gran intensidad (8/10 en la escala visual analógica) y sensación de alza térmica. Previamente había acudido a una clínica privada, donde se le diagnosticó infección de vías urinarias, recibiendo tratamiento médico (ceftriaxona, amikacina) durante 4 días. Por la persistencia de la sintomatología y al no ver mejoría, los familiares trasladan a la paciente a un hospital nacional de referencia de tercer nivel de

***Correspondencia:**
Liliana Marín-Hinojosa
E-mail: luzlimar4@hotmail.com

Fecha de recepción: 05-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000089

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):53-56
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

atención ubicado en la ciudad de Lima. Al ingreso, presentan las siguientes funciones vitales: presión arterial de 150/74 mmHg, frecuencia cardiaca de 77 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 respiraciones por minuto, temperatura de 37 °C y saturación de oxígeno ambiental del 98%. En la exploración física: región abdominal con ligera distensión con resistencia, disminución de ruidos hidroaéreos, doloroso a la palpación profunda en mesogastrio y flanco izquierdo, puño-percusión lumbar positiva izquierda, y signo de rebote positivo; en la piel, edema con fóvea +/3+ hasta las piernas; el resto de la exploración sin alteraciones. Dentro de los exámenes laboratoriales se observa leucocitosis 45,350/mm^3, abastonados 0%, segmentados 96.5%, granulaciones tóxicas presentes, glucosa 225.3 mg/dl, proteína C reactiva 344.6 mg/l, dímero D 6.23, examen de orina ligeramente turbio con leucocitos 29 por campo de alta potencia, proteínas 2+, cetona 1+ y sangre 1+. Se inició tratamiento intravenoso con cobertura antibiótica de amplio espectro (meropenem 1 g/8 h y vancomicina 1 g/12 h), analgésico (tramadol 100 mg) cada 8 horas y antipirético (metamizol) condicional a la fiebre. Ante la persistencia de la sintomatología se solicitó ultrasonografía renal, la cual mostró el riñón derecho sin alteraciones y el riñón izquierdo con imágenes sugerentes de aire en el parénquima renal (Fig. 1). Ante estos hallazgos, se solicitó una tomografía computarizada abdominal con contraste, en la cual se concluye: riñón izquierdo con ausencia de nefrograma con burbujas aéreas sugestivo de pielonefritis enfisematosa y colección perirrenal, asociada a trombosis de la arteria y la vena renal; infarto esplénico; ateromatosis de aorta abdominal; ascitis y líquido libre (Figs. 2 y 3). Por lo tanto, se plantean los siguientes diagnósticos: 1) sepsis con punto de partida abdominal: abdomen agudo quirúrgico; 2) pielonefritis enfisematosa izquierda complicada; 3) infarto de bazo; 4) descartar trombosis vascular. Se solicita inmediatamente evaluación por la especialidad de cirugía general, que confirma los diagnósticos planteados y la necesidad de intervención quirúrgica, por lo que la paciente ingresa a sala de operaciones de emergencia. Concluida la cirugía, los diagnósticos posoperatorios fueron: sepsis abdominal por necrosis de colon y riñón izquierdo más necrosis de bazo y yeyuno proximal; por lo que los procedimientos quirúrgicos realizados fueron los siguientes: hemicolectomía izquierda, nefrectomía izquierda, esplenectomía y resección de yeyuno (20 cm). Culminada dicha intervención quirúrgica, la paciente fue trasladada a la unidad de recuperación del servicio de emergencia, con requerimiento ventilatorio,

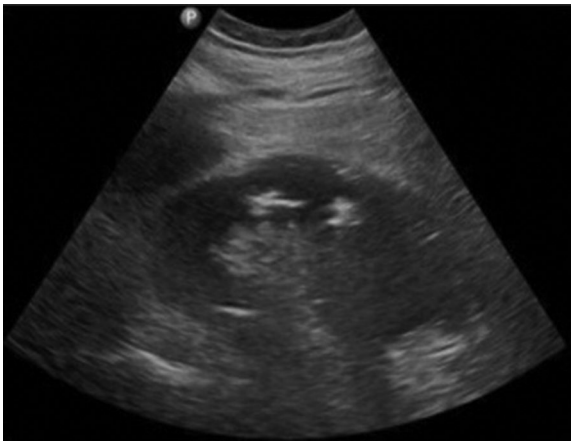

Figura 1. Riñón izquierdo. Corte longitudinal. Imágenes lineales hiperecogénicas con reverberancia en el parénquima renal y aumento de la ecogenicidad con realce de la grasa perirrenal.

Figura 2. Tomografía computarizada abdominal con contraste, corte coronal. Aorta abdominal con múltiples placas de ateroma (fecha roja). Además, se evidencia una placa cálcica a nivel del nacimiento de la arteria renal izquierda (fecha azul) con contenido hipodenso a 10 mm de su nacimiento, compatible con la presencia de un trombo causando obstrucción y disminución de su calibre.

para continuar el tratamiento antibiótico antes mencionado y analgésico (ketoprofeno). Encontrándose hemodinámicamente estable, se decide destete de ventilación

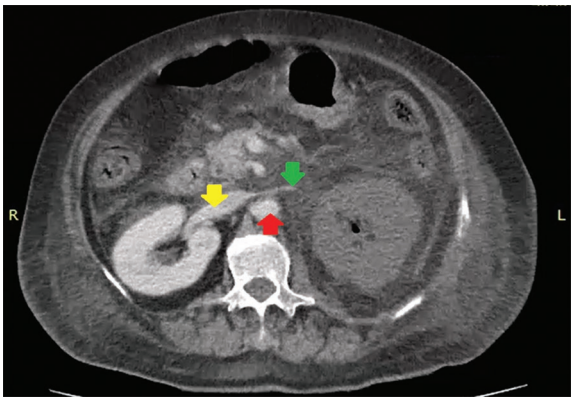

Figura 3. Tomografía computarizada abdominal, corte axial, con contraste en fase venosa. Vena renal derecha (fecha amarilla) de buen calibre y vena renal izquierda (fecha verde) con área hipodensa compatible con presencia de trombo causando disminución de su calibre. Riñón izquierdo aumentado de tamaño, ausencia total de nefrograma en la fase contrastada (necrosis renal), múltiples burbujas aéreas a nivel del seno y el parénquima renal con marcados cambios infamatorios del espacio perirrenal, pararrenal anterior y posterior izquierdo.

mecánica y se solicita el pase a la unidad de cuidados intensivos para continuar su manejo, donde su evolución fue favorable al continuar con cobertura antibiótica de amplio espectro.

Discusión

La pielonefritis enfisematosa es una infección necrotizante aguda que presenta gas en el sistema excretor, el parénquima o el espacio perirrenal[2], ocasionado por bacterias productoras de gas, como *Escherichia coli, Klebsiella* y *Proteus*[5]. Estas bacterias gramnegativas liberan endotoxinas y promueven la trombosis[1] a: 1) inducir un cambio en la superficie endotelial (menos anticoagulante), 2) aumentar la expresión del gen que codifica el factor tisular (una molécula procoagulante) y 3) aumentar la producción de células endoteliales del inhibidor fibrinolítico del activador del plasminógeno 1[7]. La producción de gas también se puede extender a nivel intestinal extraluminal confinado dentro de las capas mucosa y submucosa del límite antimesentérico, pudiendo estar relacionada con condiciones subyacentes extremas, explicando la presencia de isquemia intestinal en la sección del colon descendente, como se presentó en este caso[1]. Los pacientes con diabetes *mellitus* (70-90%), en especial las mujeres (6:1), con inmunodepresión o con restricción del tracto urinario, son los más afectados. La sintomatología incluye fiebre, dolor lumbar y vómitos; siendo estos inespecíficos, es difícil identificar la patología debido a la ausencia de signos o síntomas patognomónicos[3]. La paciente del caso presentaba factores de riesgo y sintomatología similar a la mencionada, recibiendo tratamiento en otro centro de salud sin mejoría alguna. La patogénesis de la pielonefritis enfisematosa involucra cuatro factores principales: infección por bacterias formadoras de gas, glucemia alta, perfusión tisular alterada y respuesta inmunitaria defectuosa. En la hipoxemia, el metabolismo de la glucosa por parte de las bacterias formadoras de gas conduce a la producción de gas, que se disuelve lentamente en el torrente sanguíneo[8]. Si a esto le adicionamos un estado séptico, puede provocar hipercoagulabilidad, así como estado protrombótico y, en raras ocasiones, formación de trombosis tanto de la vena renal como de la vena cava inferior, según algunos reportes[5]. La trombosis de la vena renal se debe casi siempre a estados de hipercoagulabilidad sistémica, siendo la pielonefritis y el estado séptico formas muy raras de presentación descritas en pocos casos[7] y más aún con presencia de trombosis en la arteria renal. El diagnóstico se realiza demostrando la presencia de gas en el tejido renal o perirrenal mediante ultrasonografía a pie de cama[9] (Fig. 1), y ante un alto grado de sospecha clínica, una tomografía computarizada inmediata es la base para el manejo exitoso, ya sea médico y posteriormente quirúrgico si fuera necesario[10]. El manejo inicial de la pielonefritis enfisematosa consiste en medidas de soporte, fluidos (solución salina, expansores de volumen) y terapia antibiótica empírica de amplio espectro en un inicio[3]. En etapas avanzadas, la terapia de drenaje percutáneo debe realizarse lo antes posible, y la nefrectomía o la cirugía abierta de emergencia no deben retrasarse[8]. No obstante, los pilares del tratamiento son los antibióticos, el drenaje percutáneo, la reanimación con líquidos y el control estricto de la glucosa[10]. La combinación de pielonefritis enfisematosa y neumatosis intestinal significa la magnitud del trastorno patológico subyacente, lo que implica una exploración quirúrgica inmediata con drenaje renal y resección-anastomosis del intestino isquémico necrosado, con formación de un estoma (procedimiento de Hartmann)[10]. El hallazgo séptico de nuestra paciente demuestra la alta susceptibilidad para la formación de trombos. Ante la sospecha clínica, los médicos de urgencia usamos como apoyo diagnóstico de primera línea la ultrasonografía a pie de cama, que mostró hallazgos sugestivos de presencia de gas en el parénquima renal izquierdo (Fig. 1), e inmediatamente la indicación de tomografía

computarizada abdominal con contraste de emergencia para determinar la gravedad del cuadro, instalándose inmediatamente tratamiento médico con antibióticos de amplio espectro como menciona la literatura. Los hallazgos tomográficos (Figs. 2 y 3) confirmaron la gravedad del cuadro, por lo que la indicación quirúrgica no se hizo esperar, con los hallazgos ya mencionados. Se obtuvieron los resultados de cultivos, los cuales no fueron contributorios por la presencia de los antibióticos que estuvo recibiendo la paciente antes de su ingreso al nosocomio.

Conclusiones

La pielonefritis enfisematosa es una infección necrotizante aguda, asociada a sepsis y con hallazgos como trombosis de vasos renales (arteria y vena) e isquemia intestinal. Es una patología muy rara, pero potencialmente mortal. El uso de las herramientas diagnósticas a pie de cama, como la ultrasonografía, permitió el manejo médico oportuno en esta paciente, así como la rápida intervención quirúrgica, su traslado a la unidad de cuidados intensivos y su posterior recuperación.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los médicos especialistas en medicina de urgencias y a los coautores por el apoyo incondicional, así como por su paciencia, dedicación y entusiasmo para la formación de futuros especialistas en medicina de urgencias.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Hariri A, Aljarbou A, Albalawi K, Alqasem S, Alowidah I, Raheem AA. A rare case of emphysematous pyelonephritis associated with pneumatosis intestinalis and bowel ischemia. Urol Case Rep. 2021;38:101685.
2. Parra López ML. Emphysematous pyelonephritis: case series and review of the literature. Insights Biomed. 2020;5:4.
3. Huang J-J, Tseng C-C. Emphysematous pyelonephritis clinical-radiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. Arch Intern Med. 2000;160:797-805.
4. Muñoz-Lumbrera RG, Lujano-Pedrazas H, Michel-Ramírez JM, Gaytán-Murguía M, Gil-García JF, Morales-Ordaz O, et al. Emphysematous pyelonephritis: a review of its pathophysiology and management. Rev Mex Urol. 2019;79:1-14.
5. Jain A, Mehra K, Manikandan R, Dorairajan LN. Renal vein and vena caval thrombus: a rare presentation of emphysematous pyelonephritis. BMJ Case Rep. 2019;12:e231455.
6. Bassilios N, Tassart M, Restoux A, Bigot JM, Rondeau E, Sraer JD. Inferior vena cava thrombosis due to acute pyelonephritis. Nephrol Dial Transplant. 2004;19:981-3.
7. Yildiz H, Van Nieuwenhove S, Doyen M, Yombi JC. Acute pyelonephritis and renal vein thrombosis: a case report and review of the literature. J Infect Chemother. 2016;22:759-61.
8. Vaddi CM, Ramakrishna P, Swamy S, Ganesan S, Anandan H, Babu M. Emphysematous pyelonephritis with gas in inferior vena cava. Urol Case Rep. 2020;33:101390.
9. Jeyaraman R, Karunamoorthy R, Marzook SA. Emphysematous pyelonephritis with IVC thrombus in new onset diabetes mellitus. Indian J Urol. 2013;29:348-50.
10. Dong X, You S, Zhang H, Wang D, Pan W, Zhang B, et al. Venous gas caused by emphysematous pyelonephritis: a case report and review of literature. BMC Urol. 2022;22:154.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Abordaje de la fiebre neutropénica en un paciente oncológico en el servicio de urgencias: reporte de caso

Approach to neutropenic fever in a cancer patient in the emergency department: case report

M. Alejandra M. Flores-Sánchez y Gustavo A. Ortega-Gómez*

Servicio de Admisión Continua Adultos, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Ciudad de México, México

Introducción

La fiebre neutropénica se define como una única toma de la temperatura oral > 38.3 °C o una temperatura sostenida > 38 °C por 1 hora en un paciente con un recuento absoluto de neutrófilos < 500 células/mm^3 o un recuento absoluto de neutrófilos que se espera disminuya a < 500 células/mm^3 en un periodo de 48 horas. Esto puede presentarse en los pacientes posterior a 1 semana de la administración de quimioterapia[1]. La puntuación del índice de riesgo de la Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC) fue publicada en el año 2000, con el fin de identificar el riesgo de complicaciones y de mortalidad en los pacientes que se presentan con fiebre neutropénica. Los pacientes con alto riesgo deben ser hospitalizados y recibir tratamiento por una probable infección; este proceso no debe demorar más de 1 hora desde el inicio de la fiebre. Se ha observado que más del 80% de los pacientes con neoplasias hematológicas presentan fiebre neutropénica inducida por la administración de la quimioterapia[1,2].

Caso clínico

Varón de 24 años con antecedente de leucemia linfoblástica aguda, osteomielitis crónica y punción lumbar 8 días previos sin evidenciar proceso infeccioso. Drenaje de hematoma subdural frontoparietal derecho hace 1 año. Recibió 8 días previos quimioterapia intratecal con metrotexato, citarabina y dexametasona. Acude a urgencias por presentar disnea y dolor en el sitio quirúrgico frontoparietal de 3 días de evolución. El día de su ingreso presenta fiebre de 39 °C acompañada de escalofríos, anorexia y náusea; automedicado con 1 g de paracetamol sin presentar mejoría. A su llegada a urgencias se confirma fiebre de 40 °C y se solicitan exámenes de laboratorio, que reportan hemoglobina 7.7 g/dl, plaquetas 18,000/mm^3, leucocitos 120,000/mm^3 y neutrófilos 0/mm^3, confirmando la fiebre neutropénica. Se toman muestras para hemocultivos y se realizan radiografía de tórax, prueba rápida de antígenos para COVID-19 e inicio de antibiótico. En los pacientes oncológicos en tratamiento con quimioterapia, la fiebre neutropénica es el primer diagnóstico de sospecha. Se inicia tratamiento con meropenem 2 g/día por vía intravenosa, vancomicina 2 g/día, aciclovir 500 mg/día, fluconazol 200 mg/día y filgrastim 300 mg/día. El paciente fue ingresado a hematología, donde persistió con fiebre y se le transfundió un concentrado eritrocitario. Valorado por neurocirugía, solicitan una resonancia magnética cerebral en la que se observa una colección residual con datos de inflamación y lesión parietal con posible absceso en fase de cerebritis temprana, y gammagrama ameritando drenaje e intervención neuroquirúrgica para ampliación del sitio de craneotomía por sospecha de osteomielitis.

***Correspondencia:**
M. Alejandra M. Flores-Sánchez
E-mail: amargariita@gmail.com

Fecha de recepción: 12-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000093

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):57-58
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Discusión

La fiebre neutropénica sigue siendo un desafío clínico en urgencias para identificar patógenos inusuales e iniciar una terapia antimicrobiana de amplio espectro. Desescalar los antimicrobianos sin un diagnóstico claro sigue siendo desafiante[3]. Los pacientes con fiebre neutropénica que cumplan criterios de alto riesgo pueden presentar complicaciones posteriores, motivo por el cual deberán ser ingresados al hospital para iniciar tratamiento de una posible infección; esto deberá llevarse a cabo dentro de la primera hora, en el servicio de urgencias, desde el inicio de la fiebre hasta la administración de los antibióticos, ya que los retrasos se asocian a peores pronósticos[1]. Las infecciones documentadas solo representan el 30% aproximadamente. Sin embargo, estas son las causas principales de morbilidad y mortalidad en los pacientes con cáncer que presentan fiebre y neutropenia. La mayoría de las infecciones suelen ser bacterianas, pero es posible una etiología viral o fúngica[4]. El tratamiento se guía en función de si los pacientes son de alto o bajo riesgo. Debemos recordar que esta terapia debe ser administrada dentro de la primera hora posterior a la fiebre. La Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomienda monoterapia con agentes betalactámicos antipseudomonas, como cefepima, carbapenémicos o piperacilina-tazobactam. Se recomienda un antifúngico cuando la fiebre es persistente o se sospecha infección fúngica. El uso de aciclovir profiláctico debe implementarse en pacientes seropositivos para el virus herpes simple. El uso profiláctico de factores de crecimiento mieloides puede reducir el riesgo, la gravedad y la duración de la fiebre neutropénica[4].

El paciente refiere que, posterior a 8 días, ya no ha presentado fiebre ni dolor en el sitio quirúrgico, continuando tratamiento farmacológico a base de meropenem y vancomicina. Actualmente se encuentra en espera de intervención neuroquirúrgica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. La autora declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. La autora declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. La autora ha obtenido el consentimiento informado del paciente referido en el artículo. Este documento obra en poder de la autora.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. La autora declara que no ha utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Zimmer AJ, Freifeld AG. Optimal management of neutropenic fever in patients with cancer. J Oncol Pract. 2019;15:19-24.
2. Ishikawa K, Masaki T, Kawai F, Ota E, Mori N. Systematic review of the short-term versus long-term duration of antibiotic management for neutropenic fever in patients with cancer. Cancers (Basel). 2023;15:1611.
3. Keck JM, Wingler MJB, Cretella DA, Vijayvargiya P, Wagner JL, Barber KE, et al. Approach to fever in patients with neutropenia: a review of diagnosis and management. Ther Adv Infect Dis. 2022;9: 204993612211383.
4. Punnapuzha S, Edemobi PK, Elmoheen A. Febrile neutropenia. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Infarto agudo de miocardio asociado a aneurisma aórtico

Acute myocardial infarction associated with aortic aneurysm

Lilia F. López-De Portugal, Alejandra Blas-Hernández, Jennifer Ulloa-Yépez y Teodoro Cruz-Lara*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital Regional de Alta Especialidad, Veracruz, Veracruz, México

Introducción

El síndrome aórtico agudo es una afección poco frecuente, pero de alta mortalidad. Se caracteriza por una alteración grave de la aorta, en la que se encuentran úlcera penetrante, hematoma transmural y disección aórtica[1]. En el 20-50% de los pacientes puede presentarse un síndrome de mala perfusión, como isquemia miocárdica; esta complicación se presenta en el 10-15% de los casos e incrementa la mortalidad en un 25%[2].

Caso clínico

Varón de 80 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial y etilismo crónico. Inició hace 8 días con dolor abdominal en la región epigástrica que irradiaba a la región retroesternal con intensidad 9/10, disnea de pequeños esfuerzos, náuseas, vómito de contenido gástrico en dos ocasiones, pico febril, presión arterial 80/40 mmHg, frecuencia cardiaca 30 l.p.m., frecuencia respiratoria 25 r.p.m., temperatura 37 °C, saturación de oxígeno 87%, Dextrostix 291 mg/dl, estuporoso, disneico, disártrico, palidez marcada de tegumentos, sin ingurgitación yugular, disociación toracoabdominal, disminución de los ruidos ventilatorios en las bases pulmonares, ruidos cardiacos arrítmicos, sin presencia de soplos, abdomen con panículo grueso sin alteraciones, extremidades pélvicas con insuficiencia venosa periférica, pulsos periféricos poco perceptibles, llenado capilar 6 segundos, electrocardiográficamente con bloqueo auriculoventricular completo y bradicardia extrema de 23 latidos (Fig. 1), por lo que se maneja con dosis única de atropina (1 mg), dopamina a dosis de 4 μg/kg/min, con presencia electrocardiográfica de lesión con elevación del segmento ST en cara inferior y bloqueo completo de rama izquierda (Fig. 2). Presentó síndrome de Stokes-Adams, por lo que se realizó intubación orotraqueal bajo sedación a base de propofol a un ritmo de 1.2 μg/min y se colocó marcapasos endovenoso temporal de forma exitosa, con sensibilidad 1.5, entrada de 3 y frecuencia cardiaca de 70 l.p.m. Los exámenes de laboratorio mostraron: glucosa 280, urea 133, creatinina 5.9, Na 135, K 6.54, Cl 93.2, CPK 398, CKMB 236, TP 24, INR 2.17, TTP 37.3, hemoglobina 9.8, hematocrito 30.4, plaquetas 69,000 y leucocitos 17.3 (neutrófilos 87). Se realizó una tomografía computarizada toracoabdominal que mostró ensanchamiento de la aorta abdominal de 45 mm de diámetro y múltiples calcificaciones (Fig. 3). A las 10 horas de la intubación se realizó protocolo de destete de forma exitosa, con presión arterial media de 75 mmHg, buen estado neurológico, cambio de vasopresor a base de norepinefrina (0.8 μg/kg/min y medidas antitrombóticas con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas. Presenta mejoría e ingresa a piso de medicina interna para continuar protocolo para colocación de marcapasos definitivo.

***Correspondencia:**
Lilia F. López-De Portugal
E-mail: lila_bola75@hotmail.com

Fecha de recepción: 23-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000104

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):59-61
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

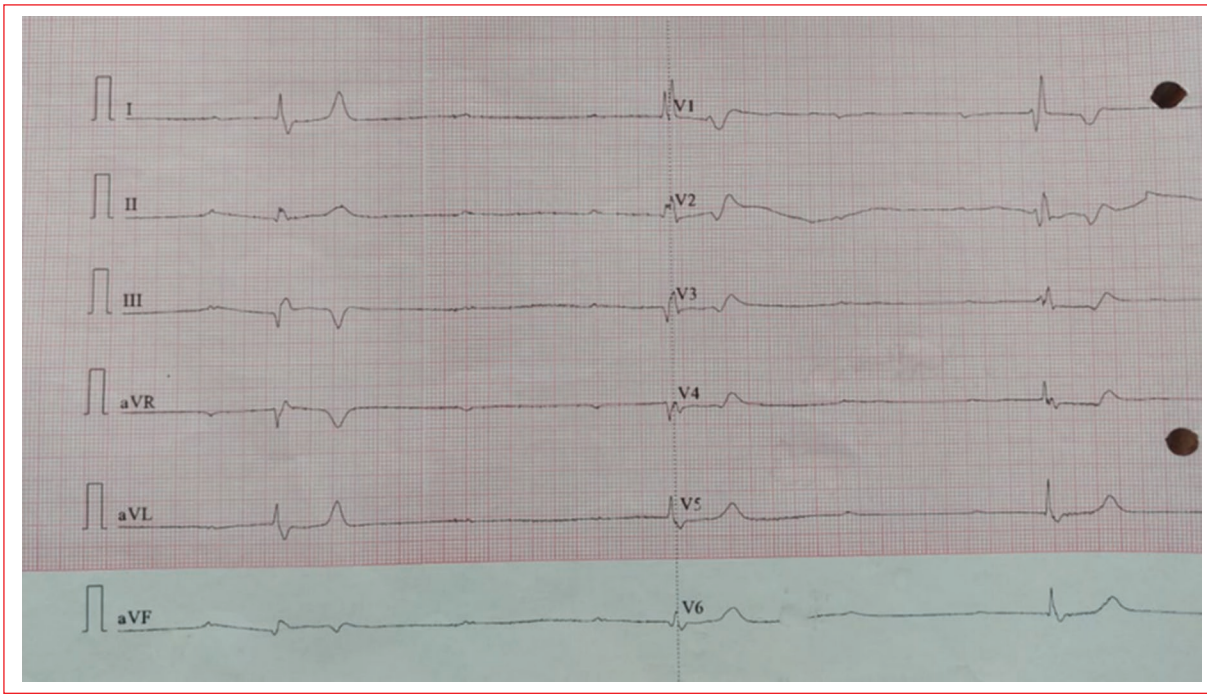

Figura 1. Electrocardiograma tomado al ingreso.

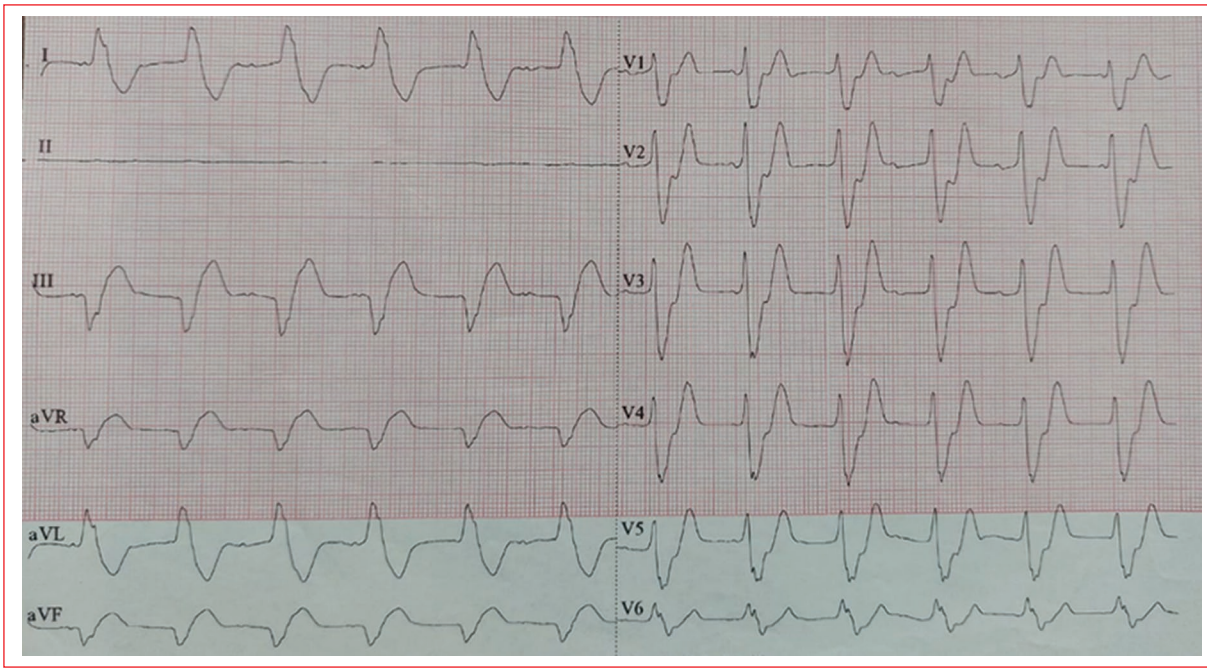

Figura 2. Electrocardiograma previo al síndrome de Stokes-Adams.

Sin embargo, presentó una parada cardiaca súbita, se realizó reanimación cardiopulmonar avanzada, sin retorno a la circulación espontanea, y falleció a las 48 horas posterior a su ingreso.

Discusión

El síndrome aórtico puede desarrollar isquemia miocárdica o infarto en el 10-15% de los casos como resultado de una expansión en la lesión aórtica, con

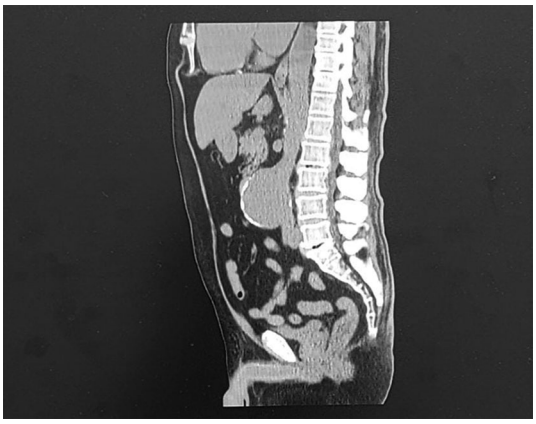

Figura 3. Tomografía computarizada simple de abdomen que muestra ensanchamiento aórtico.

posterior compresión u obliteración de los *ostia* coronarios. La elevación de los biomarcadores cardiacos y las anomalías detectadas en el electrocardiograma pueden fluctuar y llegar a confundir al facultativo en el diagnóstico de síndromes coronarios, y retrasar el correcto diagnóstico y manejo de un síndrome aórtico[3].

Conclusiones

En un paciente con sintomatología de síndrome coronario agudo hay que tener una alta sospecha de síndrome aórtico agudo. Esto, y su abordaje oportuno en el área de urgencias (como hipotensión permisiva), pueden disminuir significativamente las complicaciones y los desenlaces fatales, como en el caso de nuestro paciente[1].

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Ballesteros-Pomar M, Maqueda Ara S, Nogal Arias C, Sanz Pastor N, del Barrio Fernández M, Suárez González LA, et al. Update and decision making algorithms on the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. Angiologia. 2020;72:240-52.
2. Pérez-Camargo D, Van-Hemelrijck M, Sromicki J, Mestres C. Diagnóstico y manejo del síndrome aórtico agudo. Rev Med Inst Mex Seg Soc. 2022;60:188-200.
3. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev Esp Cardiol. 2015;68:242.e1-69.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Tratamiento del choque obstructivo por taponamiento cardiaco y neumotórax a tensión espontáneo oncológico: reporte de un caso

Treatment of obstructive shock due to cardiac tamponade and spontaneous tension pneumothorax in oncology: case report

Zalma S. Rivera-Archundia y Luis U. Mendoza-Arce*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional de Zona con Medicina Familiar No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Cuernavaca, Morelos, México

Introducción

La función principal de sistema cardiovascular es llevar sangre a todos los tejidos del organismo, con el fin de asegurarles una provisión continua de oxígeno y nutrientes que permitan el normal funcionamiento y la viabilidad de las células. Cuando se produce una falla aguda de este sistema hablamos de un estado de choque o *shock.*

Se define el estado de choque como la claudicación del sistema cardiovascular y su incapacidad para satisfacer las necesidades mínimas de perfusión de los órganos vitales. Es la urgencia hemodinámica más grave de la práctica clínica y está asociada a una alta mortalidad y a complicaciones graves que se relacionan con la rapidez y la idoneidad del tratamiento. El *shock* se clasifica en hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo, teniendo como base fisiopatológica el desequilibrio entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno, diferenciados por los mecanismos que los originan. En el caso del *shock* obstructivo se produce una obstrucción mecánica aguda al flujo sanguíneo sistémico o pulmonar, llevando a un descenso crítico del gasto cardiaco, ya sea por pérdida de la distensibilidad del corazón y sus estructuras adyacentes o por un aumento de la presión intratorácica[1-3]. El derrame pericárdico es una acumulación aguda o crónica de líquido en el saco pericárdico. En situaciones agudas, solo se necesitan entre 150 y 200 ml de líquido para provocar un taponamiento cardiaco. En entornos crónicos puede alcanzar un tamaño de 1 a 2 litros antes de causar taponamiento cardíaco, siempre que la acumulación sea gradual y el pericardio parietal tenga tiempo suficiente de adaptación-compensación[4,5].

Caso clínico

Mujer en la quinta década de vida que ingresa por disnea y dolor torácico, con antecedentes personales patológicos. Enfermedades crónicas degenerativas: linfoma no Hodgking EC IIIB estirpe B de 5 años de diagnóstico que ha recibido tratamiento con quimioterapia con esquema CEOP × 3, r-CEOP × 3, en tratamiento con oxaliplatino. Hospitalizaciones previas: del 14-02-2023 al 03-03-2022 por derrame pericárdico y derrame pleural. Inicia su padecimiento 2 meses previos a su ingreso al presentar disnea de medianos a pequeños esfuerzos, acompañada de dolor torácico intermitente referido como punzante, de intensidad 8/10, motivo por el cual acude a valoración médica. Se solicita tomografía computarizada de tórax que evidencia derrame pleural derecho masivo y derrame

***Correspondencia:**
Zalma S. Rivera-Archundia
E-mail: zara_6@outlook.com

Fecha de recepción: 25-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000106

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):62-64
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

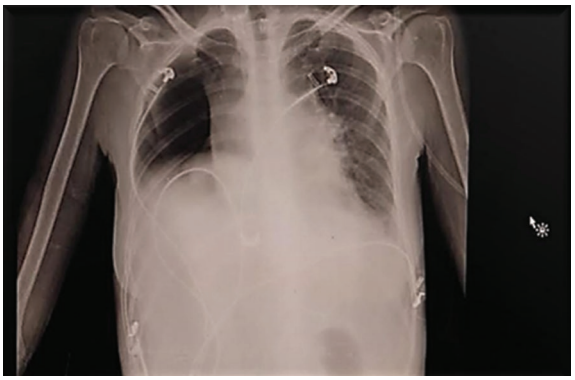

Figura 1. Radiografía de tórax. Derrame pericárdico, ensanchamiento de la silueta cardiomediastínica y derrame pleural derecho.

pericárdico. Valorada por cardiología, se realiza ecocardiograma transtorácico que evidencia derrame pericárdico masivo con colapso diastólico del ventrículo, por lo que es referida al servicio de urgencias. En la exploración física se encuentra neurológicamente íntegra, precordio rítmico con ruidos cardiacos disminuidos en intensidad, frecuencia cardiaca 117 l.p.m., presión arterial 125/56 mmHg, tórax simétrico, frecuencia respiratoria 30 r.p.m., segmentos pulmonares hipoventilados de predominio derecho, SatO2 76%, FiO2 21%, abdomen sin datos de irritación peritoneal, extremidades íntegras, eutróficas, pulsos distales presentes y llenado capilar inmediato. Impresión diagnóstica: taponamiento cardiaco incipiente; derrame pericárdico masivo probable paraneoplásico, derrame pleural derecho masivo probable paraneoplásico, linfoma de Hodgkin. Se realizan biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de función hepática, biomarcadores cardiacos, radiografía de tórax (Fig. 1), electrocardiogramas seriados, gasometría y prueba rápida de COVID-19. Como diagnóstico diferencial deben descartarse tromboembolia pulmonar, vegetaciones auriculares o ventriculares, cuerpos extraños, trombos infecciosos y no bacterianos, endocarditis y derrame pericárdico ocasionado por infección, así como empleo previo de radioterapia y quimioterapia con antraciclinas, las cuales causan cardiomiopatía[6]. Se realizó pericardiocentesis urgente (Figs. 2 y 3) por taponamiento cardiaco incipiente (colapso diastólico del ventrículo derecho) más derrame pericárdico masivo. El abordaje fue subxifoideo y el procedimiento transcurrió sin incidentes. La paciente cursó con linfoma no Hodgking de inicio en el abdomen, con posterior recaída a nivel torácico, y

Figura 2. Pericardiocentesis en la cabecera del paciente con simple monitorización electrocardiográfica, sin monitorización hemodinámica invasiva y sin control radiológico ni ecocardiográfico. Abordaje subxifoideo.

en esta ocasión ingreso por derrame pericárdico y pleural, ameritando sonda endopleural. En el control tomográfico se observó expansión del parénquima pulmonar irregular, con datos de pulmón no expansible a nivel del lóbulo superior derecho, por lo que no fue candidata a pleurodesis y se procedió al retiro de la sonda endopleural con control radiográfico.

Figura 3. Líquido seroso pericárdico.

Discusión

El derrame pericárdico de origen tumoral es una emergencia oncológica que puede cursar desde formas indolentes hasta un taponamiento cardiaco, requiriendo un manejo rentable en términos de ser resolutivo, expedito y duradero, sin añadir morbilidad al paciente ni deteriorar su estado general[7]. El tratamiento del taponamiento cardiaco agudo es la pericardiocentesis, sea mediante un abordaje subxifoideo, pleuropericardiotomía, pericardiectomía o pericardiotomía percutánea con balón.

Conclusiones

En el paciente oncológico, el derrame pericárdico puede desarrollarse por varios mecanismos diferentes, concretamente por diseminación directa o metastásica del proceso primario o como una complicación de las terapias antineoplásicas.

La pericardiocentesis salva la vida en pacientes con taponamiento cardiaco con datos de inestabilidad hemodinámica. El conocimiento de la técnica es fundamental para el adecuado enfrentamiento clínico del derrame pericárdico.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. Los autores han obtenido el consentimiento informado del paciente al que se refiere el artículo. Este documento está en posesión de los autores correspondientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Antonelli M, Levy M, Andrews PJD, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive Care Med. 2007;33:575-90.
2. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368-77.
3. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-89.
4. Azarbal A, LeWinter MM. Pericardial effusion. Cardiol Clin. 2017;35:515-24.
5. Syed FF, Mayosi BM. A modern approach to tuberculous pericarditis. Prog Cardiovasc Dis. 2007;50:218-36.
6. Reynen K. Metastases to the heart. Ann Oncol. 2004;15:375-81.
7. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2004;25:587-610.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Dolor abdominal, un gran simulador. Cuándo evaluar antes de operar. Reporte de caso

Abdominal pain, a great simulator. When to evaluate before operating. Case report

Paula Argüelles-Alcázar[1], León F. Mendoza-Vega[1] y Claudia E. Espinosa-Guerrero[2]*

[1]Servicio de Urgencias; [2]Servicio de Cirugía Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México

Introducción

El dolor abdominal es uno de los motivos principales de consulta en un servicio de urgencias pediátrico[1]. Aunque frecuentemente es benigno, representa un reto diagnóstico y el médico en urgencias se enfrenta a la tarea de encontrar las causas raras, pero devastadoras; tarea que simula encontrar una aguja en un pajar. La anamnesis, junto con una adecuada y detallada exploración física prestando atención a los detalles, ayudan al médico a dirigir el abordaje diagnóstico y evitar pruebas complementarias innecesarias[2]. A continuación, compartimos una aguja en este pajar de dolores abdominales en urgencias.

Caso clínico

Varón de 9 años, sin antecedentes de importancia, que solicita atención por dolor abdominal. Acude con 24 horas de evolución con dolor abdominal localizado en el epigastrio de intensidad moderada, acompañado de náuseas y vómito alimentario, y una caída reciente de su plano de sustentación; previamente tratado de forma sintomática ante la sospecha de gastroenteritis infecciosa, sin mejoría. A su ingreso refiere aumento en la intensidad del dolor, así como migración a la fosa ilíaca derecha. Es referido a nuestro hospital con una valoración previa con radiografía de abdomen y paraclínicos que muestran leucocitosis de 17.8 10*3 u/l con predominio de neutrófilos, integrando la sospecha diagnóstica de apendicitis aguda. Durante su estancia en urgencias se integró un *score* pediátrico de apendicitis de 7 (dolor en cuadrante inferior derecho, anorexia, vómito, leucocitosis de 22.5 10*3 u/l, neutrofilia 89% y migración del dolor). Se realizó ultrasonografía que reportó proceso inflamatorio apendicular con datos que sugieren perforación (Fig. 1). Como diagnóstico diferencial se plantea adenitis mesentérica. Se solicitó evaluación por cirugía pediátrica, la cual fue concordante con el diagnóstico de apendicitis aguda. El mismo día es referido a un hospital general, donde ingresa con abdomen agudo. Una nueva radiografía de abdomen muestra aire libre subdiafragmático. Se realiza laparotomía exploradora, con hallazgos de hemoperitoneo de 400 ml, lesión hepática puntiforme en el segmento 4 de Counaud sugestivo de hematoma sin sangrado activo, hematoma esplénico de 10 × 15 cm contenido y apéndice retrocecal con hiperemia leve. Se decide reingreso a nuestro hospital, donde se abordan causas poco comunes, encontrando en la tomografía computarizada de abdomen el hígado parcialmente desplazado por una imagen a nivel paravertebral izquierdo con ocupación retroperitoneal inespecífica. La resonancia magnética identifica una lesión heterogénea con dos componentes, uno de ellos sólido que predomina en la región posterior y mide 9.8 × 8.3 cm (Fig. 2), por lo que se somete a una nueva intervención quirúrgica para toma

***Correspondencia:**
Paula Argüelles-Alcázar
E-mail: pau_laarguelles@hotmail.es

Fecha de recepción: 30-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000118

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):65-66
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

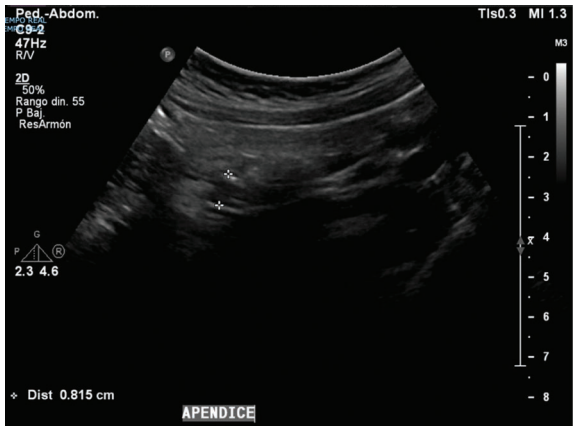

Figura 1. Ultrasonido abdominal. Imagen correspondiente a apéndice cecal con un diámetro de 0.8 cm.

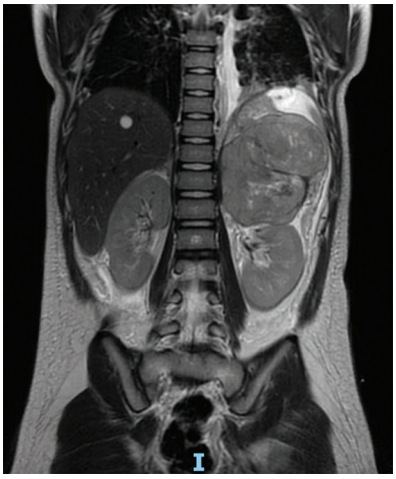

Figura 2. Resonancia magnética de abdomen. En la región paravertebral izquierda desde T9 hasta L1 se identifica una lesión heterogénea, la cual parece depender de la glándula suprarrenal y que, por las características de desplazamiento de los vasos, amplias áreas de sangrado sin datos de infiltración a los vasos, sugiere la posibilidad de tumor dependiente de la glándula suprarrenal.

de biopsia por laparotomía y resección del tumor retroperitoneal, con reporte de patología de neuroblastoma retroperitoneal.

Discusión

El sesgo por etiquetado es un error común en la práctica médica. Es responsabilidad del médico realizar un adecuado interrogatorio y una exhaustiva exploración física para poder llevar a cabo un correcto abordaje diagnóstico. El médico de urgencias, por lo regular, suele ser el primer contacto y el encargado de dirigir el abordaje diagnóstico, siempre buscando primero las causas que ponen en peligro la vida o la función de un órgano, pero también debe tener la capacidad de poner atención a detalles finos e importantes que pueden cambiar por completo el abordaje. En el caso de este paciente, si desde el inicio se hubiera prestado atención al antecedente de trauma abdominal, se hubiera realizado una ecografía FAST *(Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma)* en la sala de urgencias y seguramente se habría encontrado líquido libre en la cavidad, cambiando por completo el rumbo diagnóstico y el desenlace de este paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Shaw KN, Bachur RG, editores. Fleisher & Ludwing's. Textbook of pediatric emergency medicine. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
2. Alonso Cadena JA, de la Torre Espí M. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en urgencias. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2020;1:197-213.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Infarto alérgico subdiagnosticado, síndrome de Kounis: caso clínico

Underdiagnosed allergic infarction, Kounis syndrome: clinical case

Liliana Marín-Hinojosa, Joaquín Cordero-Villanueva y Francessco Medina Silvestre*

Servicio de Emergencias, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú

Introducción

El síndrome de Kounis se define como un trastorno coronario de hipersensibilidad inducido por diversas sustancias (fármacos, exposiciones ambientales, alimentos y *stents* coronarios), y es una enfermedad poco prevalente sin una clínica patognomónica. Existen tres variantes notificadas de este síndrome que se describirán más adelante; de ellas, se descubrió que en el 80% de los casos los síntomas cardiacos ocurrían dentro de la primera hora después de la exposición al desencadenante, presentando signos y síntomas de un síndrome coronario agudo y al mismo tiempo evidencia de una reacción alérgica aguda. Es necesario realizar una analítica sanguínea completa, incluyendo marcadores cardiacos, además de la electrocardiografía, para poder distinguir cambios específicos. Esta condición médica representa un desafío diagnóstico para el médico de urgencias debido a que se deben abordar simultáneamente los síntomas cardíacos y alérgicos, determinar la causalidad entre ambos y establecer el tratamiento debido, pues en caso de agravarse el cuadro alérgico se podría deteriorar más la función cardiaca.

Caso clínico

Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, accidente vascular cerebral y enfermedad de Parkinson. Ingresó al servicio de urgencias con padecimiento actual de 2 horas tras la ingesta de pescado congelado caracterizado por presentar cefalea, dolor retroesternal de tipo opresivo de regular intensidad (7/10 en la escala visual analógica) y mediciones de presión arterial en su domicilio elevadas (190/100 mmHg), motivo por el cual acude a urgencias de nuestro hospital. Al ingreso, las funciones vitales son: presión arterial 75/36 mmHg, frecuencia cardiaca 114 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 respiraciones por minuto, temperatura 37 °C y saturación del 97% con oxígeno ambiental. En la exploración física: neurológicamente, monoparesia braquial derecha secular; cardiovascular, taquicárdico; resto del examen no contributorio. Impresión diagnóstica inicial: hipotensión; descartar anafilaxia. Al ingreso se realizaron los paraclínicos séricos, que no mostraron hallazgos significativos, a excepción de los marcadores cardiacos, como la troponina I, donde se evidencia elevación de estas enzimas con un valor inicial de 0.026 ng/ml. Se realizó un electrocardiograma (Fig. 1) en el que se apreció ritmo sinusal, infradesnivel difuso de V2 a V6 y bloqueo de rama derecha. Además, los hallazgos de la ecocardiografía formal mostraron función sistólica del ventrículo izquierdo preservada (70%), remodelado concéntrico del ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral leve. Se realizó cateterismo cardiaco, cuya conclusión fue arterias coronarias sin lesiones significativas (Fig. 2). El valor máximo de la troponina I fue de 0.156 ng/ml al tercer día de ingreso; posterior a ello, descenso

***Correspondencia:**
Liliana Marín Hinojosa
E-mail: luzlimar4@hotmail.com

Fecha de recepción: 30-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000119

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):67-70
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

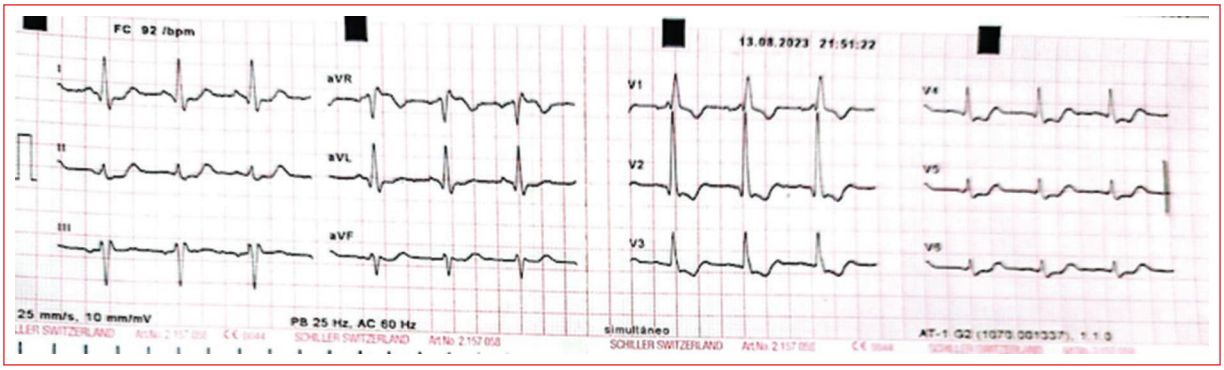

Figura 1. Ritmo sinusal, infradesnivel difuso de V2 a V6 y bloqueo de rama derecha.

CATÉTERISMO COMBINADO CORONARIO IZQUIERDO 7673

ANGIOGRAFÍA CORONARIA SELECTIVA

INYECCIÓN INTRAARTERIAL FLUOROSCOPIA

Previa asepsia y antisepsia de la arteria radial derecha, se punza arteria bajo técnica de Seldinger, se coloca introductor valvulado de 6F se asciende bajo guía teflonada catéter JL 4 6F, JR 3.5 6F. Se realiza coronariografia selectiva. Contraste:30 cc. RADIACION: 140 mGy

HALLAZGOS:

TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDO De buen calibre, sin lesiones.

DESCENDENTE ANTERIOR No Dominante de buen calibre y largo recorrido sin estenosis Buenos lechos distales.

CIRCUNFLEJA: No dominante, sin lesiones significativas. Brinda dos ramas del MO y una rama PV ambas de buen calibre sin lesiones significativas. Buenos lechos distales.

CORONARIA DERECHA Dominante de buen calibre sin lesiones. Brinda una rama DP y una rama PV sin lesiones.

CONCLUSIÓN

ARTERIAS CORONARIAS SIN LESIONES SIGNIFICATIVAS

Figura 2. Arterias coronarias sin lesiones significativas.

progresivo según se muestra en la tabla 1. En el electrocardiograma de control se aprecian ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha, sin otros hallazgos significativos (Fig. 3). Entre los diagnósticos diferenciales destacan enfermedad coronaria obstructiva, angina inestable, miocardiopatía inducida por estrés (takotsubo), miocarditis por hipersensibilidad, pericarditis aguda, angina de Prinzmetal, periarteritis coronaria eosinófila, vasculopatía del aloinjerto coronario y espasmo esofágico. Se inició reanimación con fluidoterapia, así como manejo de anafilaxia con administración de corticoide (hidrocortisona), epinefrina intramuscular y bloqueadores de H1 y H2 (clorfenamina y ranitidina por vía intravenosa). Posterior a ello, con los hallazgos electrocardiográficos

Tabla 1. Valores de troponina I durante la estancia hospitalaria del paciente

	14-08-2023	14-08-2023	14-08-2023	15-08-2023	16-08-2023	16-08-2023	17-08-2023	18-08-2023
Troponina I (ng/ml)	0.026	0.335	0.399	0.140	0.156	0.093	0.054	0.032

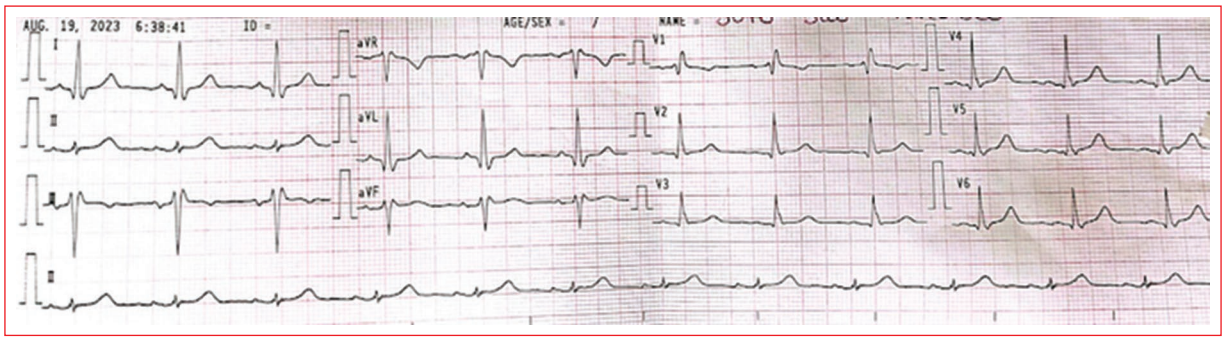

Figura 3. Ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha, sin otros hallazgos significativos.

y los resultados de las enzimas cardiacas, se inició terapia con doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación plena. Al no responder a la fluidoterapia inicial, se decide el uso de un vasoactivo (norepinefrina a dosis de 0.2 μg/kg/min) durante 2 días, con retiro progresivo manteniendo la presión arterial media > 65 mmHg. Con los hallazgos enzimáticos, electrocardiográficos y anafilácticos, replanteamos los diagnósticos a choque anafiláctico, infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST y síndrome de Kounis probable. Con el tratamiento antes mencionado, el paciente evolucionó de manera favorable, encontrándose hemodinámicamente estable, y con los resultados de los diversos estudios se decide el alta médica.

Discusión

El síndrome coronario agudo en el contexto de una reacción alérgica/inmunitaria se conoce como síndrome de Kounis. Se plantea que, durante los episodios anafilácticos, la vasodilatación sistémica, la reducción del retorno venoso, la fuga de plasma y la pérdida de volumen debido al aumento de la permeabilidad vascular, y la consiguiente depresión del gasto cardiaco, contribuyen a la hipoperfusión coronaria con el consiguiente daño miocárdico[1]. En reportes norteamericanos (2010-2014), los agentes causales más frecuentes fueron los antiinflamatorios no esteroideos, seguidos de los alimentos: pescado («síndrome escombroide» por histamina del pescado), productos lácteos, frutas, verduras y enlatados. En el presente caso, el agente causal fue la ingesta de pescado que, al estar presumiblemente en mal estado, provocó la liberación de histamina debido a la infestación por bacterias gramnegativas que contienen la enzima histidina descarboxilasa, que es la que convierte la histidina en histamina[2]. Dentro de los diversos síntomas se han descrito los cardiacos (86.6%), con dolor torácico (tipo opresivo que puede irradiarse al cuello, la mandíbula o los brazos), y los signos y síntomas de una reacción alérgica (erupción cutánea, urticaria, sibilancias, angioedema, etc.). En nuestro paciente no se presentaron alteraciones dérmicas clásicas; sin embargo, se evidenciaron signos más graves, como hipotensión arterial, lo cual desencadenó el síndrome de Kounis de forma grave con *shock*[3]. Para poder realizar un diagnóstico oportuno no se deben pasar por alto los paraclínicos sanguíneos, como las cifras de troponina, además de inmunoglobulina E, histamina, cinasas y triptasa sérica (según la disponibilidad del laboratorio). Los cambios electrocardiográficos van a sugerir un síndrome coronario agudo, evidenciado por la presencia de depresión o elevación del segmento ST y alteraciones de la onda T[3,4]. De esta enfermedad se conocen tres categorías: el tipo I con arterias coronarias normales o casi normales; el. tipo II (con enfermedad coronaria previa): incluye pacientes con enfermedad ateromatosa preexistente en quienes el ataque alérgico puede inducir un espasmo coronario o la erosión o rotura de una placa ateromatosa, manifestándose como un síndrome coronario agudo[5]. El tipo III incluye pacientes con trombosis de stent ce la arteria coronaria en quienes las muestras de

trombo aspirado teñidas con hematoxilina-eosina y Giemsa demuestran la presencia de eosinófilo y mastocitos[5]. Nuestro paciente presentó síntomas cardiacos típicos, elevación atípica de troponina y cambios electrocardiográficos, y simultáneamente síntomas alérgicos graves. Tras realizar el cateterismo cardiaco, el cual no evidenció alteraciones, se planteó como diagnóstico síndrome de Kounis tipo I. Esta variante tipo I (espasmo coronario), que parece representar una manifestación de disfunción endotelial o angina microvascular, incluye arterias coronarias normales o casi normales sin factores predisponentes a la enfermedad arterial coronaria, en quienes la liberación aguda de mediadores inflamatorios puede inducir ya sea espasmo de la arteria coronaria sin aumento de enzimas cardiacas ni de las troponinas o espasmo de la arteria coronaria que progresa a infarto agudo de miocardio con enzimas cardiacas y troponinas elevadas[6]. Diagnosticar el síndrome de Kounis en el servicio de urgencias representa un reto, ya que muchas veces el componente alérgico puede pasarse por alto fácilmente, por lo que se debe enfocar en una adecuada anamnesis como base para un acertado diagnóstico. Debemos preguntar sobre la exposición a alérgenos (conocidos y cuándo ocurrió la exposición, ya que la mayoría de los pacientes se presentarán con menos de 1 hora después de la exposición), sobre presentaciones similares previas (en especial si fueron evaluadas con estudios de angiografía coronaria o resonancia magnética) y sobre enfermedad coronaria aguda previamente diagnosticada[7]. En la exploración física se deben buscar signos de reacción alérgica, y además se deben manejar los componentes cardiacos y alérgicos simultáneamente; ante ello, el procedimiento intervencionista resulta valioso para poder descartar la causa del infarto[8]. Otro aspecto destacable es saber qué fármacos deben evitarse porque podrían complicar o exacerbar el cuadro: betabloqueantes no selectivos (puede aumentar el vasoespasmo), opiáceos (la morfina, la codeína y la meperidina pueden inducir una desgranulación masiva de los mastocitos y agravar la reacción alérgica), fentanilo y sus derivados (desencadenantes débiles de los mastocitos), paracetamol (en especial por vía intravenosa se ha asociado con el desarrollo de hipotensión grave debido a una reducción del gasto cardiaco), aspirina (en dosis altas inhibe la producción de prostaciclina)[8], etc. En nuestro caso, desde un inicio se reconocieron los síntomas de reacción anafiláctica con estado de choque, por lo que se indicó tratamiento según el protocolo de anafilaxia, y además, debido a la sintomatología cardiaca y al evidenciar cambios electrocardiográficos y enzimáticos, se decidió iniciar protocolo de síndrome coronario agudo simultáneamente al anterior, reconociéndose de esta manera el síndrome de Kounis. Por último, para determinar el tipo de síndrome, ya con estabilidad hemodinámica del paciente, se realizó cateterismo cardiaco, el cual evidenció las arterias coronarias sin lesiones significativas, concluyendo que la sintomatología cardiovascular fue debida a espasmo coronario, y por ello definimos el presente caso como síndrome de Kounis tipo I. Nuestros médicos de urgencias pudieron identificar este síndrome a tiempo, por lo que podemos decir que el pronóstico del paciente es bueno gracias a un adecuado tratamiento y, por ende, su recuperación será completa.

Conclusiones

El síndrome de Kounis se define como un síndrome coronario agudo asociado con patología anafiláctica, por lo que presenta ambas sintomatologías; de ahí el desafío para los médicos especialistas de urgencias, ya que muchas veces pasará desapercibido por no tener una clínica patognomónica, además de que su abordaje podría agravar el cuadro y deteriorar aún más la función cardiaca. Por ello, se hace énfasis en una completa anamnesis y una exhaustiva exploración física para poder acertar en el diagnóstico y establecer un adecuado y cuidadoso tratamiento, y así lograr un pronóstico favorable en bien de nuestros pacientes.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los médicos especialistas en medicina de urgencias y a los coautores por el apoyo incondicional, así como por su paciencia, dedicación y entusiasmo para la formación de futuros especialistas en medicina de urgencias.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Kounis NG. Coronary hypersensitivity disorder: the Kounis syndrome. Clin Ther. 2013;35:563-71.
2. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. Clin Chem Lab Med. 2016;54: 1545-59.
3. Alblaihed L, Huis In 't Veld MA. Allergic acute coronary syndrome — Kounis syndrome. Emerg Med Clin North Am. 2022;40:69-78.
4. Sueda S, Sasaki Y, Habara H, Kohno H. Editorial: Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction) for cardiologists. J Cardiol Cases. 2015;12:110-2.
5. Giovannini M, Koniari I, Mori F, Barni S, Novembre E, Kounis NG. Kounis syndrome: towards a new classification. Int J Cardiol. 2021; 341:13-4.
6. Mastori I, Flynn B. Kounis syndrome or allergic angina: an elusive entity. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2022;36:2077-9.
7. Abdelghany M, Subedi R, Shah S, Kozman H. Kounis syndrome: a review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. Int J Cardiol. 2017; 232:1-4.
8. Méndez-Betancourt JL, Ramírez-Ramos CF, López-Guevara OA, Osorio-Carmona HE. Kounis syndrome, apropos of a case. Acta Med Peru Lima. 2018;35:65-70.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Rabdomiólisis en paciente con intoxicación por carbamato: reporte de un caso

Rhabdomyolysis in a patient with carbamate poisoning: case report

Pablo J. Romero-Castillo[*1], *Claudia L. Corrales-Rojas*[2] *y Jorge L. Juárez-Jácome*[3]

[1]Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Boca del Río, Servicios de Salud del Estado de Veracruz, Boca del Río; [2]Anestesiología; [3]Servicio de Enfermería de Urgencias Adultos. Hospital Regional de Alta Especialidad, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Xalapa, Veracruz. México

Introducción

La intoxicación por carbamatos y organofosforados es un problema particular en el mundo en desarrollo, donde los pesticidas altamente tóxicos están fácilmente disponibles, con una tasa de letalidad estimada del 10 al 20%[1]. Los carbamatos son N-metilcarbamatos derivados de un ácido carbámico y provocan la carbamilación de la acetilcolinesterasa en las sinapsis neuronales y las uniones neuromusculares[2]. Por otro lado, la rabdomiólisis resulta de la rápida destrucción de las fibras musculares, con salida del contenido intracelular a la circulación sistémica, lo que es potencialmente tóxico[3].

Caso clínico

Varón de 32 años que ingresa tras una disputa con su pareja sentimental que le llevó a ingerir plaguicida tipo Semevin® en cantidad desconocida. Pronto inicia con malestar general, disnea leve, diaforesis, mialgias y artralgias. En el hospital rural inician manejo sintomático y colocación de sonda nasogástrica. Por exacerbación de sintomatología es llevado a un hospital de segundo nivel, a donde llega paciente consciente, orientado, cráneo con edema generalizado, pupilas isocóricas y normorreflécticas, nariz con presencia de sonda nasogástrica a derivación permeable, cuello sin ingurgitación yugular, tórax con adecuados movimientos de amplexión y amplexación, segmentos pulmonares con presencia de estertores bilaterales; hemodinámico con ruidos cardiacos de buen tono y ritmo; abdomen blando depresible, doloroso a la pación profunda en el epigastrio y difuso en el marco colónico, sin datos de irritación peritoneal, extremidades íntegras y llenado capilar de 4 segundos. Se inicia tratamiento con cristaloides y atropina. Los paraclínicos reportan CK 7146, con valor máximo de 8317, además de presentar lesión renal aguda con creatinina de 12.35. En la tabla 1 se muestran los valores de los paraclínicos durante los 5 días de su estancia. Presenta evolución tórpida con deterioro generalizado, además de dificultad respiratoria con saturación del 70% por oximetría de pulso, por lo que se inicia aporte de oxígeno suplementario con cánulas de alto flujo, con mejoría parcial. Debido al posterior deterioro de la función respiratoria, se solicita una traqueostomía, la cual se realiza sin complicaciones; sin embargo, presenta datos de hipoperfusión y finalmente parada cardiorrespiratoria, sin lograr el retorno de la circulación espontánea. El diagnóstico diferencial incluye intoxicación por organofosforados y síndrome colinérgico. Inicialmente se otorgó atropina, además de manejo sintomático con analgesia, cristaloides y esteroide. En la cuestión respiratoria, se suministró inicialmente oxígeno suplementario por puntas nasales,

***Correspondencia:**
Pablo J. Romero-Castillo
E-mail: pablo24guitar@hotmail.com.

Fecha de recepción: 30-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000121

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):72-74
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Estudios de laboratorio durante su estancia

	Día 1	Día 2	Día 2	Día 2 21:46 h	Día 2 00:27 h	Día 2 17:05 h	Día 3	Día 4	Día 5
Biometría hemática									
Hb	14.20		13.70				13.7		12.8
HCO	41.3		39.00				40		35.4
Plaquetas	237		169.00				139		165
Leucocitos	21.05		14.68				11.18		8.59
Neutrófilos (#)	19.55		12.91				9.87		7.96
Neutrófilos (%)	92.90		87.80				88.2		92.7
Química sanguínea									
Glucosa	124.19		94.00			91	72	140	143
Urea	30.3		126.50			140.9	150	174.3	222.6
BUN	14.16		59.00			66	70	81	104
Creatinina sérica	1.5		7.17			8.57	9.49	10.78	12.35
Ácido úrico	5.5		6.20			5.9			7.9
Colesterol	191.33		134.00			118			206
Perfil hepático									
Albúmina	5.16			3.44				3.25	2.07
ALP	61.50								
AST	45.50			253.00			221	158	233
ALT	29.80			230.00			196	171	217
BD	0.40			5.25			5.19	6.12	8.8
BI	0.70			0.17			0.24	0.22	0.08
BT	1.10			5.42			5.42	6.34	8.89
Proteínas totales	7.10			5.25			5.14	5.3	5.18
Globulina	1.94			1.81			1.86	2.05	2.07
Relación A/G	2.66			1.90			1.76	1.59	1.5
Electrolitos séricos									
Sodio			139.00	139			135	137	137
Potasio			4.00	3.86			4.36	4.01	4.1
Cloro			98.90	99.7			94.7	93.5	94
Calcio			8.18	7.28					
Fósforo			4.36	6.28					
Magnesio			1.86	1.49					
Dímero D							4048		14106
Procalcitonina									
CK		7146.00	4889.00			7959	8317		3780
CKMB		154.20				152.9	189.7		

luego por mascarilla-bolsa reservorio y finalmente por cánula nasal de alto flujo, pero al presentar deterioro mayor fue necesaria una traqueostomía, pues presentaba signos de quemadura de faringe y probablemente de vía aérea. Se colocaron una sonda de traqueostomía y un circuito anestésico con 2 a 3 litros, manteniendo una saturación del 95%, y se procedió a realizar sedación con fentanilo más rocuronio y propofol. Se cambió de modo ventilatorio a modo espontáneo para mejorar la dinámica ventilatoria y el paciente fue egresado a la sala de trauma choque. Al día siguiente por la madrugada presentó datos de hipoperfusión sanguínea, no se lograba palpar pulsos y se corroboró asistolia por telemetría. Se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, con cinco ciclos de compresiones torácicas y aplicación de epinefrina, sin obtener el retorno a la circulación espontánea.

Discusión

El paciente con intento suicida por ingesta de plaguicidas es un reto para el personal de salud, tanto por la necesidad de protección propia para evitar el contagio como para el manejo del paciente[4]. En este caso, el acceso a los plaguicidas sin control y el retraso de la atención marcaron una pauta importante para la evolución y el desenlace, lo que llevó a múltiples complicaciones, las esperadas por el síndrome colinérgico y las inesperadas, como la rabdomiólisis. Se han reportado múltiples etiologías[5], como traumatismos, infecciones, trastornos hereditarios y fármacos (antidepresivos, antibióticos, antivirales y antiparasitarios), pero no en un paciente con intoxicación por carbamatos[6] (incluso al volver a interrogar al paciente se obtuvo respuesta negativa en las causas mencionadas). Esto

llevó a falla multiorgánica, como lesión renal aguda, compromiso respiratorio propio del toxíndrome, alteración neurológica y finalmente la muerte[7].

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Mendoza Bonfilio B. Intoxicación por carbamatos. Med Int Mex. 2023;39:692-5.
2. Eddleston M, Dawson A, Karalliedde L, Dissanayake W, Hittarage A, Azher S, et al. Early management after self-poisoning with and organophosphorus or carbamate pesticide — a treatment protocol for junior doctors. Crit Care. 2004;8:391-7.
3. Chan EK, Kornberg AJ, Ryan MM. A diagnostic approach to recurrent myalgia and rhabdomyolysis in children. Arch Dis Child. 2015;100:793-7.
4. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. Chest. 2013;144:1058-65.
5. Cortés R, Paz Vargas C. Rabdomiólisis metabólica, actualización. Rev Med Clin Condes. 2018;29:553-9.
6. Baeza-Trinidad R. Rabdomiólisis: un síndrome a tener en cuenta. Med Clin. 2022;158:277-83.
7. King AM. Organophosphate and carbamate poisoning. Emerg Med Clin North Am. 2015;33:133-51.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Rickettsiosis en Monterrey: reporte de caso

Rickettsiosis in Monterrey: case report

*Rosalio Contreras-López, Liliana Vidal-Romero y Catalina C. Gurrola-Medina**

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General de Zona No. 17, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México

Introducción

La rickettsiosis en una enfermedad causada por la bacteria *Rickettsia.* En México, los hospederos más frecuentes son los perros (garrapata, *R. rickettsii,* fiebre manchada de las Montañas Rocosas), los humanos (piojo, *R. prowazekii,* tifus endémico) y los múridos y otros roedores (pulgas, *R. typhi*). *Rickettsia* es un microorganismo intracelular obligado gramnegativo y se multiplica en el citosol en 8 a 10 horas. *R. rickettsii* cumple el ciclo de vida en la garrapata y se transmite por las glándulas salivales a los vasos sanguíneos, causando vasculitis. En Monterrey se reportan 45 casos al mes y la mortalidad va del 5 al 40% según el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos[1].

Caso clínico

Varón de 32 años residente en Monterrey, con antecedente de convivencia con perros. Inicia su padecimiento con astenia y adinamia, y a los 2 días presenta fiebre, artralgias y diarrea de hasta seis episodios por día, llegando al hospital por deshidratación, postración y estado de choque. Ingresa con presión arterial 82/48 mmHg, frecuencia cardica 134 l.p.m., frecuencia respiratoria 25 r.p.m., temperatura 38.4 °C, saturación de oxígeno del 95%, estado delirante, polipnea, sin estertores, taquicardia sinusal sin soplos no S3, abdomen distendido, doloroso a la palpación, sin datos de irritación peritoneal ni visceromegalias, y extremidades con erupción maculopapulosa. En los laboratorio destacan: hemoglobina 13.5, leucocitos 14.9, linfocitopenia de 6000, plaquetas 21,000 y prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para rickettsiosis positiva. En la tomografía computarizada de tórax se observan infiltración alveolar, consolidación bilateral inferior y engrosamiento septal (Fig. 1). Los diagnóstico diferenciales previos a la realización de la PCR para rickettsiosis fueron choque hipovolémico no hemorrágico, rickettsiosis y dengue. Se inicia manejo en urgencias con doxiciclina de manera empírica ante la alta sospecha de rickettsiosis. Se ingresa a la unidad de cuidados intensivos, el *delirium* se maneja con dexmedetomidina, aminas, hidratación y transfusión de 20 concentrados plaquetarios, logrando así su mejoría, y es egresado al séptimo día de haber sido hospitalizado, sin secuelas ni complicaciones.

***Correspondencia:**
Catalina C. Gurrola-Medina
E-mail: cattie_92@hotmail.com

Fecha de recepción: 31-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000123

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):75-76
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

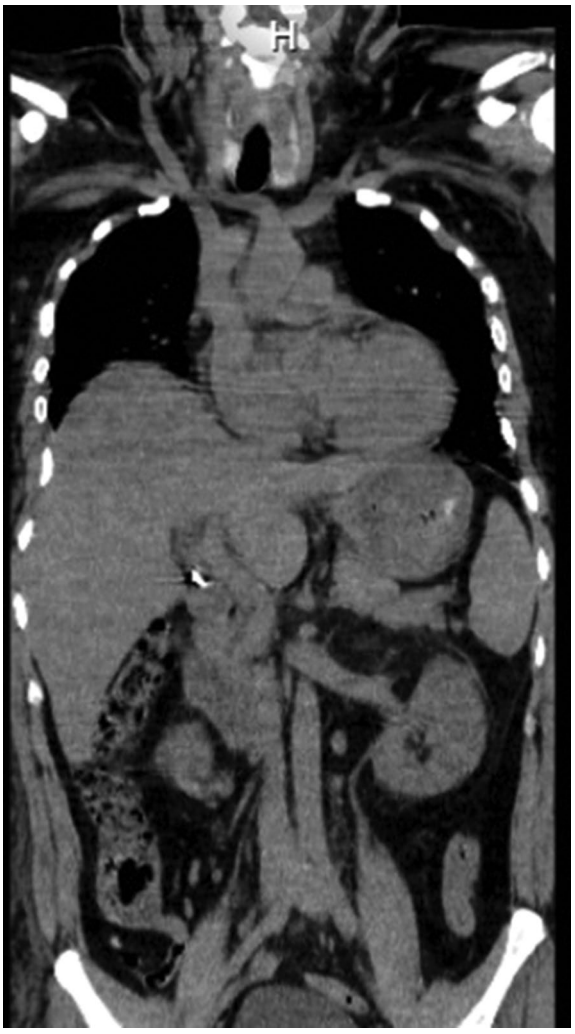

Figura 1. Silueta cardiaca aumentada de tamaño, campos pulmonares con infiltrado alveolar difuso, con consolidaciones, y bazo de características normales.

Conclusiones

El caso clínico muestra que la rickettsiosis es potencialmente mortal y se recomiendan medidas de prevención al viajar a zonas endémicas, evitar la exposición a hospederos como los perros (garrapata), usar repelentes, ropa protectora, manga larga, calzado cerrado, retirar la garrapata con pinzas de forma perpendicular y acudir al servicio médico.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos Dr. Manuel Martínez Báez. Lineamientos para la vigilancia por laboratorio de las rickettsiosis. México: InDRE, Secretaría de Salud; 2022. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/694561/LVL_Rickettsiosis_200122.pdf

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Cánula nasal de alto flujo en tromboembolia pulmonar de alto riesgo: reporte de caso

High-flow nasal cannula in high-risk pulmonary embolism: case report

Yurany E. Rodríguez-Torres[1], Gerardo Linares-Mendoza[2] y Jorge A. Espinosa[2]*

[1]Facultad de Ciencias de la Salud, Especialización en Medicina de Emergencias, Universidad del Rosario, Fundación Santa Fe de Bogotá; [2]Servicio de Urgencias, Fundación Cardioinfantil. Bogotá, Colombia

Introducción

Presentamos el caso de una paciente con tromboembolia pulmonar de alto riesgo que consulta al servicio de urgencias con signos de falla ventilatoria, que se resuelven exitosamente con el manejo con cánula nasal de alto flujo (CNAF), logrando su posterior egreso sin requerimiento de intubación.

Caso clínico

Mujer de 71 años que ingresa por 2 horas de disnea súbita, dolor retroesternal opresivo, diaforesis y cianosis perioral. Antecedente de hipotiroidismo y adenocarcinoma gástrico metastásico al hígado en plan de inicio de quimioterapia. En la exploración física se encuentra con presión arterial de 138/72 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 33 respiraciones por minuto; somnolienta con dificultad respiratoria, jadeo y saturación del 70% con máscara de no reinhalación; la auscultación pulmonar no evidencia agregados, sin otros hallazgos relevantes. Se realiza valoración ecográfica a la cabecera de la paciente, encontrando aumento cualitativo del tamaño del ventrículo derecho, signo de McConnell y signos de trombosis venosa profunda a nivel del confluente safeno-femoral izquierdo (Fig. 1). El electrocardiograma de ingreso muestra taquicardia sinusal sin signos de isquemia aguda. Se considera una alta probabilidad de embolia pulmonar, por lo cual se realiza angiotomografía de tórax que confirma tromboembolia pulmonar múltiple (Fig. 2). Los paraclínicos de ingreso revelaron troponina I positiva y en el ecocardiograma formal se observaron signos de disfunción ventricular derecha, configurando tromboembolia pulmonar de riesgo alto con PESI *score* de 221 puntos y Bova *score* de 5 puntos. Como diagnósticos diferenciales se consideraron síndrome coronario agudo, posibilidad de metástasis pulmonares o neumonía adquirida en la comunidad. Estos diagnósticos fueron descartados ante la ausencia de cambios isquémicos en el electrocardiograma y porque la tomografía computarizada de tórax no evidenció metástasis ni un proceso infeccioso , como se puede evidenciar en el material complementario (Fig. 3). Se dio manejo con CNAF con el ánimo de evitar la intubación, y se inició anticoagulación. En la primera hora de tratamiento se logró la resolución completa de la disnea, del dolor torácico y de los signos de dificultad respiratoria. En el control gasométrico se observó mejoría en los índices de oxigenación (Tabla 1). La paciente completó 24 horas de manejo con CNAF y fue remitida a otra institución, en donde estuvo 5 días con cánula nasal convencional sin requerir aumento del aporte de

***Correspondencia:**
Yurany E. Rodríguez-Torres
E-mail: yuranye.rodriguez@urosario.edu.co

Fecha de recepción: 29-10-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000125

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):77-79
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

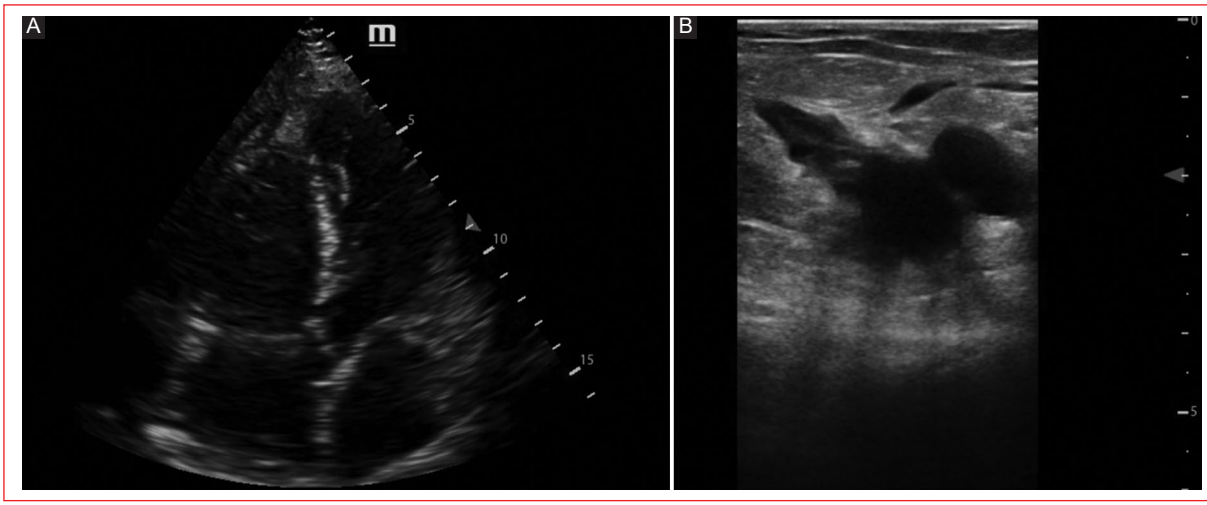

Figura 1. Ecografía. **A:** ventana apical de cuatro cámaras con aumento de tamaño del ventrículo derecho. **B:** imagen sugestiva de trombo en confluente safeno-femoral izquierdo.

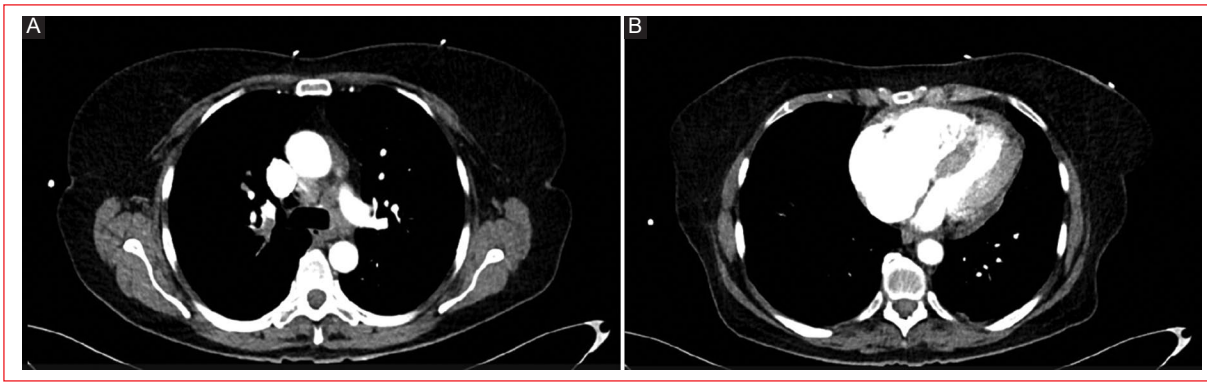

Figura 2. Tomografía computarizada de tórax en plano axial. **A:** trombo en ramas lobares y segmentarias de pulmón derecho. **B:** dilatación del ventrículo derecho.

Figura 3. Código QR con acceso a material complementario, videos e imágenes extendidas del caso clínico.

oxígeno. Fue egresada a su casa sin necesidad de oxígeno suplementario.

Discusión

Los pacientes con falla ventilatoria asociada a tromboembolia pulmonar que ingresan al servicio de urgencias requieren en su gran mayoría manejo avanzado de la vía aérea. Sin embargo, en este caso se logró la resolución sin intubación utilizando un dispositivo de alto flujo. La tromboembolia pulmonar ocasiona que una cantidad considerable del flujo sanguíneo regional se desvíe a zonas menos embolizadas, dejando alvéolos con relaciones ventilación/perfusión alteradas; este es el mecanismo más importante de generación de hipoxemia[1]. El empeoramiento de la hipoxia puede hacer pensar en la

Tabla 1. Control gasométrico de ingreso y en el seguimiento tras el inicio del tratamiento

Parámetro	Ingreso (máscara de no reinhalación. 15 l/min)	Control a las 6 h (cánula de alto flujo. 30 l/min)
pH	7.247	7.512
PCO_2 (mmHg)	22.5	24.5
PO_2 (mmHg)	72.7	61.2
HCO_3 (mmol/l)	9.6	19.2
BE (mmol/l)	–16.2	–3.3
FIO_2	90	40
SO_2 (%)	87.5	93.7
PAFI (%)	80.8	153
Lactato (mmol/l)	14	1.44
Frecuencia respiratoria	33	20
Índice ROX	3.03	11.69

pH: potencial de hidrógeno; PCO_2: presión parcial de dióxido de carbono; PO_2: presión parcial de oxígeno; HCO_3: bicarbonato; BE: base exceso; FIO_2: fracción inspirada de oxígeno; SO_2: saturación de oxígeno; PAFI: presión arterial de oxigeno/fracción inspirada de oxígeno; Índice ROX: frecuencia respiratoria y oxigenación.

necesidad de ventilación mecánica invasiva, pero esta debe ser el último recurso, dado que la presión intratorácica positiva disminuye el retorno venoso y empeora la disfunción ventricular derecha, llevando a choque y aumentando significativamente la mortalidad[2,3]. La CNAF es un dispositivo que proporciona oxígeno tibio y humidificado a flujos altos con una fracción confiable de oxígeno inspirado[4]. Messika et al.[5] en 2017, Aksakal et al.[6] en 2021 y Marwah et al.[7] en 2022, en diferentes series, mostraron que la CNAF en estos escenarios puede mejorar significativamente la presión arterial de oxígeno y la frecuencia respiratoria desde la primera hora de instauración del tratamiento, disminuyendo notoriamente la necesidad de intubación. Se han propuesto varios mecanismos de acción por los cuales la CNAF funciona en pacientes con falla ventilatoria hipóxica, como el efecto de lavado del CO_2 de la vía aérea superior, la disminución de la resistencia nasofaríngea, la generación de cierto nivel de presión positiva al final de la espiración y la mejoría en el aclaramiento mucociliar[8-10]. En nuestro caso, creemos que el principal mecanismo de acción, por el cual el tratamiento fue eficaz, es que la CNAF mejora el balance entre la demanda del pico flujo máximo inspiratorio y la entrega de alto flujo de oxígeno, mejorando así la mecánica ventilatoria. Así mismo, consideramos que también puede reclutar algunos alvéolos balanceando en cierta medida la relación ventilación/perfusión[1,8]. La paciente ingresó con mucho miedo a ser intubada, e inclusive postergó su visita a urgencias a consecuencia de ello para evitar este posible desenlace. Sin embargo, al ver su mejoría con la CNAF se sintió muy aliviada y agradecida.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de la paciente referida en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Tsang JY, Hogg JC. Gas exchange and pulmonary hypertension following acute pulmonary thromboembolism: has the emperor got some new clothes yet? Pulm Circ. 2014;4:220-36.
2. Pérez-Nieto OR, Gómez-Oropeza I, Quintero-Leyra A, Kammar-García A, Zamarrón-López EI, Soto-Estrada M, et al. Hemodynamic and respiratory support in pulmonary embolism: a narrative review. Front Med (Lausanne). 2023;10:1123793.
3. Ata F, Ibrahim WH, Choudry H, Shams A, Arshad A, Younas HW, et al. Optimal management, prevalence, and clinical behavior of saddle pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Thromb Res. 2022;217:86-95.
4. Long B, Liang SY, Lentz S. High flow nasal cannula for adult acute hypoxemic respiratory failure in the ED setting. Am J Emerg Med. 2021;49:352-9.
5. Messika J, Goutorbe P, Hajage D, Ricard JD. Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. Eur J Emerg Med. 2017;24:230-2.
6. Aksakal A, Sağlam L, Kerget B, Yılmazel Uçar E. Comparison of the effectiveness of high-flow and conventional nasal cannula oxygen therapy in pulmonary embolism patients with acute hypoxemic respiratory failure. Tuberk Toraks. 2021;69:469-76.
7. Marwah V, Shafin Babu PS, Katoch CDS, Bhati G, Peter DK. Effectiveness of high flow nasal cannula oxygen therapy in patients of acute pulmonary thromboembolism with acute hypoxemic respiratory failure. Med J Armed Forces India. 2022;78:448-53.
8. Colaianni-Alfonso N, Castro-Sayat M. Cánula nasal de alto flujo (CNAF): puesta al día. Arch Med. 2019;15:7.
9. Möller W, Celik G, Feng S, Bartenstein P, Meyer G, Oliver E, et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. J Appl Physiol (1985). 2015;118:1525-32.
10. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy devices. Respir Care. 2019;64:735-42.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Mucormicosis rino-orbito-cerebral de presentación atípica

Rhino-orbito-cerebral mucormycosis of atypical presentation

Rodrigo Vázquez-Sánchez[1], Andrea Cruz-Ibarra[1] y María G. Gil-Romero[2]*

[1]Servicio de Urgencias; [2]Servicio de Patología. Hospital General Darío Fernández Fierro, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Introducción

Las infecciones por hongos del grupo de los mucorales son infrecuentes, pero en los últimos años ha tenido un aumento su incidencia mundial debido al incremento de los factores de riesgo[1]. La mucormicosis es considerada dentro del rubro de las infecciones oportunistas y tiene un gran impacto sobre la funcionalidad del paciente debido a lo agresivo del tratamiento y las complicaciones funcionales y estéticas de este. Se han documentado diferentes fenotipos clínicos: rino-orbital-cerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal y diseminada. La sospecha clínica es el pilar del diagnóstico; sin embargo, es vital corroborarlo mediante la visualización directa de las hifas por histopatología, que se realiza en cortes de tejido, observando hifas no pigmentadas sobre el tejido teñido con hematoxilina-eosina, ácido peryódico de Schiff o metenamina plata de Grocott-Gomori[2]. Es importante comentar que en este caso se realizó una tinción adicional con Papanicolau como método para detección rápida. La importancia de considerar el diagnóstico radica en el tratamiento oportuno para evitar complicaciones[3].

Caso clínico

Varón de 36 años con antecedentes relevantes de diabetes *mellitus* tipo 2 e insuficiencia hepática crónica secundaria a cirrosis hepática alcohólica. Inicia su padecimiento el día 13/06/2022 con tos seca que se acompaña de cefalea holocraneana de tipo punzante de intensidad 9/10 en la escala numérica del dolor, agregándose 2 días después debilidad muscular generalizada, y refiere notar ptosis palpebral en el ojo izquierdo sin pérdida de la agudeza visual, por lo cual acude a nuestro nosocomio el día 16/06/2022. Los signos vitales iniciales fueron presión arterial 130/68 mmHg, frecuencia cardiaca 103 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 23 respiraciones por minuto, temperatura 37 °C y pulsioximetría 95%. En la exploración física inicial se encuentran datos relevantes de alteración del III nervio craneal izquierdo, caracterizada por ptosis palpebral, así como midriasis y sin reactividad al estímulo luminoso pupilar homolateral (Fig. 1), halitosis, mucosa oral con lesiones en placa de aspecto algodonoso blanquecinas y estigmas hepáticos crónicos; el resto de la exploración es normal. Los paraclínicos iniciales muestran leucocitosis, hiponatremia, hiperglucemia y anemia normocítica. De acuerdo con los hallazgos clínicos, se realiza como protocolo de estudio una tomografía computarizada simple de cráneo ante la alteración neurológica, observando en los cortes axiales a nivel de los senos paranasales unas imágenes hiperdensas compatibles con infiltrados ocupativos que abarcan todo el seno maxilar izquierdo; así mismo, se observa infiltrado ocupativo en la órbita ocular izquierda que compromete el nervio craneal izquierdo y desplaza el globo ocular (Fig. 2). Con estos datos y en el abordaje multidisciplinario se concluye

***Correspondencia:**
Rodrigo Vázquez-Sánchez
E-mail: drvazquezmcp@outlook.com

Fecha de recepción: 02-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000127

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):80-82
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

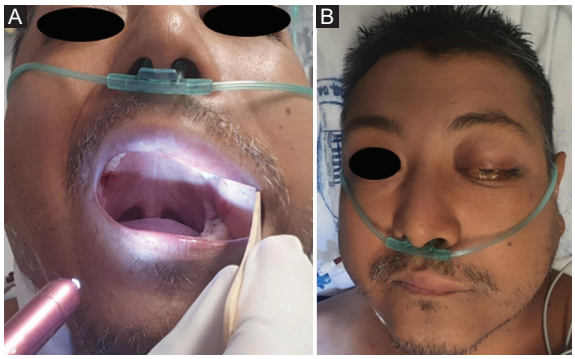

Figura 1. A: mucosa oral. **B:** cara y ojo izquierdo.

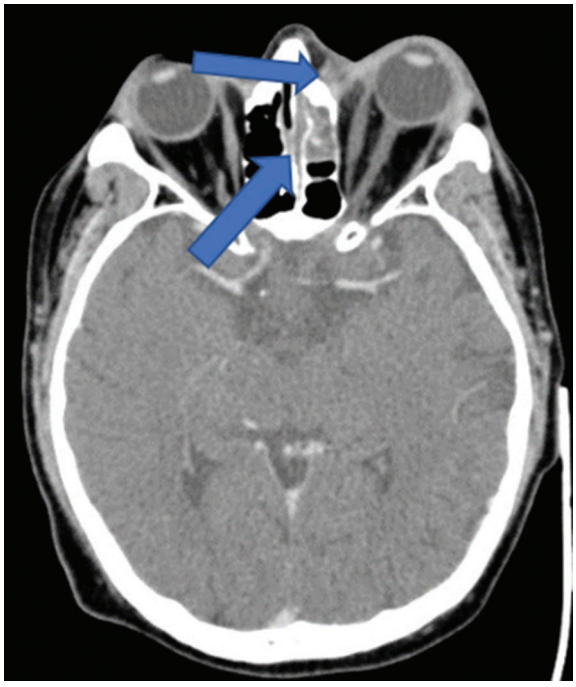

Figura 2. Tomografía computarizada, corte axial, contrastada en fase arterial, en la que se observan infiltrados hiperdensos en la zona de cornetes y celdillas etmoidales del lado izquierdo. Hay detritos e infiltrados en la órbita izquierda y engrosamiento de los músculos oculares, así como engrosamiento e inflamación del nervio óptico del lado izquierdo.

rinosinusitis aguda etmoidal izquierda, complicada con un absceso orbitario, el cual se clasifica de acuerdo con lo estipulado por Chandler[4] como estadio IV, lo que condiciona una oftalmoplejía homolateral. Ante el diagnóstico clínico y la presencia de candidiasis concomitante, se hace diagnóstico diferencial sospechando mucormicosis de fenotipo rino-orbital-cerebral, por lo cual el día 19-06-2022 se realiza la toma de muestras de frotis de secreción ocular izquierda, frotis de mucosa nasal izquierda y frotis de faringe izquierda, y mediante observación directa con tinción de Papanicolau y tinción con hidróxido de potasio (KOH) se realizan los siguientes hallazgos importantes:

- Frotis de cavidad nasal: estructuras en forma de cintas orangiófilas alargadas de aspecto «vacío», no septadas, de bordes contorneados, paredes gruesas y ramificaciones en ángulos rectos. En otros campos, la misma estructura se observa intensamente eosinófila y corresponde a hifas compatibles con mucormicosis (Fig. 3).
- Frotis de faringe: conidios pequeños, ovoides, de color ocre, así como pseudohifas delgadas y septadas en «caña de bambú», consistentes con *Candida albicans*.

Se inicia manejo con anfotericina B de preparación estándar, antifúngico indicado para la mucormicosis de segunda línea[5], con una dosis total de 50 mg/dosis, calculado a 0.9 mg/kg/día por vía intravenosa cada 24 horas.

De acuerdo con los datos obtenidos por la clínica y la tinción realizada, concluimos el diagnóstico final de mucormicosis rino-orbito-cerebral, complicada con un absceso orbitario Chandler 4. Se continúa el tratamiento de acuerdo con las guías y se envía a cirugía maxilofacial para tratamiento definitivo, con un desenlace favorable para el paciente.

Discusión

En este caso, el abordaje del paciente fue la clave para llegar a la conclusión diagnóstica, ya que el curso clínico fue el de una rinosinusitis bacteriana atípica, pero los antecedentes y los factores de riesgo fueron las armas para la sospecha diagnóstica[6]. El estudio histopatológico de visualización directa es el más accesible. Las guías internacionales para diagnóstico de mucormicosis recomiendan el diagnóstico histopatológico mediante análisis del tejido en fresco con examen microscópico directo con KOH-tinta o tinción de blanco-calco flúor. Estos criterios permiten identificar una infección por hongos de la familia *Mucoraceae* y diferenciarlos de hongos filamentosos tabicados, como *Aspergillus* spp. y *Fusarium* spp.[7]. La presentación atípica de la mucormicosis sin las lesiones características, así como la dificultad de acceso a las adecuadas técnicas de tinción, son los mayores retos encontrados para el abordaje oportuno de una infección potencialmente mortal y con alto índice de secuelas. Es importante destacar que la técnica presentada es una herramienta al alcance y de fácil acceso, así como siempre considerar la sospecha clínica.

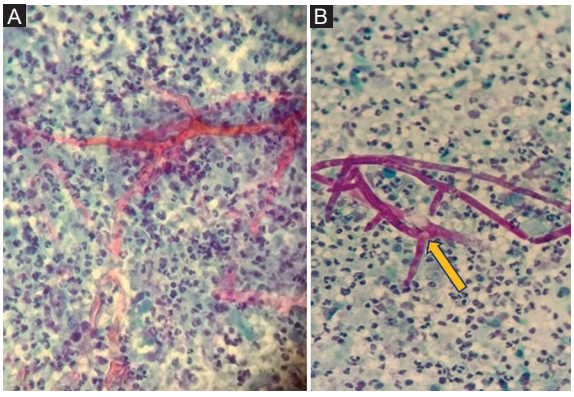

Figura 3. A: micelio filamentoso orangiófilo en fondo inflamatorio agudo. **B:** hifas intensamente eosinófilas ramificadas en ángulo recto.

Agradecimientos

Los autores agradecen al personal del servicio de urgencias por su labor, así como a los residentes que realizan la labor fundamental de todas las áreas y ayudan a ampliar el conocimiento.

Financiamiento

Los autores declaran que no se recibió financiamiento para la realización de este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado del paciente referido en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Skiada A, Pavleas I, Drogari-Apiranthitou M. Epidemiology and diagnosis of mucormycosis: an update. J Fungi (Basel). 2020;6:265.
2. Cornely OA, Alastruey-Izquierdo A, Arenz D, Chen SCA, Dannaoui E, Hochhegger B, et al.; Mucormycosis ECMM MSG Global Guideline Writing Group. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. Lancet Infect Dis. 2019;19:e405-21.
3. Steinbrink JM, Miceli MH. Mucormycosis. Infect Dis Clin North Am. 2021;35:435-52.
4. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope. 1970;80:1414-28.
5. Brunet K, Rammaert B. Mucormycosis treatment: recommendations, latest advances, and perspectives. J Mycol Med. 2020;30:101007.
6. Skiada A, Lass-Floerl C, Klimko N, Ibrahim A, Roilides E, Petrikkos G. Challenges in the diagnosis and treatment of mucormycosis. Med Mycol. 2018;56(Suppl 1):93-101.
7. Darwish RM, AlMasri M, Al-Masri MM. Mucormycosis: the hidden and forgotten disease. J Appl Microbiol. 2022;132:4042-57.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Commotio mortis. Infarto agudo de miocardio secundario a contusión de tórax, un ejemplo poco común de infarto tipo 1

Commotio mortis. Acute myocardial infarction secondary to chest contusion, a rare example of type 1 infarction

Gerardo Mendoza-Oropeza, Ricardo Rosales-García, Tarcila Tinoco-Ambriz, Vanessa S. Mejía-Esquivel y Pedro Hernández-Pineda*

Departamento de Urgencias, Hospital Regional No. 1 Charo, Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia, Mich., México

Introducción

El daño cardiaco cerrado es una entidad potencialmente letal definido como una lesión cardiaca sufrida debido a un traumatismo cerrado en la caja torácica, la cual sigue siendo un desafío diagnóstico. La incidencia ha aumentado debido a un cambio en el patrón de accidentes automovilísticos y otras colisiones[1]. Aunque es poco común, es uno de los mecanismos no ateroscleróticos que conducen al infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes, a menudo sin antecedentes clínicos de enfermedad cardiaca[2]. Las consecuencias de una lesión cardiovascular, como la rotura del tabique o de la pared de la cámara del miocardio y la trombosis de la arteria coronaria principal son importantes[3]. El infarto de miocardio después de un traumatismo torácico cerrado es causado por disección de la arteria coronaria, oclusión, espasmo, rotura de placa o compresión externa por hematoma epicárdico[4]. Los pacientes pueden presentar una amplia variedad de signos y síntomas los cuales pueden cursar asintomáticos, desarrollar arritmias, soplo de nueva aparición, insuficiencia cardiaca aguda, compromiso coronario flujo arterial y posterior isquemia miocárdica[1]. La angiografía puede identificar la ubicación de la lesión, la tomografía computarizada multidetector puede localizar y dilucidar la naturaleza de lesión la arteria coronaria. El uso de intervención coronaria percutánea (ICP) para la restauración oportuna de la perfusión coronaria es crítico si hay lesión de la arteria coronaria y es la intervención preferida en politraumatismos pacientes con alto riesgo de hemorragia[5].

Presentación del caso

Paciente de sexo masculino de 68 años de profesión obrero, el cual acude al servicio de urgencias el día 12 de junio del presente año por presentar dolor torácico secundario a contusión de tórax con tapa de alcantarilla únicamente con antecedente de tabaquismo positivo 5 cigarrillos/día. Refiere iniciar su padecimiento actual un día previo por la noche al ir caminado por la calle y sufrir resbalón que ocasionó caída con contusión directa con tapa de alcantarilla en centro de tórax, lo que generó dolor moderado; se autoadministró paracetamol, sin mejoría. Por la madrugada refiere intensificación del dolor, motivo por el cual acude a médico particular donde se toman rayos X de tórax, descartándose fractura. Sin embargo, por persistencia del dolor, además de agregarse disnea, acude al servicio de urgencias, encontrándose tensión arterial 127/79 mmHg, frecuencia cardiaca 78 lpm, frecuencia

***Correspondencia:**
Gerardo Mendoza-Oropeza
E-mail: jerry_ycr5@hotmail.com

Fecha de recepción: 07-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000134

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):83-85
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

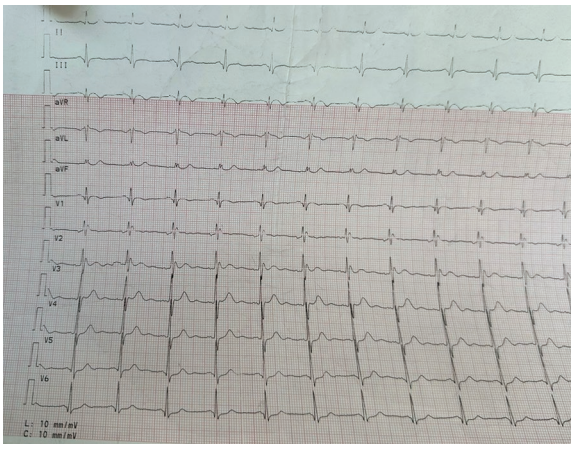

Figura 1. Electrocardiograma inicial.

respiratoria 28 rpm, temperatura 37.1 ºC, saturación de oxígeno 93%. Se toma electrocardiograma, el cual se anexa, donde se reporta bloqueo de rama derecha. Se decide toma de estudios de gabinete y laboratorio para complementación diagnóstica.

Abordaje

Se toman estudios paraclínicos, los cuales reportan aumento de biomarcadores cardiacos, troponina por encima del percentil 99, con presencia de creatina fosfocinasa normal; electrocardiograma (Fig. 1); radiografía de tórax sin alteraciones, y gasométricamente con alcalosis respiratoria sin alcalemia. Se inician medidas antiisquémicas y se solicita control de biomarcadores cardiacos.

Diagnósticos diferenciales

a) infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST); b) contusión cardiaca; c) costocondritis; d) neumotórax, y e) fractura costal.

Tratamiento

Se inicia atorvastatina, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, enoxaparina, encontrándose aumento de los biomarcadores cardiacos, por lo que se solicita valoración por el servicio de hemodinamia.

Desenlace y seguimiento

Se establece diagnóstico de IAMSEST, se prepara para ICP, la cual se realiza 4 horas posterior a su ingreso al servicio, donde se encuentra obstrucción parcial de

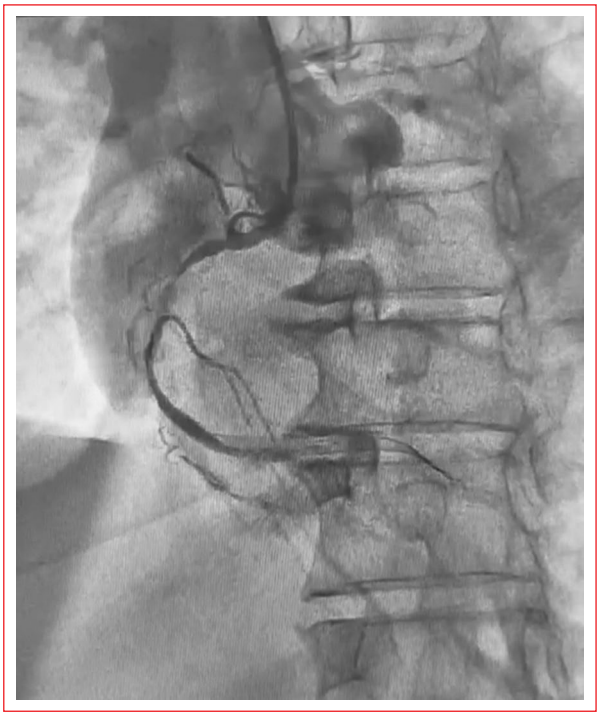

Figura 2. Coronariografía inicial.

Figura 3. Coronariografía final.

la arteria descendente anterior (Fig. 2), se colocan dos *stents*, uno proximal y otro distal (Fig. 3), obteniendo adecuado flujo coronario, quedando catalogado como TIMI 3. Sale del procedimiento sin complicaciones y es ingresado a piso para vigilancia posterior a procedimiento sin reportarse complicaciones.

Discusión

El paciente no contaba con antecedentes de importancia, además de la edad, sexo y tabaquismo, para presentar cuadro clínico sugestivo de infarto, además del dolor posterior a contusión. En la bibliografía se estima que en un 30% del trauma de tórax se encuentra afección cardiaca, siendo menor del 10% la cardiopatía isquémica por vasoespasmo o rotura de placa de ateroma. En el caso de paciente se establece el último como etiología de su diagnóstico, ya que cumplió con todas las características de infarto de miocardio tipo 1, además de no haber tenido otro factor desencadenante.

Perspectivas del paciente

No fue posible determinar las perspectivas del paciente.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los médicos adscritos que brindaron apoyo en este reporte.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este reporte.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Shoar S, Hosseini FS, Naderan M, Khavandi S, Tabibzadeh E, Khavandi S, et al. Cardiac injury following blunt chest trauma: diagnosis, management, and uncertainty. Int J Burn Trauma. 2021;11(2):80-9.
2. Kumar S, Bansal YS, Mehta N, Nada R, Girdhar P, Vishwajeet V. Blunt-chest-trauma-induced acute myocardial infarction. Autops Case Rep. 2021;11:e2021263.
3. Chan EL, Malik JS, Gomez C. Management of acute coronary syndrome following blunt chest trauma: A case report. Bull Emerg Trauma. 2021;9(3):151-4.
4. Hickcox L, Hashemzadeh M, Movahed MR. Very low risk of ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction in patients with chest trauma. Am J Cardiovasc Dis. 2023;13(4):247-51.
5. Albulushi A, Kadir S, Barton D, Chatzizisis YS, O'Leary E. Blunt chest trauma presenting with acute coronary event. Oman Med J. 2021;36(3):e275.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Rabdomiólisis asociada a miopatía inflamatoria en el servicio de urgencias: a propósito de un caso

Rhabdomyolysis associated with inflammatory myopathy in the emergency service: a case report

*Valeria Luna-Pérez y Michell E. Montalvo-Aguilar**

Servicio de Urgencias Adultos, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades n.º 14, Centro Médico Nacional Adolfo Ruíz Cortines, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Ver., México

Introducción

La rabdomiólisis es el síndrome caracterizado por la destrucción del músculo estriado, que desencadena la consecuente liberación de elementos intracelulares, tales como electrolitos, mioglobina, creatina cinasa (CK) y aldolasa. Sus causas pueden ser adquiridas o hereditarias. Las miopatías inflamatorias (MI), o miositis, son un grupo heterogéneo de enfermedades musculares de rara ocurrencia, caracterizadas por la inflamación de los distintos componentes del tejido muscular, ya sea de forma aislada o más comúnmente en el contexto de una afección sistémica. Actualmente se reconocen al menos cuatro principales fenotipos clínicos que incluyen la dermatomiositis, polimiositis, miositis con cuerpos de inclusión y miopatía necrosante inmunomediada. La miositis habitualmente cursa con una elevación sérica de la CK muscular, de rango variable, pudiendo llegar a niveles que ocasionalmente provocan una insuficiencia renal por mioglobinuria. La insuficiencia renal aguda (IRA) es la complicación más importante de la rabdomiólisis y la presentan hasta un 33% de los pacientes. El mejor tratamiento de la IRA asociada a rabdomiólisis es su prevención. En caso de fallo de las medidas de prevención, será preciso iniciar la terapia de remplazo renal.

Presentación del caso

Se trata de paciente de sexo masculino de 34 años que ingresa al servicio de urgencias procedente del Hospital General de Zona (HGZ) n.º 50 en ambulancia institucional. Niega antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas, alérgicos, quirúrgicos, traumáticos ni toxicomanías. Inicia su padecimiento actual dos semanas previo a su ingreso con presencia de mialgias, artralgias, debilidad generalizada, alzas térmicas no cuantificadas, agregándose rinorrea hialina y eritema malar, siendo valorado por facultativo, quien otorga tratamiento sintomático, no especificado, sin remisión de sintomatología. Una semana después presenta debilidad generalizada, y disminución de fuerza de músculos de cintura escapular y extremidades pélvicas, acudiendo al HGZ el 29 de julio, en donde es hospitalizado, documentándose elevación de enzimas musculares, elevación de transaminasas y trombocitopenia. Ante sospecha de dengue se realiza inmunoglobulina (Ig) G que resulta positiva, por lo que inician reanimación hídrica con soluciones cristaloides y administración de tres bolos de metilprednisolona, sin embargo presenta incremento en la debilidad muscular, presentando el 3 de agosto dificultad respiratoria y disminución de la saturación al 60%, por lo que realizan abordaje de la vía aérea y envían a nuestra unidad para ser valorado por el servicio

***Correspondencia:**
Michell E. Montalvo-Aguilar
E-mail: drammontalvo@gmail.com

Fecha de recepción: 07-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000135

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):86-88
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

de reumatología. A su ingreso al Servicio de Urgencias de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades (UMAE) n.º 14 con apoyo mecánico ventilatorio y con sedación, la cual se disminuye para valoración de respuesta neurológica, observándose automatismo ventilatorio y reflejos de tallo presente. Al haber cursado con proceso infeccioso previo a debilidad generalizada, cuenta con clínica sugestiva de probable enfermedad desmielinizante, a descartar síndrome de Guillain-Barré, ameritando manejo de vía aérea. Asimismo, se observa disminución de flujos urinarios, con datos de lesión renal aguda, hasta el momento sin elevación de azoados, por lo que ante datos clínicos referidos, y ante alta sospecha de enfermedad desmielinizante, al no presentar mejoría clínica a dosis de esteroide, iniciamos terapia con Ig humana a dosis de 0.4 g/kg de peso. Se solicitan estudios de laboratorio con conteo de enzimas musculares, así como nueva determinación de función renal por química sanguínea. Los exámenes de laboratorio de ingreso reportaron: hemoglobina 15.7, hematocrito 43.3, plaquetas 97,000, leucocitos 36.5, neutrófilos 32.4, glucosa 151, urea 108, creatinina 2.72, sodio 125, potasio 6.5, cloro 92, creatina fosfocinasa total CPK) 55,395, tiempo parcial de tromboplastina 32.3, tiempo de protombina 11.7, fibrinógeno 553, ratio internacional normalizada 1.04. Dentro del protocolo de estudio, se realizó el estudio radiográfico correspondiente, como se observa en la figura 1.

Dentro de los diagnósticos diferenciales

a) MI aguda, b) síndrome de Guillain-Barré y c) lupus eritematoso sistémico.

Tratamiento

Por la sospecha de enfermedad desmielinizante se inicia tratamiento con Ig humana desde su ingreso, posterior de 8 horas en el servicio con los hallazgos de rabdomiólisis severa, con insuficiencia renal aguda, anuria, hiperpotasemia, datos de sobrecarga hídrica, sin respuesta a líquidos y a diurético de asa; fue valorado por el servicio de nefrología y se inicia terapia sustitutiva de la función renal modalidad hemofiltración venovenosa continua, valorado por el servicio de UCIA y aceptado a su cargo.

Desenlace y seguimiento

Permanece dos días en urgencias en el área de trauma choque orointubado y con terapia sustitutiva de la función renal de manera continua, valorado por neurología y reumatología, quienes solicitan estudios como parte del protocolo, aún con elevación de CPK total pero con tendencia a la disminución, persistencia de la anuria e hiperpotasemia; se logra realizar extubación de manera exitosa y sube a cargo de terapia intensiva, con realización de biopsia muscular y después de 14 días se egresa a hospitalización a cargo de nefrología, logrando retirar la terapia de reemplazo, con resultado de biopsia muscular sin alteraciones, NKP2 detectable, y después de un mes se egresa a domicilio con tratamiento a base de deflazacort 15 mg cada 24 horas, ácido micofenolico 500 mg 2 tabletas cada 12 horas, carbonato de calcio y vitamina D 1 tableta cada 24 horas, omeprazol 20 mg cada 24 horas, fumarato ferroso 1 tableta cada 24 horas. Ha recibido seguimiento por consulta externa de rehabilitación, que otorgó alta definitiva por evolución favorable.

Discusión

Las MI, o miositis, son un grupo heterogéneo de enfermedades musculares de rara ocurrencia, caracterizadas por la inflamación de los distintos componentes del tejido muscular, ya sea de forma aislada o más comúnmente en el contexto de una afección sistémica[1]. Las MI pueden dividirse en aquellas que tienen causa conocida y las primarias, de causa indeterminada o idiopáticas. Las entidades más representativas del grupo de MI idiopáticas son la polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM) del adulto, la PM y DM de la infancia, la miositis asociada a otras enfermedades del colágeno, miositis asociada a neoplasias y la miopatía por cuerpos de inclusión[2]. La MI habitualmente cursa con una elevación sérica de la CK muscular, de rango variable, pudiendo llegar a niveles que ocasionalmente provocan una insuficiencia renal por mioglobunuria, aunque puede no estar elevada. Suele haber una elevación concurrente de las transaminasas séricas y de lactato deshidrogenasa como un indicador de la destrucción muscular[2]. La rabdomiólisis es el resultado de la rápida destrucción de las fibras musculares, con salida del contenido intracelular a la circulación sistémica, lo que es potencialmente tóxico. Sus causas pueden ser adquiridas o hereditarias. La MI son una causa adquirida. La tasa de mortalidad de rabdomiólisis es aproximadamente un 8-10%, la mayor mortalidad está asociada a insuficiencia renal (complicación que se presenta en un 15 a 50% de los casos) o arritmia con paro cardiaco debido a hiperpotasemia. En la mayoría de los pacientes la CK es normal entre los episodios agudos de

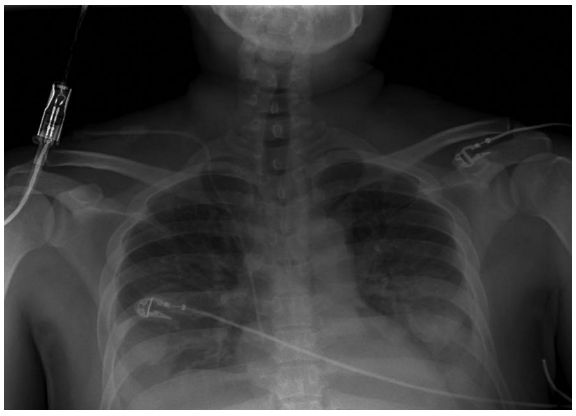

Figura 1. Radiografía de tórax de ingreso UMAE 14. Se observa hipertensión venocapilar pulmonar grado II, derrame pleural derecho.

rabdomiólisis, excepto en casos de distrofias musculares, miositis o defectos en el metabolismo del glucógeno[3]. El mejor tratamiento de la IRA asociada a rabdomiólisis es la prevención de esta. La expansión de volumen con infusión de cristaloides para mantener una buena perfusión renal y un flujo urinario elevado, junto a una alcalinización inicial, son los pilares de la prevención[4]. En caso de fallo de las medidas anteriores será preciso iniciar la terapia de remplazo renal, la cual no estará indicada en función de los niveles de mioglobina o CK, sino en función de la presencia de condiciones de riesgo vital tales como la hiperpotasemia, la hipercalcemia, la anuria o la sobrecarga de volumen[5]. Dentro de las terapias sustitutivas de remplazo renal la ideal para la rabdomiólisis es la hemofiltración venovenosa continua: esta modalidad consiste en hacer pasar el flujo de sangre a través de un filtro de alta permeabilidad hidráulica. El mecanismo que se utiliza es el convectivo. Es decir, se transporta agua y solutos a través de un filtro al ejercer una presión[6]. El tratamiento se basa en tratamiento rehabilitador, esteroides e inmunomoduladores: prednisona en dosis altas (oral o intravenosa intermitente en casos agudos); en pacientes que responden a los esteroides, agregue un inmunosupresor o altas dosis de Ig intravenosa (IV) si fallan los primeros, y si la Ig IV no es suficientemente eficaz considerar nuevos productos biológicos[1]. En conclusión, al tratarse de un paciente joven sin conmorbilidades que cursó con cuadro clínico inicial de enfermedad diesmielinizante, con elevación importante de enzimas musculares, el cual ya había recibido tratamiento con esteroides, a su ingreso se decidió otorgar tratamiento con Ig; sin importar el valor de la CPK total contaba con criterios para inicio de terapia sustitutiva de la función renal, la cual se inició desde el servicio de urgencias al tratarse de una urgencia. Después de un mes evolucionó favorablemente y se egresó a domiclio con función renal normal, valores de CPK total normales y con tratamiento especifico para la enfermedad de base que desencadenó todo.

Perspectivas del paciente

El paciente y su familiar refirieron estar satisfechos con la atención médica otorgada, y sorprendidos por la enfermedad que padece, así como todo el tiempo que estuvo hospitalizado y al final poder ir a domicilio sin complicaciones.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Dalakas MC. Inflammatory myopathies: update on diagnosis, pathogenesis and therapies, and COVID-19-related implications. Acta Myol. 2020;39(4):289-301.
2. Bevilacqua JA, Earle N. Miopatías inflamatorias. Rev Med Clin Condes. 2018;29(6):611-21.
3. Cortés R, Kleinsteuber K, Vargas CP, de Los Ángeles Avaria M. Rabdomiólisis metabólica: actualización. Rev Med Clin Condes. 2018;29(5):553-9.
4. Díaz-Tejeiro R, Regidor D, Morales J, Padrón M, Cueto L, Muñoz MA, et al. Fracaso renal agudo por rabdomiólisis. Tratamiento con hemodiálisis y membranas de cut-off intermedio (EMIC2). Nefrología. 2018;38(6):664-5.
5. Baeza-Trinidad R. Rabdomiólisis: un síndrome a tener en cuenta. Med Clin. 2022;158(6):277-83.
6. Sosa-Medellín MA, Luviano-García JA, Sosa-Medellín MA, Luviano-García JA. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med Intern Mex. 2018;34(2):288-98.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Trombólisis exitosa en ictus del anciano, una perspectiva más allá de las guías

Successful thrombolysis in elderly stroke, a perspective beyond guidelines

Rodrigo Vázquez-Sánchez[1], Nancy G. Rodríguez-Murillo[1] y Dulce M. Bonifacio-Delgadillo[2]*

[1]*Servicio de Urgencias, Hospital General Darío Fernández Fierro;* [2]*Servicio de Neurología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México*

Introducción

El infarto cerebral es una de las mayores causas de discapacidad en el mundo: se estima un aproximado de 9.5 millones de eventos y que se presenta en uno de cada cuatro adultos en su vida, con una tasa de discapacidad alta y un gran impacto económico debido a la alta tasa de sobrevida[1]. La presentación en pacientes mayores de los 85 años es elevada, sin embargo con una tasa de tratamiento en la actualidad muy baja, lo cual tiene repercusiones económicas y sobre la calidad de vida de los pacientes, así como de su red de apoyo. La guía actual de manejo del ictus de la *European Stroke Organisation* considera el manejo en pacientes mayores de 85 años como un extraordinario, siendo los criterios para el manejo muy reducidos[2]. Presentamos el caso de una paciente del extremo de la vida con ictus severo que fue sometida a manejo por trombólisis extendida con buenos resultados que fue llevado en nuestra unidad.

Presentación del caso

Se trata de una paciente de 90 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes *mellitus*, así como infarto cerebral previo con disartria como única secuela catalogada en la escala de Rankin de discapacidad como clase 2. Inicia su padecimiento con déficit neurológico presenciado por familiares 4 horas antes de su ingreso, alrededor de las 12:45 h, que se caracteriza por afasia y hemiparesia faciocorporal derecha que no se recupera espontáneamente. Acude a nuestra unidad a las 17:40 h, donde se aborda en área de reanimación con sospecha de ictus isquémico agudo. Signos vitales iniciales relevantes: tensión arterial 190/86, resto sin alteraciones. Se realiza exploración neurológica, dando un puntaje de escala NIHSS (*National institute of Health Stroke Scale*) de 25 a expensas de hemiparesia faciocorporal derecha, afasia global, desviación de la mirada conjugada a la izquierda, disminución de la sensibilidad de hemicuerpo derecho y hemianopsia bitemporal. Se diagnostica como un síndrome neurovascular hemisférico dominante con una escala de RACE (*Rapid Arterial oCclusion Evaluation*) de 7 puntos con alta sospecha de oclusión de gran vaso.

Abordaje

Con la sospecha diagnostica y de acuerdo con guías de manejo[2], se realiza tomografía simple de cráneo sin observar hemorragia, se calcula un ASPECTS (*Alberta Stroke Programme Early CT Score*) de 9 puntos, secundario a hipodensidad en M6 conocida por infarto previo; no hay más datos hiperagudos. Se da abordaje a la tensión arterial, ya que se mantiene fuera de metas de tratamiento, con hidralazina 5 mg, con mejoría de cifra tensional.

***Correspondencia:**
Rodrigo Vázquez-Sánchez
E-mail: drvazquezmcp@outlook.com

Fecha de recepción: 09-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000139

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):89-91
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tratamiento

Por tiempo de evolución > 4.5 horas se decide activar red de ResISSSTE para manejo de ictus, siendo referida para la realización de estudio de imagen avanzada. Se realiza angiotomografía con aparente oclusión aguda de M1 posbifurcación, con colateralidad grado 2 (Fig. 1); estudio de perfusión avanzado con *mismatch* de 1.6, zona de penumbra 21.97 cm^3, zona de infarto 13.76 cm^3 (Fig. 2), cumpliendo criterios de EXTEND para trombólisis en ventana extendida[3]. Se realiza tratamiento con tenecteplasa a dosis ponderal de 0.25 mg/kg con dosis total de 2.2 mg en bolo única, de acuerdo con estudio EXTEND-IA TNK3[4], calculando un *Dragon Score* de 7 puntos y un SEDAN *score* de 2 puntos, con bajo riesgo para hemorragia postrombólisis.

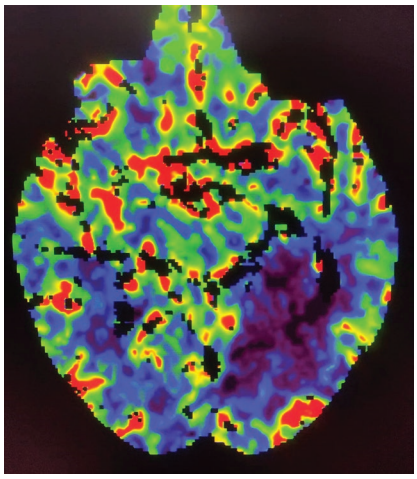

Figura 1. Imagen de secuencia de difusión en corte axial con zona de infarto en territorio ACM M1.

Desenlace y seguimiento

Paciente que ingresa a cuidados intensivos para cuidados postrombólisis sin presentar hemorragia secundaria, evolucionando de manera adecuada con recuperación de la función NIHSS de 10 puntos, actualmente con una puntuación en la *Modified Rankin Scale* de 3 puntos.

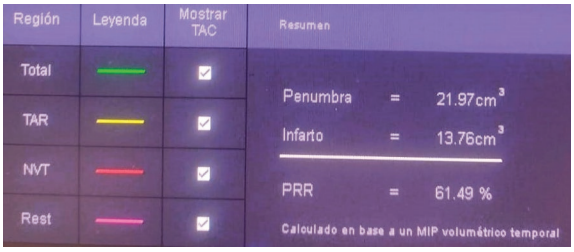

Figura 2. Resultados del programa RAPID con secuencia de difusión, mostrando penumbra y core.

Discusión

De acuerdo con lo presentado, consideramos que las barreras de edad en los pacientes con ictus mayor no son un determinante para el abordaje terapéutico farmacoinvasivo, siendo que el reconocimiento y adecuada estratificación en el servicio de urgencias fue clave para el manejo en esta paciente, lo cual contribuyó a un buen resultado de manejo que impacta no solo en la mortalidad, sino en la calidad de vida del paciente posterior al tratamiento. Es necesario hacer extensivos los nuevos criterios para abordaje terapéutico en nuestras salas de urgencias para dar manejo a nuestros pacientes > 85 años, que se encuentran aún fuera del alcance de las guías de manejo.

Perspectiva del paciente

La escala de Rankin modificada nos da una perspectiva de la discapacidad previa y posterior de un paciente con ictus isquémico[5], la edad no es un determinante para el acceso a terapias farmacoinvasivas en el tratamiento del ictus, siendo este caso de éxito de importancia para obviar esas barreras con respecto al manejo del ictus en pacientes con NIHSS mayor a 20 o edad mayor de 85 años.

Agradecimientos

Los autores agradecen a sus maestros, al cuerpo de enfermería y a todo el personal de apoyo de la institución para el manejo oportuno de los pacientes para la realización de este estudio.

Financiamiento

Los autores declaran que no hubo ningún financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators; Feigin VL, Nguyen G, Cercy K, Johnson CO, Alam T, Parmar PG, et al. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016. N Engl J Med. 2018;379(25):2429-37.
2. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. Eur Stroke J. 2021;6(1):I–LXII.
3. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, Churilov L, Levi CR, Hsu C, et al.; EXTEND Investigators Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. N Engl J Med. 2019;380(19): 1795-803.
4. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, Dowling RJ, et al.; EXTEND-IA TNK Investigators. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. N Engl J Med. 2018;378(17): 1573-82.
5. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the modified Rankin Scale: a systematic review. Stroke. 2009;40(10):3393-5.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Una causa atípica de dolor abdominal en el servicio de urgencias

An atypical cause of abdominal pain in the emergency department

Jhoana Y. Ortega-Flores, Edgar César-Rincón e Isaac Parra-López*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional n.° 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Charo, Mich., México

Introducción

Un aneurisma de aorta abdominal es una patología vascular caracterizada por dilatación localizada y permanente de la aorta debido a debilitamiento de la pared vascular[1]. La prevalencia de aneurismas asintomáticos oscila entre el 4-8% y es seis veces mayor en hombres[2]. Factores de riesgo: hipertensión, enfermedad vascular, aterosclerosis, edad, sexo, origen étnico, genética y tabaquismo. El riesgo aumenta a partir de los 60 años[3]. La aorta se divide anatómicamente en cinco segmentos: la raíz o segmento sinusal, la aorta torácica ascendente, el arco aórtico, la aorta torácica descendente y la aorta abdominal[4]. El aneurisma no roto es asintomático, aunque los pacientes pueden presentar molestia abdominal crónica y dolor de espalda. El examen físico revela una masa abdominal pulsátil. La auscultación del abdomen muestra un soplo intermitente. La aparición de dolor lumbar intenso indica una ruptura inminente[3]. La angiorresonancia y especialmente la angiotomografía son las pruebas de elección, ya que aportan el diagnóstico de certeza. Manejo: 1) médico y seguimiento; 2) quirúrgico abierto; 3) endovascular, y 4) cirugía híbrida (endovascular y abierta combinada)[5].

Presentación del caso

Paciente de sexo masculino de 73 años de edad de edad, residente de Zinapecuaro.

Antecedentes

Hipertensión arterial sistémica en tratamiento con losartán, diabetes *mellitus* tipo 2 en tratamiento con metformina. Toxicomanías: alcoholismo y tabaquismo positivo actualmente suspendido, resto negados. Inicia padecimiento el día 27/08/2023 con dolor en fosa renal derecha de intensidad 7/10 tipo cólico. Acude a médico particular, quien inicia tratamiento para infección de vías urinarias, el día 28/08/2023 acude a nuestra unidad al no mostrar mejoría, se agregan náuseas sin llegar al vómito, continúa con dolor en fosa renal derecha que se irradia a región inguinal ipsilateral. Se da de alta por mejoría, reingresa el día 30/08/2023 por presentar dolor de inicio súbito a nivel de L3 y L4 de tipo punzante, intensidad 9/10, se incrementa con la marcha y cambios ortostáticos, sin ceder al reposo, 15 minutos posteriores a su ingreso presenta lipotimia e ingresa a sala de reanimación. A su ingreso con signos vitales: tensión arterial 153/116, frecuencia cardiaca 53, frecuencia respiratoria 22, temperatura 37 ºC, paciente despierto, reactivo, Glasgow 15 puntos, fascias de dolor, pupilas isométricas de 2 mm bilaterales, mucosa oral subhidratada. Tórax con adecuada mecánica ventilatoria, segmentos pulmonares aireados, ruidos cardiacos rítmicos. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, peristalsis presente, blando depresible con masa palpable pulsátil, Giordano bilateral

***Correspondencia:**
Jhoana Y. Ortega-Flores
E-mail: yazmin_160195@hotmail.com

Fecha de recepción: 10-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000141

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):92-94
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Estudios de laboratorio solicitados

Laboratorios	28/08/2023	30/08/2023
Hb	15.8	12.3
HTO	47.5	38.4
LEU	8.1	15.3
NEU	92.7%	76%
PLAQ	172	199
Química sanguínea	Glucosa 319, urea 35.55, CR 0.7	
Electrolitos séricos	Na 136, K 4.5, Cl 100, Ca 9	
Gasometría arterial		pH 7.4, pCO_2 32, HCO^3 19.8, EB –5, lactato 4.2
Tiempos		TP 13.1, TPT 22.5, INR 1.22
EGO	Aspecto ligeramente turbio, nitritos positivo, leucocitos 12-14 por campo, eritrocitos 5-7 por campo	

Ca: calcio; Cl: cloro; CR: creatinina; EB: exceso de base; EGO: examen general de orina; Hb: hemoglobina; HTO: hematocrito; INR: ratio internacional normalizada; K: potasio; LEU: leucocitos; Na: sodio; NEU: neutrófilos; pCO_2: presión parcial de dióxido de carbono; PLAQ: plaquetas; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina.

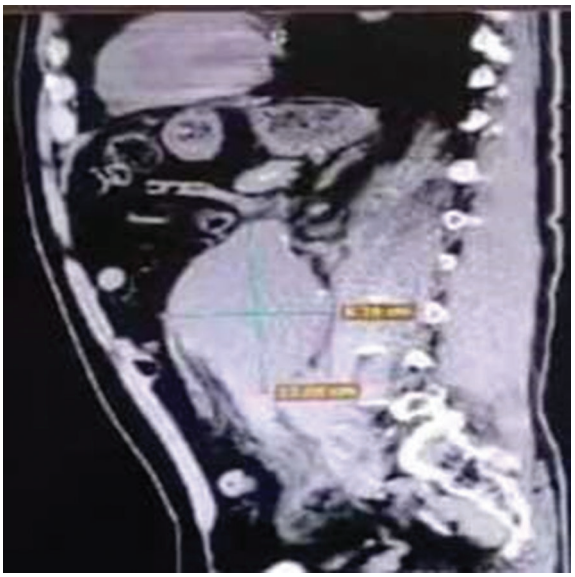

Figura 1. Muestra a nivel de la aorta abdominal una dilatación de las paredes de esta en el corte sagital.

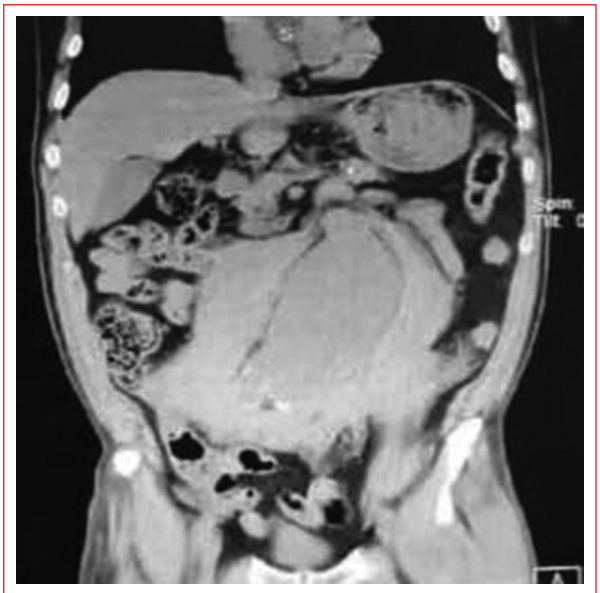

Figura 2. Muestra a nivel de la aorta abdominal una dilatación de las paredes de esta en el corte coronal.

negativo, se palpa trayecto de columna lumbar doloroso a nivel de L3 y L4, extremidades pélvicas con edema +, pulsos presentes sin datos de hipoperfusión distal. Se solicitaron los siguientes paraclínicos (Tabla 1): tomografía computarizada simple pélvico-abdominal, que reporta formación de aneurisma abdominal de aproximadamente 8.29 cm en su amplitud y 12 cm en su longitud (Figs. 1 y 2).

Tratamiento

Se inicia aporte hídrico a base de soluciones cristaloides, analgesia a base de antiinflamatorios no esteroideos y esteroide. Posteriormente en sala de reanimación se maneja dolor a base de opioide, se agrega betabloqueador y antiemético, se mantiene en cardiomonitorización sin presentar datos de *shock*.

Desenlace y seguimiento

Se dio en manejo analgésico a base de opioide y betabloqueador, así como control de sintomatología acompañante con la finalidad de evitar que se llegara a la ruptura aórtica, se mantuvo en cifras tensionales controladas hasta su envío al Centro Médico de Occidente para tratamiento definitivo posteriormente a resolución, se continúa bajo vigilancia en el servicio de urgencias, es egresado el 02/09/2023.

Discusión

El aneurisma aórtico es más frecuente en el sexo masculino, con antecedentes de hipertensión arterial, y en quienes experimentan dolor torácico, abdominal o lumbar de manera abrupta. Las medidas iniciales están orientadas en disminuir el estrés sobre la pared aórtica, para limitar la extensión de la disección y reducir el riesgo de ruptura. Se debe obtener una adecuada analgesia, la presión arterial sistólica entre 100 y 120 mmHg. Se recomienda el uso de betabloqueadores, como fármacos iniciales, también es posible utilizar calcioantagonistas[6].

Conclusión

El aneurisma aórtico tiene alta mortalidad, de ahí la importancia del diagnóstico oportuno para poder llegar a una terapéutica adecuada y disminuir la tasa de mortalidad en estos pacientes. Al no ser una patología frecuente se tiene poca sospecha diagnóstica, es de suma importancia que no se devalúe dicha patología porque depende de un diagnóstico precoz y un manejo inicial adecuado en nuestros servicios de urgencias para obtener un desenlace favorable del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Torres-Fonseca M, Galán M, Martínez-López D, Cañes L, Roldán-Montero R, Alonso J, et al. Fisiopatología de abdominal aórtico aneurisma: biomarcadores y novedoso terapéuticos objetivos. Clin Investig Arterioscler. 2019;31(4):166-77.
2. Lattanzi S. Abdominal aortic aneurysms: pathophysiology and clinical issues. J Intern Med. 2020;288:376-8.
3. Laksono GAK, Tahalele PL. A systematic overview of abdominal aortic aneurysm (AAA). Journal of Widya Medika Junior. 2020;2(1):75-85.
4. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;146(24):e334-e482.
5. Lozano Sánchez FS, Torres Hernández JA, Carnicero Martínez JA, Salvador Calvo R. Protocolo diagnóstico y terapéutico de los aneurismas de la aorta torácica. Angiología. 2022;74(5):227-33.
6. Meza-López LR, Hernnandez-Meneses S, Manzali-Flores A, Hernández-Cuevas I, Lozano-Torres VM. Síndromes aórticos agudos. An Med ABC. 2022;67(3):200-9.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

No todo es infección renal. Un caso de hemorragia renal espontánea: síndrome de Wünderlich

Not everything is renal infection. A case of spontaneous renal hemorrhage: Wünderlich's syndrome

Liliana A. Guzmán-de la Cruz, Ma. Isabel García-Santiago y Gabriela Tepox-Romero*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital de Especialidades n.º 14, Unidad Médica de Alta Especialidad 189, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Ver., México

Introducción

El síndrome de Wünderlich se describe como una hemorragia renal espontánea no traumática en el espacio subcapsular y perirrenal. Las causas más comunes son las neoplasias renales, el angiomiolipoma y el carcinoma de células renales benignas y malignas. Es una afección rara que puede producir choque circulatorio y requerir nefrectomía urgente. La presentación clásica es la tríada de Lenk, que consiste en dolor repentino en el flanco afectado, masa palpable y choque hipovolémico[1].

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 62 años, tabaquismo positivo. Inicia su padecimiento dos días previo a su ingreso con dolor súbito tipo punzante en fosa renal derecha de intensidad 7/10 en escala analógica del dolor con irradiación a miembro pélvico ipsilateral, náuseas sin llegar al vómito, cambio de coloración de orina, sin síntomas urinarios. Valorado por médico particular, que otorga tratamiento analgésico, sin mejoría, y le realiza tomografía abdominal, reportando ruptura renal derecha vs. probable absceso renal. Por persistencia del dolor y los hallazgos tomográficos llega a nuestra unidad hospitalaria para tratamiento. A su ingreso con dolor tipo punzante en fosa renal derecha de intensidad 7/10, astenia y náuseas, sin datos clínicos de hipoperfusión, tensión arterial 162/95 mmHg, temperatura 37.1 °C, frecuencia cardiaca 95 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm. Llenado capilar de 2", fascies álgica, palidez de tegumentos. Cardiopulmonar sin compromiso. Masa palpable en fosa lumbar derecha, puño percusión ipsilateral presente, peristalsis disminuida, signo de rebote presente en hemiabdomen derecho. Se le realizan estudios de laboratorio, con anemia y leucocitosis; examen de orina normal (Tabla 1). Gabinete, tomografía simple y contrastada de abdomen demuestra: imagen hipodensa cortical derecha, cambios sugestivos de proceso inflamatorio, hematoma perirrenal contenido que se extiende del polo inferior del riñón derecho y musculo psoas derecho. Riñón izquierdo con quiste simple cortical de 13 mm (Fig. 1). Se descartó absceso y se solicitó valoración por urología, fue intervenido quirúrgicamente, hallazgos: polo inferior de riñón derecho con presencia de lesión con sangrado activo, hematoma perirrenal infiltrante de 150 cc aproximadamente de dos arterias y una vena, y nefrectomía total derecha. Reporte de anatomía patológica de angiolipoma en polo inferior

***Correspondencia:**
Liliana A. Guzmán-de la Cruz
E-mail: gabytmd@hotmail.com

Fecha de recepción: 09-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000148

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):95-98
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Datos de laboratorio

Laboratorios	21.07.2022	22.07.2022	23.07.2022	30.07.2022
Hemoglobina	8.7	8.4	8.9	9.9
Hematocrito	25.8	26.2	26.7	31
Plaquetas	214,000	211,000	151,000	418,000
Leucocitos	12.9	13	10	11.9
Neutrófilos	11.2	10.16	8.66	9.3
Linfocitos	1.16	1.72	0.45	
Glucosa	240	96	124	
Urea	48	45	38.57	
Creatinina	0.9	0.8	1.3	
BUN		21	18	
ALT		11		
AST		39		
DHL		129		
Cloro		110	103	
Potasio		4.6	4.1	
Sodio		142.7	135.9	
TP		12.4		
INR		1.1		
Fibrinógeno		462		
TPTA		26.1		
Dímero D		439		
EGO		Ph 5 Densidad 1.020 Cetonas 5 Eritrocitos 2-4		

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BUN: nitrógeno ureico en sangre; DHL: lactato deshidrogenasa; EGO: examen general de orina; INR: ratio internacional normalizado; TP: tiempo de protrombina; TPTA: tiempo de tromboplastina.

riñón derecho. Debido al sangrado quirúrgico (pérdida intraoperatoria aproximada de 1,500 cc) se le administraron hemoderivados. Evolucionó favorablemente. Fue egresado sin presentar complicaciones, para seguimiento por la consulta externa de urología.

Discusión

El hematoma renal espontáneo descrito en 1700 por Boney y llamado síndrome de Wünderlich en 1856 es una condición que pone en riesgo la vida. La presencia de hemorragia aguda se presenta en un 25%de los casos, por lo que requiere pronto reconocimiento y manejo adecuado. Las causas más frecuentes son neoplasias, vasculares, enfermedades quísticas, infecciones, anticoagulación y miscelánea[1]. Puede ser difícil de identificar, particularmente en pacientes anticoagulados, es importante definir inicialmente la causa para dirigir la estrategia de tratamiento[2]. La principal y más frecuente neoplasia la constituye el angiomiolipoma, en un 40-50% de los casos[3]. Los pacientes presentan la tríada de Lenk en un 20-25%. Dolor en flanco se presenta en el 41%, y masa palpable y hematuria en el 11%. El ultrasonograma renal está indicado si hay inestabilidad hemodinámica y el uso de Doppler para detectar patologías vasculares. La tomografía

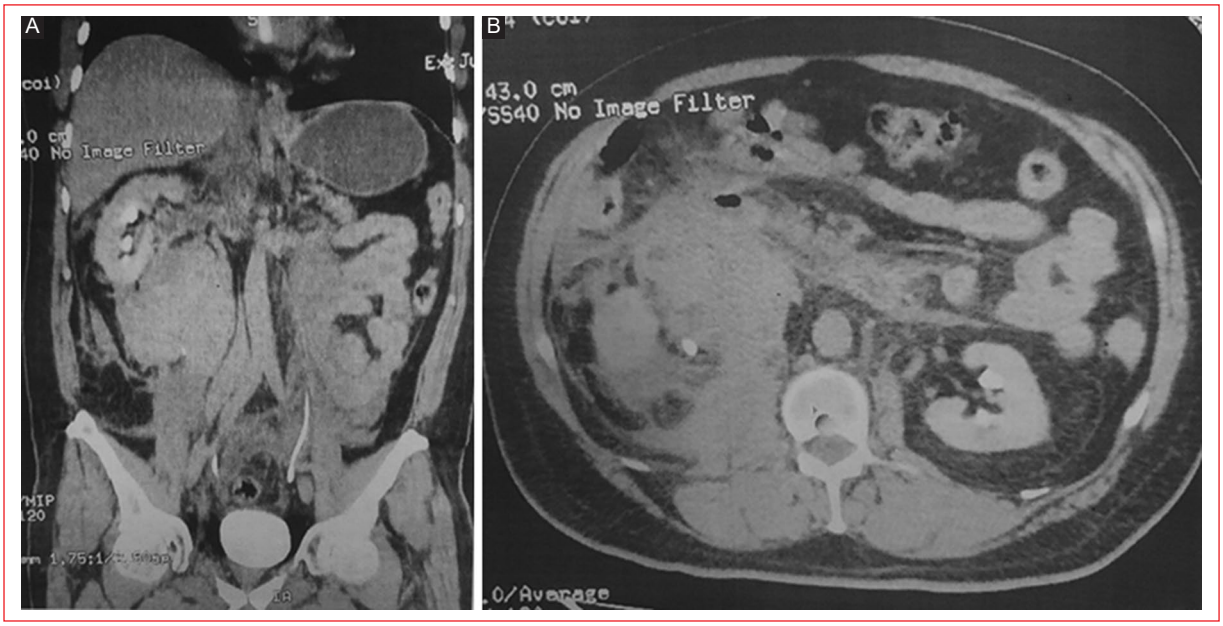

Figura 1. Imágenes de tomografía computarizada corte coronal **(A)** y axial **(B)** donde se aprecia el hematoma infrarrenal derecho de bordes heterogéneos que desplaza hacia arriba al riñón.

computarizada (TC) (100% de sensibilidad) y la resonancia magnética abdominal son importantes para valorar la hemorragia perinefrítica[4]. El signo del coágulo diferencia un hematoma retroperitoneal de un sangrado del órgano[5,6]. El tratamiento depende de la estabilidad hemodinámica del paciente y de la etiología del sangrado[7,8]. El tratamiento actual es embolización, conservador o quirúrgico si la patología es maligna o hay inestabilidad hemodinámica. La sospecha de dolor inicio brusco sin evidencia de trauma debe alertar al médico de primer contacto a tomar en cuenta esta enfermedad en el diagnóstico[9,10].

Conclusión

La hemorragia renal espontánea puede responder a múltiples etiologías, siendo el origen tumoral la más frecuente. Es una entidad rara cuyas manifestaciones van desde solo hematuria y dolor hasta choque hipovolémico y muerte. Por su baja frecuencia de presentación y hemorragia severa, es importante tenerla presente ante la inestabilidad hemodinámica. La tríada de Lenk debe buscarse; en nuestro paciente se encontraron dos de sus tres ítems, acudiendo a pronta resolución antes de presentar hemorragia masiva y estado de choque. No todo dolor renal es infección, nuestro paciente tenía febrícula al ingreso y leucocitosis, la TC contrastada es el método diagnóstico de elección. Su manejo no está bien definido y depende de la etiología, nuestro paciente acudió con hematoma contenido y choque oculto, tuvo gran sangrado transoperatorio, por lo que fue nefrectomía radial por angiolipoma.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos

clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Parmar N, Langdon J, Kaliannan K, Mathur M, Guo Y, Mahalingam S. Wunderlich syndrome: wonder what it is. Curr Probl Diagn Radiol. 2022;51(2): 270-81.
2. Ahn T, Roberts MJ, Navaratnam A, Chung E, Wood S. Changing etiology and management patterns for spontaneous renal hemorrhage: a systematic review of contemporary series. Int Urol Nephrol. 2017;49(11):1897-905.
3. Giovini M, Poggiali E, Zocchi P, Bianchi E, Antonucci E, Barbera M. A case of spontaneous renal haemorrhage (Wunderlich Syndrome) in an anticoagulated patient. Eur J Case Rep Intern Med. 2022;9(4):003269.
4. Larbi H, Hassan I, Cherraqi A. Wunderlich syndrome: Rare and unrecognized emergency. Urol Case Rep. 2022;43:102093.
5. Qing Zhang J, Fielding JR, Zou KH. Etiology of spontaneous perirenal hemorrhage: A meta-analysis. J Urol. 2002;167(4):1593-6.
6. Rocha MG, Rodríguez AI, Casián GA. Hematoma renal espontáneo y manejo con drenaje transcatéter por vía percutánea. Rev Hosp Jua Mex. 2012;79(1):58-61.
7. Sierra E, Belmonte HM, Villanueva PM, García GM**.** Hemorragia retroperitoneal espontánea no traumática: efecto del diagnóstico preciso y oportuno. Cir Cir. 2015;83(3):206-10.
8. Cornelio RG, Palafox CH, Portillo RA, Villena LE, Ramírez AJ, Quiroz CO, et al. Hemorragia retroperitoneal espontánea. Acta Médica Grupo Ángeles. 2018;16(2):168-9.
9. Pedemonte JG, De Giovanni D. Tríada de Lenk como presentación clínica del angiolipoma. A Urol Esp. 2008:32(8):850-54.
10. Pinilla R, López S. Síndrome de Wünderlich. Rev Colomb Cir. 2009;24:56-61.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Intoxicación por sulfuro de hidrógeno. Caso inusual de lesión cerebral

Hydrogen sulfide poisoning. Unusual case of brain injury

*Dulce G. Tamayo-Galván y Fernando Cabrera-Mora**

Servicio de Urgencias, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México

Introducción

La exposición ocupacional al sulfuro de hidrógeno (H2S) en la industria, especialmente petrolera, es preocupante debido a incidentes tóxicos. Este gas letal provoca efectos clínicos cuya gravedad depende de la concentración y duración de la exposición. Concentraciones sobre 500-1,000 ppm son mortales, mientras 10-500 ppm pueden causar síntomas leves hasta insuficiencia respiratoria[1]. Afecta a órganos vitales, con resultados graves como lesiones cerebrales, edema pulmonar y muerte. A pesar de precauciones actuales, la falta de evidencia médica para tratar la intoxicación destaca la necesidad de directrices empíricas. La revisión de informes es crucial para mejorar terapias existentes.

Presentación del caso

Hombre de 21 años, con ocupación de desazolve de drenaje, sin antecedentes de importancia, que mientras se encontraba en su trabajo presenta pérdida del estado de alerta súbita, secundario a inhalación de gases tóxicos, por lo cual es trasladado a hospital, en donde deciden realizar manejo avanzado de la vía área, con mejoría a las 12 horas de su ingreso, por lo que realizan extubación y se entrega alta a las 48 horas. Sin embargo presenta a su egreso cefalea de alta intensidad, de características no especificadas, acompañada de náuseas y vómitos en múltiples ocasiones y fiebre de 38 °C, además de comportamiento agresivo, con alteraciones del estado de despierto durante el día hasta llegar al estupor, motivo por el cual es referido a nuestra unidad.

Abordaje

Al ingreso, se encontraba estuporoso, sin emisión de lenguaje, recibiendo oxígeno por puntas nasales con fracción inspirada de oxígeno de 0.5. Los signos vitales fueron: presión arterial 140/90 mmHg, frecuencia cardiaca 125 latidos/minuto, frecuencia respiratoria 22 respiraciones/minuto, saturación de oxígeno 98%, ventilando espontáneamente. FOUR: respuesta ocular 0 puntos, respuesta motora 0 puntos, reflejos del tronco 4 puntos, respiración 4 puntos. Las pupilas se encontraban simétricas de 4 mm, hiporreactivas a la luz, en los nervios del cráneo conserva los nervios de la base, en lo motor sin alteraciones en tono o trofismo, sin presencia de movimientos al estímulo doloroso, con hiperreflexia generalizada, sin otros datos relevantes a la exploración física neurológica. El resto del examen normal.

***Correspondencia:**
Fernando Cabrera-Mora
E-mail: cabrerafernando86@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000149

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):99-101
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Figura 1. Resonancia magnética lesiones de comportamiento hiperintensas en T2/FLAIR en núcleo lenticular de manera bilateral, así como de corteza frontal, temporal y parietal bilateral.

Tratamiento

Se inició fluidoterapia con cristaloides, se le trasladó a sala de diagnóstico por imágenes para realizarle tomografía cerebral, la cual se observa sin alteraciones, contaba ya con presencia de citoquímico y citológico de líquido cefalorraquídeo con presencia de 20 leucocitos, sin otras alteraciones. Dado lo anterior, inicialmente se aborda como síndrome encefalítico, por lo que iniciaron manejo con aciclovir 500 mg cada 8 horas, se realiza interconsulta con neurología para completar abordaje en donde realizan estudio de resonancia magnética, donde se identifican lesiones hiperintensas en T2-FLAIR a nivel lenticular (Fig. 1) compatible con comportamiento radiológico típico de intoxicación por H2S y ante exposición a estos gases se concluye diagnóstico.

Desenlace y seguimiento

Fue dado de alta a las dos semanas, con dependencia Ranking modificado de 2.

Discusión

El H2S es un gas tóxico utilizado en diversas industrias, conocido por su olor a huevos podridos. Puede causar lesiones graves e incluso la muerte al inhibir la respiración celular aeróbica, llevando a la asfixia celular y acidosis metabólica[2]. Un caso específico reveló hallazgos consistentes con la exposición a H2S, inicialmente mal diagnosticado como síndrome encefalítico[3]. La inhalación provocó afectación neurológica, requiriendo apoyo ventilatorio[4]. El diagnóstico basado en parámetros de laboratorio es difícil, destacando la importancia de una historia clínica detallada. El tratamiento se centra en medidas de apoyo y menciona opciones específicas como nitritos y terapia con oxígeno hiperbárico[5]. La prevención, mediante conciencia de riesgos y equipos adecuados, es crucial debido a la falta de evidencia para el manejo[6].

Perspectivas del paciente

El paciente presenta dolor de cabeza como síntoma principal, sin recordar detalles adicionales significativos. Actualmente se encuentra bajo la supervisión del médico neurólogo, para un seguimiento continuo.

Conclusión

En conclusión, informamos un caso de exposición ocupacional a H2S que provocó lesión cerebral. El diagnóstico de intoxicación por H2S se basa principalmente en la presentación clínica y la exposición. La intoxicación por H2S puede provocar morbilidad neuropsiquiátrica. En general, el tratamiento sigue siendo de apoyo, la toma de decisiones del médico de emergencias en la conducta inicial, valoración integral y manejo multidisciplinario mejoran la calidad de vida de estos pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Doujaiji B, Al-Tawfiq JA. Hydrogen sulfide exposure in an adult male. Ann Saudi Med. 2010;30(1):76-80.
2. Gerasimon G, Bennett S, Musser J, Rinard J. Acute hydrogen sulfide poisoning in a dairy farmer. Clin Toxicol (Phila). 2007;45(4): 420-3.
3. Rubright, S. L. M., Pearce, L. L., & Peterson, J. (2017). Environmental toxicology of hydrogen sulfide. Nitric oxide: biology and chemistry, 71, 1.
4. Aventaggiato L, Colucci AP, Strisciullo G, Favalli F, Gagliano-Candela R. Lethal hydrogen sulfide poisoning in open space: An atypical case of asphyxiation of two workers. Forensic Sci Int. 2020;308: 110122.
5. Yalamanchili C, Smith MD. Acute hydrogen sulfide toxicity due to sewer gas exposure. Am J Emerg Med. 2008;26(4):518.e5-7.
6. White SR, Eitzen EM, Klein KR. Toxicología de productos químicos peligrosos. En: Tintinalli JE, editor. Medicina de emergencia: una guía de estudio completa. Nueva York: McGraw-Hill; 2004. pp. 1153-60.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Hemorragia alveolar difusa en paciente con lupus eritematoso sistémico, reporte de caso y revisión de la literatura

Diffuse alveolar hemorrhage in patients with erythematosus systemic lupus, case report and literature review

Claudia S. Valencia-Pérez, Laura K. Hernández-Castro y Claudia B. Salgado-Rasso*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional n.º 72 Lic. Vicente Santos Guajardo, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México, México

Introducción

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una entidad poco frecuente y potencialmente mortal. Puede observarse durante la evolución en el 2-5% de los pacientes lúpicos y se desarrolla en pacientes con enfermedad basal activa, con una mortalidad de hasta el 80%[1].

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 22 años con lupus eritematoso sistémico diagnosticado hace 10 meses en tratamiento con hidroxicloroquina, prednisona, hidroxicina y ácido acetilsalicílico. En control por reumatología por afección neuropsiquiátrica. Alérgicos: penicilina. Acude a urgencias por presentar un cuadro de dos días de evolución posterior a ingesta de cacahuates con angioedema, malestar general y alteraciones de la agudeza visual; se agrega disnea progresiva de medianos a pequeños esfuerzos y tos productiva. A su llegada a urgencias presenta taquipnea, hemoptisis, hipotensión arterial, saturación de oxígeno del 70%. Los estudios de laboratorio muestran disminución de hemoglobina de 1.4 g con respecto al basal, leucocitosis de predominio neutrofílico, trombocitopenia progresiva, elevación de azoados, elevación de anticuerpos anti-ADN e hipocomplementemia (C4) (Tabla 1). La tomografía simple de tórax mostró áreas de ocupación alveolar con nódulos centrolobulillares de predominio peribroncovascular asociado con áreas en «vidrio deslustrado» (Figs. 1 y 2).

Abordaje

Diagnósticos diferenciales

Sangrado de tubo digestivo alto, tromboembolia pulmonar, sobreanticoagulación, tuberculosis pulmonar, absceso pulmonar.

Tratamiento

Manejo avanzado de la vía aérea con intubación orotraqueal, sedoanalgesia y vasopresor en infusión. Ventilación mecánica con estrategia de protección pulmonar y posición prono. Pulsos de metilprednisolona a 1 g IV (5). Pulso único de ciclofosfamida 800 mg.

***Correspondencia:**
Claudia S. Valencia-Pérez
E- mail: dra.csvalencia@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000150

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):102-104
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Resultados de laboratorio durante la evolución clínica del paciente

Día	LEU	Hb	HTO	NEU	PLT	Creat	Urea	BUN	Ac anti-ADN	Ac anti-Sm	C3	C4
24/09/2023	5.1	10.2	36.8	4.39	374.7	1.2	86.24	40				
24/10/2023	14.6	8.84	30.37	12.8	337.2	2.3	128.5	60				
24/10/2023	11.2	8.14	27.5	9.32	296.5	2.2	131.6	61				
25/10/2023	23.0	9.02	30.7	21.65	321	2.7	139.2	65				
26/10/2023	8.9	7.57	26.55	8.23	192.9	3.0	153.0	71	638.2	94.2	33.4	7.6

Ac: anticuerpo; BUN: nitrógeno ureico en sangre; Creat: creatinina; Hb: hemoglobina; HTO: hematocrito; LEU: leucocitos; NEU: neutrófilos; PLT: plaquetas; anti-Sm: anti-Smith.

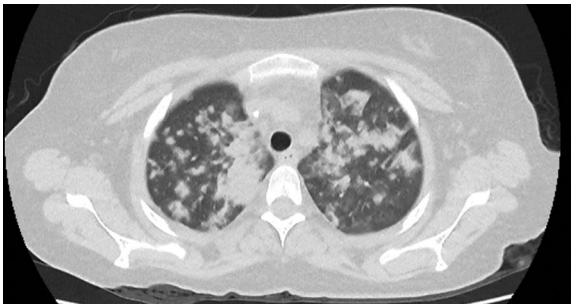

Figura 1. Tomografía axial computarizada de tórax. Corte donde se observa infiltrado alveolar y consolidación pulmonar.

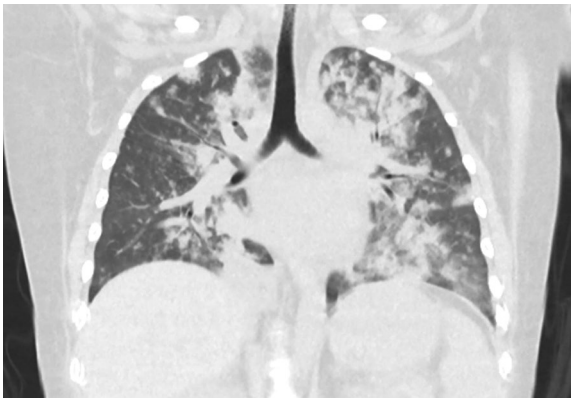

Figura 2. Tomografía computarizada de tórax. Corte coronal, donde se observa infiltrado alveolar y áreas en «vidrio deslustrado».

Desenlace y seguimiento

Posterior a pulsos de esteroide, ciclofosfamida y ventilación mecánica protectora con posición prona por 48 horas, se resuelve HAD.

Discusión

La HAD es una complicación infrecuente. La prevalencia de esta complicación varía desde el 0.6 al 1.7%. Hay mayor afectación en mujeres. La afectación pulmonar asociada con LES comúnmente se presenta como pleuritis, neumonía lúpica aguda, HAD e hipertensión arterial pulmonar[2]. La HAD se define por la presencia de broncoscopia con retorno sanguinolento o disnea, tos, hemoptisis, nueva caída de la hemoglobina, típicamente 1.5 a 2 g/dl, con infiltrados nuevos y difusos en las imágenes de tórax. La disnea se presenta más comúnmente que la hemoptisis[3]. La piedra angular del tratamiento son altas dosis de glucocorticoides, en la serie de Barile et al. observaron que los pacientes que recibieron pulsos masivos de metilprednisolona tuvieron mayor supervivencia. El uso de otras terapias como ciclofosfamida, plasmaféresis y rituximab en combinación de esteroides demostraron mayor sobrevida. Las complicaciones más frecuentes son infecciones bacterianas o virales agregadas, requerimiento de diálisis y ventilación mecánica asistida[4,5].

Perspectivas del paciente

Resolución de la HAD, limitar secuelas respiratorias, tratar procesos infecciosos añadidos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Reibaldi AA, Sager L, Calvo R, Ortiz A, Roverano S, Paira S, et al. Hemorragia alveolar difusa en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Reumatol Clin. 2022;18(2):84-90.
2. Jiang M, Chen R, Zhao L, Zhang X. Risk factors for mortality of diffuse alveolar hemorrhage in systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. Arthritis Res Ther. 2021;23(1).
3. Kazzaz NM, Coit P, Lewis EE, McCune WJ, Sawalha AH, Knight JS. Systemic lupus erythematosus complicated by diffuse alveolar hemorrhage: risk factors, therapy and survival. Lupus Sci Med. 2015;2(1):e000117.
4. Martínez-Martínez MU, Oostdam DAH, Abud-Mendoza C. Diffuse alveolar hemorrhage in autoimmune diseases. Curr Rheumatol Rep. 2017;19(5):27.
5. Barile L, Jara L, Medina-Rodriguez F, Garcia-Figueroa J, Miranda- Limon J. Pulmonary hemorrhage in systemic lupus erythematosus. Lupus. 1997;6:445-8.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Síndrome de Foville y trombólisis oportuna: reporte de un caso clínico de síndrome alterno del tallo

Foville syndrome and oportune thrombolysis: review of a midbrain alterning syndrome clinical case

Nancy G. Rodríguez-Murillo, Luis G. Martínez y Rodrigo Vázquez-Sánchez*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Introducción

El síndrome de Foville fue descrito en 1859 por el médico Achille-Louis-François Foville, y se define como una patología provocada por una lesión unilateral en el segmento dorsal pontino, específicamente en el tercio caudal del puente; este síndrome se presenta como una hemiplejia contralateral secundaria a afección del tracto corticoespinal, parálisis facial ipsilateral periférica por compromiso del núcleo o fascículo del nervio craneal VII, y una desviación de la mirada contralateral por compromiso de la formación parapontina reticular ipsilateral. La presentación clínica de este síndrome se manifiesta como una hemiparesia contralateral, parálisis del musculo abductor ipsilateral, parálisis facial, hipoestesia facial y térmica, hipoacusia periférica, síndrome de Horner y parálisis de la mirada conjugada[1,2]. Presentamos el caso de un paciente con síndrome alterno del tallo que fue sometido a trombólisis oportuna en nuestro centro de atención.

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 68 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y diabetes *mellitus* tipo 2, ingresa al servicio de urgencias por presentar cefalea de tipo pulsátil de predominio occipital, de intensidad 8/10 en escala de dolor, disartria, parálisis facial a la derecha, desviación de la mirada conjugada a la derecha y hemiparesia izquierda de 2 horas de evolución. A su llegada al servicio de urgencias se encuentra con cifras tensionales de 200/90 mmHg y el resto de los signos vitales se encuentran sin alteración, a la exploración física los hallazgos de importancia son disartria leve, parálisis facial de hemicara derecha, desviación de la mirada conjugada hacia la derecha y paresia del hemicuerpo izquierdo, con lo que se estima un puntaje de Rossier de 4 y NIHSS (*National institute of Health Stroke Scale*) de 12 puntos. Con lo anterior se integra como un probable síndrome alterno del tallo, con posibilidad de etiología isquémica continuamos protocolo

***Correspondencia:**
Nancy G. Rodríguez-Murillo
E-mail: nanmuri16@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000153

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):105-107
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

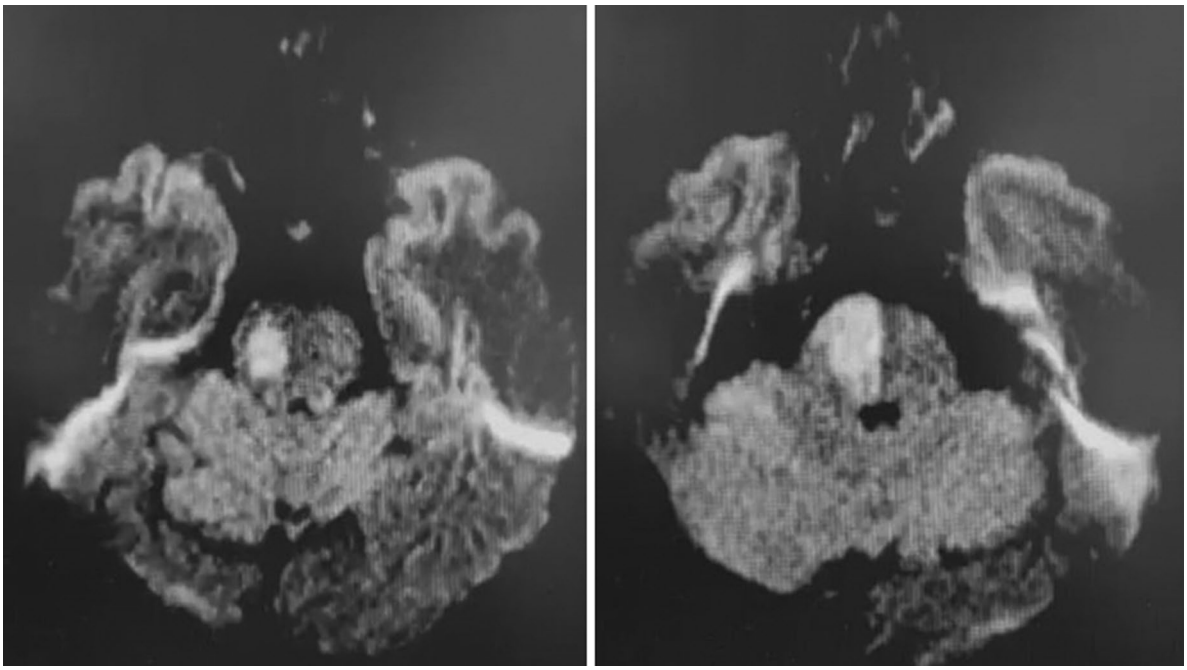

Figura 1. Imagen de tomografía en cortes axiales de perfusión observando imagen hiperdensa correspondiente con infarto pontino.

realizando tomografía simple de cráneo, descartando hemorragia, ASPECTS (*Alberta Stroke Programme Early CT Score*) de 10 puntos e hiperdensidad del sistema vertebrobasilar sin determinar origen o lesión establecida, por lo que de acuerdo con criterios de la *American Heart Association* se encuentra en ventana de trombólisis primaria[3].

Abordaje y tratamiento

Se decide manejo farmacoinvasivo al encontrarse en ventana estándar de tratamiento, paciente sin contraindicaciones absolutas y relativas para inicio de manejo, se maneja las cifras de tensión arterial con hidralazina 2 mg intravenosa para mantener metras de reperfusión[3], obteniendo tensión arterial posterior de 176/90 mmHg. Se inicia tratamiento con alteplasa a dosis de 0.9 mg/kg, con una dosis total calculada de 50 mg, vigilancia de NIHSS posterior.

Desenlace y seguimiento

Se mantiene en observación del NIHSS por metas de tiempo[4], con disminución de 1 punto respecto al cálculo inicial, decidiendo activar equipo de respuesta rápida en nuestra institución para valoración por terapia endovascular neurológica, con lo que es trasladada a tercer nivel para realizar estudio de imagen avanzado. Se realiza estudio de perfusión y resonancia magnética en donde se evidencia oclusión de arteria pontina y semioclusión de arteria basilar (Fig. 1), corroborando diagnóstico de síndrome alterno del tallo cerebral, tipo Foville inferior, sin ser candidata a trombectomía mecánica. Durante el periodo de vigilancia posterior, con disminución de 1 punto en escala de NIHSS con un puntaje total de 10 y clasificación dentro de la escala de Rankin modificada de 3.

Discusión

El 20% de los eventos cerebrovasculares isquémicos involucran estructuras de circulación posterior, siendo más frecuente la oclusión de la arteria basilar en su porción protuberancial[5]. De todos los síndromes de la circulación posterior los infartos protuberanciales representan una pequeña porción, siendo el síndrome de Foville una pequeña porción de oclusión de la arteria pontina en su porción dorsal[6], lo cual lo hace un reto diagnóstico y difícil abordaje terapéutico. La terapia de reperfusión en los accidentes cerebrovasculares isquémicos tiene como objetivo primario restablecer el flujo sanguíneo, disminuir la discapacidad y mortalidad a largo plazo, es por esto que el factor más importante para el éxito de la terapia de reperfusión es el

tratamiento temprano y la selección adecuada de pacientes. La importancia de la detección oportuna clínicamente nos permitió el manejo farmacoinvasivo adecuado disminuyendo la mortalidad y la incapacidad posterior.

Perspectiva del paciente

En los estudios de imagen avanzada se evidencia oclusión pontina y parcial de la arteria basilar, siendo posible reestablecer el flujo posterior con la terapia farmacoinvasiva, mejorando de manera virtual la sobrevida y calidad del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Almarzouqi SJ, Lee AG. Foville Syndrome; Encyclopedia of Ophthalmology. Springer, Berlin, Heidelberg, SpringerLink, 2015, pp 1–2. https://doi.org/10.1007/978-3-642-35951-4_1193-1
2. Dekker SE, Glenn CA, Bershad EM, Suarez JI. Neurology. En: Bambakidis NC, Megerian CA, Spetzler RF, editores. Surgery of the cerebellopontine angle. Segunda ed. Springer, Nueva York, Estados Unidos; 2023. pp. 51-58. https://doi.org/10.1007/978-3-031-12507-2_12
3. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019;50(12):e344-e418. https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211
4. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. Eur Stroke J. 2021;6(1):I-LXII. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33817340/
5. Salerno A, Strambo D, Nannoni S, Dunet V, Michel P. Patterns of ischemic posterior circulation strokes: A clinical, anatomical, and radiological review. Int J Stroke. 2022;17(7):714-22. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34581223/
6. Ortiz de Mendivil A, Alcalá-Galiano A, Ochoa M, Salvador E, Millán JM. Brainstem stroke: anatomy, clinical and radiological findings. Semin Ultrasound CT MR. 2013;34(2):131-41. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23522778/

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Necrólisis epidérmica tóxica secundaria a uso de ketoprofeno. Reporte de caso y revisión de la literatura

Epidermal toxic necrolysis and ketoprofen use. Case report and literature review

Jose A. Raya-Frausto, Analía Martínez-Hernández y Claudia B. Salgado-Rasso*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional n.º 72 Lic. Vicente Santos Guajardo, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México, México

Introducción

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una urgencia dermatológica potencialmente letal. En una enfermedad rara y se caracteriza por necrosis epidérmica generalizada y desprendimiento de la piel. Se asocia a morbimortalidad significativa, el diagnóstico y tratamiento tempranos son fundamentales para lograr resultados favorables[1,2]. La causa se relaciona con la administración de fármacos, factores inmunológicos, ambientales y hematooncológicos. Tiene una incidencia de 0.4 a 1.4 por millón de personas en el mundo, tiene predominio en mujeres[3].

Presentación de caso

Paciente de sexo masculino de 45 años, con antecedente de neumopatía intersticial secundaria a tabaquismo crónico en tratamiento con broncodilatadores y esteroides inhalados. Alérgicos: amikacina. Acude a urgencias por un cuadro de 8 días de evolución con odinofagia, manejado con ketoprofeno. Posterior a 24 horas de su ingesta, presenta dolor conjuntival y en mucosa oral, se agregan costras secas y dolorosas en ojos, labios y cavidad oral (Fig. 1). Progresa a lesiones ampollosas extensas de localización en manos, antebrazos, tronco, genitales y ambas piernas, las cuales se desprenden al mínimo roce progresando a denudación epidérmica generalizada muy dolorosa (Fig. 2). Los estudios de laboratorio de ingreso muestran leucocitopenia con linfocitopenia, niveles de glucosa en metas, sin taquicardia, con un SCORTEN (*SCORe of Toxic Epidermal Necrosis*) de ingreso de 2 puntos y mortalidad del 12.2%. A las 48 horas progresa, con disminución del bicarbonato y taquicardia, aumentando SCORTEN a 4 puntos (con mortalidad del 62.2%).

Abordaje

Se muestra en la tabla 1.

Diagnósticos diferenciales

Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), síndrome de solapamiento SSJ/NET y síndrome estafilocócico de piel escaldada.

Tratamiento

Inmunoglobulina intravenosa a 0.4 g/kg/día por 5 días y esteroide tópico. Cristaloides a 30 ml/kg, analgésico con opioide, fenciclidinas y agonista selectivo alfa-2, ventilación mecánica protectora, sedantes y vasopresor, antimicrobiano empírico, tromboprofilaxis.

***Correspondencia:**
Jose A. Raya-Frausto
E-mail: angel112.gelo@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000156

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):108-110
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tabla 1. Resultados de laboratorio durante la evolución clínica del paciente

Día	LEU	LINF	Urea	GLU	HCO_3	FC	SCORTEN[3,4]
19/03/2023	4.8	0.89	28.9	125	23.2	90	2 pts/12.2%
20/03/2023	3.8	0.60	43.8	101	19.4	80	
21/03/2023	3.0	0.67	31.1	90	17.7	120	4 pts/62.2%
22/03/2023	2.5	0.39	26.6	82	18.7	114	
23/03/2023	2.1	0.41	29.7	202	15.0	95	
24/03/2023	1.2	0.12	36.7	140	23.7	75	

FC: frecuencia cardiaca; GLU: glucosa; HCO_3: bicarbonato; LEU: leucocitos; LINF: linfocitos; SCORTEN: *SCORe of Toxic Epidermal Necrosis*.

Figura 1. Afectación de la mucosa oral, labial y región ocular.

Figura 2. Pérdida del epitelio en una superficie extensa por despegamiento dermoepidérmico.

Desenlace y seguimiento

Cirugía general realiza lavado quirúrgico, presenta respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica múltiple y choque hipovolémico. Fallece 60 horas posteriores a ingreso.

Discusión

La NET se desencadena por consumo de fármacos en un 80%, infecciones, procesos autoinmunitarios o un síndrome paraneoplásico[4]. Se asocia a disfunción grave de los sistemas ocular, pulmonar, cardiovascular, intestinal, renal y hematopoyético. El diagnóstico oportuno es fundamental. El tratamiento es multifacético, como base la identificación y suspensión del agente causal, manejo de heridas, líquidos, electrolitos y control de infecciones. El tratamiento involucra combinaciones de corticosteroides, gammaglobulina humana intravenosa, ciclosporina e inhibidores del factor de necrosis

tumoral alfa. La terapia que mostró efectividad es la combinación de inmunoglobulina intravenosa con corticosteroides[5]. La principal causa de mortalidad son las infecciones cutáneas por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. En un estudio realizado en Suiza se reportó infección en el 91.7% de los pacientes, de los cuales el 62.5% desarrolló septicemia[6].

Perspectivas del paciente

Tratamiento médico, cuidado de lesiones dérmicas, control de infecciones.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Guerrero-Martínez MD, Zamorano-León CA, Soto-Estrada M, Bautista-Aguilar GA, Mendiola-Villalobos C, Deloya-Tomas E, et al. Necrólisis epidérmica tóxica. Dermatol Rev Mex. 2023;67(4):501-17.
2. Martínez-Cabriales SA, Gómez-Flores M, Ocampo-Candiani J. Actualidades en farmacodermias severas: síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). Gac Med Mex. 2015;151: 777-87.
3. Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis Part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. J Am Acad Dermatol. 2013;69(2):173.e1-13; quiz 185-6.
4. Frantz R, Huang S, Are A, Motaparthi K. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A review of diagnosis and management. Medicina (Kaunas). 2021;57(9):895.
5. Grünwald P, Mockenhaupt M, Panzer R, Emmert S. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis – diagnosis and treatment. J Dtsch Dermatol Ges. 2020;18(6):547-53.
6. Tocco-Tussardi I, Huss F, Presman B. Microbiological findings and antibacterial therapy in Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis patients from a Swedish Burn Center. J Cutan Pathol 2017;44(5):420-32.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Presentación faríngeo-cérvico-braquial de Guillain-Barré rápidamente progresivo. ¿Cómo diagnosticar tempranamente en urgencias?

Pharyngeal-cervical-brachial presentation of rapidly progressive Guillain-Barré. How to diagnose promptly in the emergency department?

*Yesica E. Aguilera-Contreras, Adrián S. López-Reyes, José L. Paredes-González, Mario A. Canales-Martín y Guadalupe E. Gavilánez-Chávez**

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional n.º 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal., México

Introducción

El síndrome de Guillan-Barré es una polirradiculopatía desmielinizante aguda mediada por el sistema inmunitario que condiciona parálisis flácida y que puede llegar a causar insuficiencia respiratoria[1,2]. A pesar de ser ampliamente conocido, las variantes atípicas presentan un reto para cualquier clínico experimentado, pudiendo confundirse con otras entidades patológicas como un evento cerebrovascular, miastenia *gravis* o botulismo[1,3]. Nuestro objetivo principal fue mostrar que a pesar de una presentación atípica es posible hacer un diagnóstico temprano que mejore el pronóstico del paciente.

Presentación del caso

Hombre de 48 años, sin comórbidos o alergias conocidas, acude por asimetría facial con debilidad en ambas extremidades superiores con predominio izquierdo y dificultad para la deglución. Una semana previa presentó cuadro diarreico. A la exploración física se encuentra signo de Bell hemilateral izquierdo positivo, desviación de la comisura labial izquierda, parálisis del hipogloso y pérdida de la fuerza bilateral en miembros superiores de predominio izquierdo.

Abordaje

Líquido cefalorraquídeo con aspecto de agua de roca, glucosa 80 mg/dl, proteínas 21 mg/dl, leucocitos negativos, eritrocitos negativos. Exámenes de laboratorio: hemoglobina 18.8 g/dl, plaquetas 260,000, leucocitos 16,000/Al, neutrófilos 88.9%, tiempo de protrombina 11 s, ratio internacional normalizado 1, tiempo parcial de tromboplastina 37 s, glucosa 120 mg/dl, urea 24 mg/dl, nitrógeno ureico en sangre 11.63 mg/dl, fósforo 2.4 mOsm/l, calcio 9.4 mEq, cloro 107 mEq, potasio 3.85 mEq, sodio 142 mOsm/l. Tomografía de cráneo sin hipodensidades o hiperdensidades que sugieran proceso tumoral, hemorrágico o isquémico, ni miopatías inflamatorias.

Diagnósticos diferenciales

Evento vascular cerebral de tipo isquémico o hemorrágico; parálisis de Bell; parálisis flácida secundaria a hipopotasemia, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, miopatías inflamatorias, botulismo.

Tratamiento

Inmunoglobulina a dosis de 0.4 mg/kg por 5 días; ventilación mecánica asistida, antibioticoterapia.

***Correspondencia:**
Guadalupe E. Gavilánez-Chávez
E-mail: dragavilanez@gmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000162

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):111-113
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

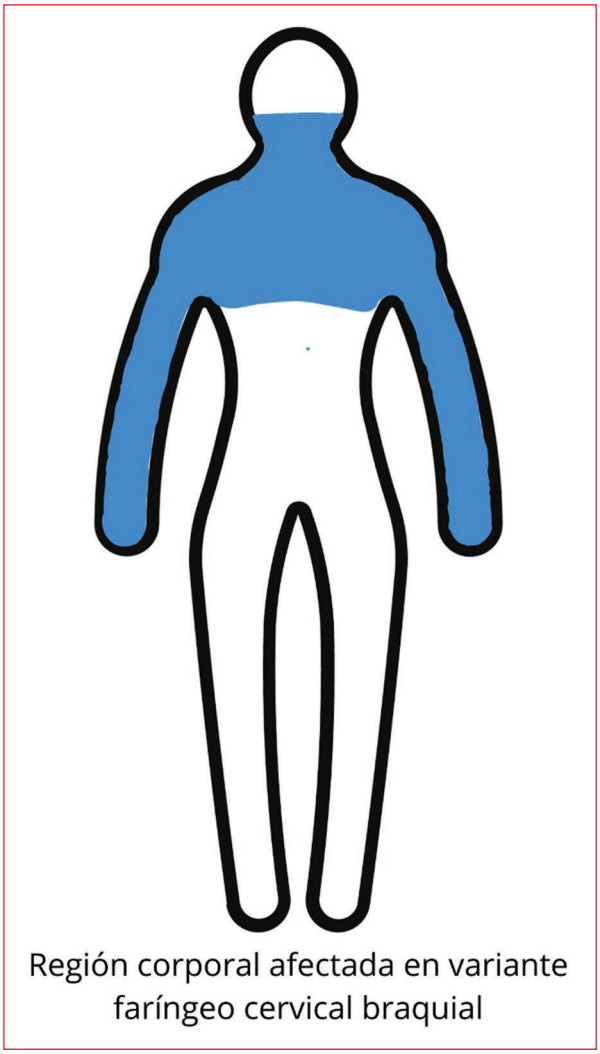

Figura 1. Región anatómica afectada. En azul se representa la zona afectada en la variante faríngeo-cervical-braquial.

Desenlace y seguimiento

A las dos horas del ingreso existe una disminución de la fuerza bilateral 2/5 de Daniels en miembros torácicos. A las 12 horas presenta mayor disminución de la fuerza con incapacidad para elevación del hombros y cuello, así como incapacidad para adecuado manejo de secreciones, por ello se decide intubación endotraqueal. Antes la sospecha diagnóstica se traslada a unidad de tercer nivel, corroborándose síndrome de Guillain-Barré con presentación faríngeo-cérvico-braquial rápidamente progresivo, con disminución de reflejos miotáticos y compromiso de musculatura bulbar; la afectación se representa en la (Fig. 1). Se ingresa a unidad de cuidados intensivos intubado, desarrolla neumonía asociada a ventilación, se agrega antibiótico, se realiza traqueostomía por persistencia del soporte ventilatorio secundario a la debilidad de los músculos respiratorios.

Discusión

Se han reportado múltiples casos de diplejía facial secundaria a la COVID-19 o vacunación frente a esta, acompañados de síntomas neurológicos inespecíficos como variantes del síndrome[4-6]. Sin embargo dichos reportes han sido con afección bilateral, el paciente negó vacunación o síntomas respiratorios. Este paciente progresó de forma rápida a insuficiencia respiratoria, con clínica de la variante faríngeo-cérvico-braquial posterior a la afección facial, por ello en todo paciente que presente afección motora progresiva no se debe descartar un síndrome de Guillan-Barré atípico[2,3]. Este padecimiento representa un verdadero reto diagnóstico cuando no se presenta de forma típica, por ello es importante la identificación temprana para un abordaje integral y oportuno que permitan una adecuada terapéutica, evitando desenlaces desfavorables. Por ello la relevancia del conocimiento del médico urgenciólogo de dicha patología neurológica para la detención adecuada de casos atípicos.

Perspectivas del paciente

Paciente vivo que persiste con traqueotomía, en proceso de rehabilitación.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara SJTl. Guillain-Barré syndrome. 2021;397(10280):1214-28.
2. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FA, Bateman K, Ferreira ML, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. 2019;15(11):671-83.
3. Wakerley BR, Yuki N. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain–Barré syndrome. 2014;85(3):339-44.
4. Juliao Caamaño DS, Alonso Beato R. Facial diplegia, a possible atypical variant of Guillain-Barré Syndrome as a rare neurological complication of SARS-CoV-2. J Clin Neurosci. 2020;77:230-2.
5. Bonifacio GB, Patel D, Cook S, Purcaru E, Couzins M, Domjan J, et al. Bilateral facial weakness with paraesthesia variant of Guillain-Barré syndrome following Vaxzevria COVID-19 vaccine. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2022;93(3):341-2.
6. Allen CM, Ramsamy S, Tarr AW, Tighe PJ, Irving WL, Tanasescu R, et al. Guillain-Barré syndrome variant occurring after SARS-CoV-2 vaccination. Ann Neurol. 2021;90(2):315-8.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Trauma traqueal penetrante, manejo inicial y quirúrgico, evolución exitosa. Reporte de caso

Penetrating tracheal trauma, initial and surgical management, successful evolution. Case report

Margia V. Cerda-García[1], Jorge A. Gutiérrez-González[1], Alejandro Díaz González-Colmeneros[1], Douglas J. Pinto-Galue[1], Luis J. Bellorin-Figueroa[2] y Gerardo E. Muñoz-Maldonado[1]*

[1]Servicio de Cirugía General; [2]Servicio de Cirugía Cardiotorácica; Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, N.L., México

Introducción

Las lesiones traqueales por traumatismos contusos o penetrantes son potencialmente mortales[1]. Se desconoce su verdadera incidencia, ya que un gran porcentaje de los pacientes mueren en el traslado al hospital. Dependiendo del mecanismo pueden estar asociadas a lesión de estructuras cercanas como lesiones vasculares de grandes vasos yugulares, carótidas, interrupción ósea de columna cervical o afectación de tubo digestivo. El diagnostico precoz, manejo inicial de vía aérea y reparación quirúrgica son cruciales para reducir la morbimortalidad del paciente.

Presentación de caso

Presentamos el caso de un hombre de 27 años de edad con una lesión cortante traumática traqueal (Fig. 1) después de un accidente automovilístico en cuatrimoto. Al momento de su ingreso hemodinámicamente inestable, desaturando al aire ambiente 75% O_2, evidenciando presencia de herida cortante zona ll en cara anterior del cuello, con salida y entrada de aire a través de la herida, acompañado de enfisema subcutáneo cervical, dificultad respiratori a y hemoptisis. Se colocó de manera inicial intubación por sitio de la herida para adecuado manejo de vía aérea y posterior ingreso a quirófano de urgencia para exploración quirúrgica.

Diagnósticos diferenciales

Contusión pulmonar, lesión vascular de grandes vasos cuello e interrupción ósea de columna cervical.

Tratamiento

En las lesiones traumáticas penetrantes habrá casi siempre daño a otras estructuras asociadas, como esófago, arteria carótida, nervios recurrentes, laringe e interrupción ósea; se recomienda exploración quirúrgica inmediata. Se realizó exploración cervical, que evidenció lesión traqueal completa a nivel cervical y esofágica al mismo nivel del 30%, por lo cual se realizó traqueoplastia y reparación primaria esofágica. Sin evidencia de lesión vascular.

Desenlace y seguimiento

Posterior a procedimiento quirúrgico, continuó su estancia en terapia intensiva. Al séptimo día se realiza bajo broncoscopia extubación, se visualiza integridad traqueal sin datos de estenosis, con adecuada cicatrización. Se mantiene neurológicamente íntegro, hemodinámicamente estable, con alimentación parenteral, se valora integridad esofágica mediante esofagograma, detectando datos de fistula esofagocutánea sin alteración en el mecanismo de deglución, se decide al 10.º día iniciar

***Correspondencia:**
Margia V. Cerda-García
E-mail: margia_2806@hotmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000164

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):114-115
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

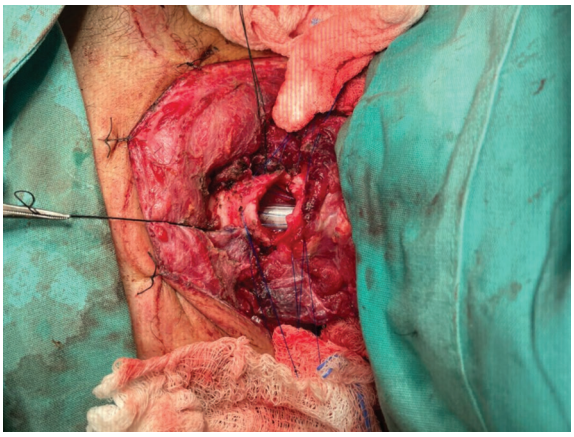

Figura 1. Traumatismo traqueal penetrante.

dieta líquida progresiva con adecuada tolerancia, ante adecuada evolución con resolución de estado crítico se decide alta médica con cita en consulta de cirugía cardiotorácica. Actualmente con adecuado seguimiento, el paciente no muestra datos de disfonía ni disfagia, con adecuada tolerancia a la dieta.

Discusión

Las lesiones traumáticas penetrantes de la tráquea se presentan con mayor frecuencia cervical, su principal manifestación es el enfisema subcutáneo, estridor, disnea y salida de aire a través de la herida. La incidencia global de lesiones traqueales se desconoce, pero se estima en el 1-2% en todos los traumatismos. Un porcentaje del 40-80% fallecen en el traslado al hospital por compromiso de vía aérea[2]. La mayoría de los pacientes se pueden manejar con intubación orotraqueal, pero es aconsejable preparación quirúrgica de urgencia en caso de presentarse estenosis u oclusión parcial. Es importante un diagnóstico inmediato para evitar resultados fatales para mantener vía aérea segura de manera temprana. Se accede mejor en un abordaje cervical anterior para explorar vaina carotídea si se sospecha de lesión vascular, reparación de lesiones traqueales y esofágicas en conjunto. La reparación se hace con suturas absorbibles[3]. Cuando la cirugía se realiza temprano después de la lesión los resultados a largo plazo son buenos en el 90% de los pacientes. Las posibles complicaciones incluyen neumotórax, aspiración y disfunción de cuerdas vocales. Para estabilización inicial óptima se requiere enfoque de equipo multidisciplinario, incluyendo especialistas en emergencias, cirugía general, anestesiología, enfermería y terapia respiratoria.

Perspectivas del paciente

Comprende adecuadamente la enfermedad que tuvo y es capas de continuar en seguimiento para evitar futuras complicaciones.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Santiago-Rosado LM, Sigmon DF, Lewison CS. Tracheal Trauma [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado el 15 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29763191/
2. Prokakis C, Koletsis EN, Dedeilias P, Fligou F, Filos K, Dougenis D. Airway trauma: a review on epidemiology, mechanisms of injury, diagnosis and treatment. J Cardiothorac Surg. 2014;9:117.
3. Jorge N, Costa L, Teixeira S, Silva-Pinto A, Paiva J. Tracheal rupture after trauma: A successful conservative management. Cureus. 2022;14(12).

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Lesiones dermatológicas y progresión hacia el deterioro muscular. Reporte de caso

Dermatological lesions and progression towards muscle deterioration. Case report

Alejandra P. Trejo-Guerra y Rubí P. Tovar-Gómez*

Servicio de Urgencias, Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Introducción

Las miopatías inflamatorias idiopáticas, conocidas como miositis, generalmente son trastornos heterogéneos que se caracterizan por debilidad muscular e inflamación. Su presentación más frecuente ocurre en adultos jóvenes. Sin embargo el diagnóstico suele realizarse de manera retardada; actualmente existen criterios clínicos utilizados en la práctica médica, propuestos por Bohan y Peter, dentro de los que se encuentran: debilidad simétrica muscular y progresiva, biopsia muscular amoral, *rash* típico de dermatomiositis y enzimas musculares elevadas[1]. Actualmente se estima que en caso de la dermatomiositis con erupción cutánea típica no será necesaria la realización de biopsia muscular, ya que se estima una sensibilidad aproximada del 97% para diagnóstico; se recomienda la toma de biopsia en piel en ausencia de sintomatología muscular. La dermatomiositis se considera una de las miopatías inflamatorias idiopáticas que comparten en su presentación la debilidad muscular, con hallazgos característicos de la piel y debilidad simétrica proximal[2]. Es una patología poco frecuente. Existe un estudio retrospectivo en donde se estimó una incidencia de 9.63 por cada 100,000 personas; generalmente suele afectar a personas de entre 40 y 50 años, y es más frecuente en mujeres que en hombres. Puede ser el resultado de desencadenantes exógenos, incluidos contaminantes en el aire, o individuos genéticamente susceptibles, como el uso de medicamentos, infecciones y radiaciones ultravioletas[3].

Presentación del caso

Se trata de un paciente de 34 años de edad con antecedente de apendicetomía a los 32 años, plastia inguinal a los 11 años, alergias negadas, con tabaquismo positivo desde los 16 años con patrón de consumo a razón de 5 cigarros al día con índice tabáquico de 3.5, con consumo no especificado en tiempo, y cantidad de marihuana y cocaína. Inicia su padecimiento en el mes de septiembre del año 2023 posterior a intentar levantar motocicleta con dolor súbito en región dorsal de intensidad 10/10 EVA sin irradiaciones, presentado 24 horas después dolor a la movilización de extremidades superiores, con disminución progresiva de la fuerza y debilidad de extremidades inferiores con dolor urente en región glútea, iniciando tratamiento con antiinflamatorios y analgésicos sin mejoría. Con progresión a pérdida de total de la movilidad, disfagia inicialmente a sólidos con progresión a líquidos, motivo por el cual acude a valoración en el mes de octubre del 2023. A su ingreso con signos vitales dentro de parámetros normales, dentro de la exploración

***Correspondencia:**
Alejandra P. Trejo-Guerra
E-mail: pau.trejo.guerra@gmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000165

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):116-118
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

física se destaca hiperpigmentación en región facial, cuello y pabellones auriculares pruriginosa a la digitopresión, movimientos y fuerza de esternocleidomastoideo disminuidos, sin capacidad de contracción proximal de manera bilateral de miembros torácicos, 2/5 en musculatura distal de miembro y torácico izquierdo y 3/5 en derecho fuerza muscular 3/5 en Daniels de miembros inferiores reflejos osteotendinosos bicipital, radial +/+++ de manera bilateral, patelar ++/+++ en extremidades izquierdas y +/+++en extremidades derechas, sensibilidad conservada en todas las modalidades, marcha no valorable por debilidad muscular; se interrogó de manera dirigida hacia antecedente de infecciones previas.

Abordaje y tratamiento

De manera inicial se inició abordaje para descartar síndrome de motoneurona inferior vs. síndrome medular, ya que en contexto con el paciente se observa en exploración física debilidad distal de antebrazos y miembros inferiores 2/5 de manera bilateral y progresiva, con preservación de control de esfínteres, por lo que se solicita tomografía simple y resonancia magnética, en la cual no se observan alteraciones estructurales, en tejidos blandos y vasculares. Sin presentar mejoría de la sintomatología, y en espera de potenciales avocados, se reinterroga sobre padecimiento actual, refiriendo lesiones dérmicas de manera simultánea sin causa aparente. Se realiza biopsia de músculo con reporte de infiltración de tejidos adiposo a nivel muscular, fibras musculares con atrofia y discreto infiltrado linfocitario del epimisio y vasos sanguíneos del perimisio, fibrosis, compatible con miopatía inflamatoria de tipo dermatomiositis.

Desenlace y seguimiento

Durante su estancia intrahospitalaria y dentro del abordaje de estudio, presentó infección de vías urinarias con progresión a choque séptico, por lo que ameritó estancia en unidad de cuidados críticos, así como administración con antibiótico de tipo carbapenémico, con inicio de infusiones con inmunoglobulina intravenosa 2 g/kg/5 días, sin eventualidades. Posteriormente el paciente fue egresado, actualmente con deambulación y mejoría de la fuerza de las extremidades, en tratamiento con ácido micofenólico 1 g cada 12 horas, tacrolimús 1 mg cada 8 horas, prednisona 17.5 mg cada 24 horas e infusión mensual con inmunoglobulina de manera ambulatoria, así como rehabilitación.

Discusión

Aunque se trata de una patología poco frecuentemente observada en servicios de urgencia, se debe considerar dentro de los diagnósticos diferenciales de primera instancia; se ha descrito que entre el 20 y 40% de los pacientes con esta afectación lograrán una remisión a largo plazo con un tratamiento adecuado y dirigido[4]. La dermatomiositis es el resultado de una reacción humoral contra los capilares musculares y el endotelio de las arteriolas, iniciando con la activación del factor 3 del complemento que genera la formación de C3b y C4b, posteriormente el neoantígeno y el ataque a la membrana, iniciando la inflamación de las paredes vasculares, ocasionando una lesión hipoxia en las fibras musculares, lo que conduce a una atrofia de las fibras, generalmente las periféricas; con el trascurso del tiempo, la densidad capilar se reduce, generando necrosis de las fibras musculares y degeneración. La debilidad muscular es el síntoma principal, de inicio subadgudo, progresiva, gradual y proximal, como en el caso del paciente, el cual va dificultando la realización de sus actividades cotidianas[5]. Los cambios en la piel pueden preceder con la aparición de síntomas musculares, con erupciones cutáneas, fotosensibilidad, cambios en la pigmentación y sensación de prurito. La biopsia muscular debe considerarse el diagnóstico de todos los pacientes con miopatía autoinmune. El objetivo del tratamiento es devolver al paciente la fuerza y la función normal muscular, siendo la inmunoterapia el pilar del tratamiento; algunos estudios observaciones proponen como segunda línea el uso de metotrexato, azatioprina y micofenolato, este último con adecuada respuesta a las cuatro semanas de su uso.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Bendewald MJ, Wetter DA, Li X, Davis MD. Incidence of dermatomyositis and clinically amyopathic dermatomyositis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. Arch Dermatol. 2010;146(1):26-30.
2. Pearson DR, Werth VP. Geospatial correlation of amyopathic dermatomyositis with fixed sources of airborne pollution: A retrospective cohort study. Front Med (Lausanne). 2019;6:85.
3. Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, Visser M, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. Ann Rheum Dis. 2017;76(12):1955-64. Fe de erratas en: Ann Rheum Dis. 2018;77(9):E64.
4. Qudsiya Z, Waseem M. Dermatomiositis [Internet]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero 2023 [actualizado el 7 de agosto de 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644343/
5. McGrath ER, Doughty CT, Amato AA. Autoimmune Myopathies: Updates on Evaluation and Treatment. Neurotherapeutics. 2018;5(4):976-94.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Infarto cerebeloso, una expresión del accidente cerebrovascular de circulación posterior: reporte de caso

Cerebellar infarction, an expression of posterior circulation stroke: case report

Xochitl Valdovinos-Bautista y Rubí del P. Reyes-Amaya*

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional n.º 1 Carlos MacGregor, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Introducción

El accidente cerebrovascular (AVC) de circulación posterior se refiere a un déficit neurológico resultante de la alteración en la perfusión vertebrobasilar[1]. Representa alrededor del 20% de todos los AVC isquémicos[2,3]. Su etiología es principalmente embólica (40%), enfermedad oclusiva de grandes arterias (32%) y de arterias ramificadas (14%) secundarios a aterosclerosis y disección vertebrobasilar 5%[1]. Su diagnóstico es difícil debido a la naturaleza a menudo inespecífica, progresiva y no lateralizante de los síntomas. El diagnóstico erróneo de primera línea ocurre en el 35% de los casos[1,4]. Mareos y vértigo son síntomas comunes de la isquemia vertebrobasilar; otros síntomas son debilidad unilateral de las extremidades, disartria, cefalea, náuseas, vómitos, ataxia y nistagmo[1-3]; gran parte de estos pacientes presenta síndrome vestibular agudo (SVA)[5]. Escalas como FAST (*Face drooping, Arm weakness, Speech dificulty, Time to call 911*), NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) son de menor utilidad en el diagnóstico de isquémia de circulación posterior, ante esto herramientas como BE FAST (*Balance loss, Eyesight changes, Face drooping, Arm weakness, Speech dificulty, Time to call 911*)[6], POST-NIHSS[7], HINTS (*Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew*)[1,4,8] y DEFENSIVE (*DisEquilibrium, Floating sEnsation, Non-Specific dizziness, Imbalance, and VErtigo*) permiten ampliar la detección oportuna de estos. La terapia de reperfusión mediante trombólisis intravenosa sola o en combinación con trombectomía endovascular son la base del tratamiento del AVC tanto de circulación anterior como posterior[1].

Presentación del caso

Mujer de 54 años, hipertensa; anemia y trombocitosis en seguimiento por hematología un año. A las 14 h mientras nadaba presenta cefalea de intensidad 10/10 con irradiación a cuello, pérdida súbita de fuerza muscular y disartria, es sacada del agua por compañeros y asistida por paramédicos, documentando tensión arterial (TA) 170/100, y trasladada a hospital de segundo nivel, donde ingresa a las 15:26 h con TA 133/88, mareo, náuseas y vómitos. Se inicia abordaje como síncope y descontrol hipertensivo, refiere 5 días previos cefalea occipital intermitente de intensidad moderada. A 17 h de su ingreso se realiza exploración dirigida ante persistencia de SVA, documentando somnolencia, vértigo, náuseas, cefalea occipital izquierda con irradiación a cuello, disartria, bradipsiquia y bradilalia, *nistagmus* bidireccional inagotable, ataxia troncal, sensibilidad conservada, fuerza muscular 4/5 en las cuatro extremidades.

Abordaje

Se realizó laboratorio, reportando hemoglobina 14.2, plaquetas 598, leucocitos 24.31, glucosa 107, creatina

***Correspondencia:**
Xochitl Valdovinos-Bautista
E-mail: xochitlvalba@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 16-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000168

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):119-121
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

0.65, tiempo de protrombina 13.5, ratio internacional normalizado 1.04, tiempo de tromboplastina parcial 60.6, dímero D 2.34. Electrocardiograma: normal. Tomografía simple de cráneo: hipodensidad difusa mal definida cortical y subcortical, pc-ASPECTS (*posterior circulation-Alberta Stroke Programme Early CT Score*) de 9 puntos en hemisferio cerebeloso izquierdo (Figs. 1 y 2).

Diagnósticos diferenciales

Se consideraron los diagnósticos de emergencia hipertensiva/síncope/vértigo periférico/infarto cerebral hemorrágico.

Tratamiento

Prehospitalario metamizol, furosemida y difenidol intravenoso. Hospitalario antiemético antagonista de receptores de serotonina, antivertiginoso de efecto anticolinérgico, analgésico, antihipertensivo, antiagregante plaquetario, heparina de bajo peso molecular y estatina.

Desenlace y seguimiento

Al momento de la tomografía computarizada (TC) (Figs. 1 y 2) se encuentra ya fuera de ventana para trombólisis, ingresa a medicina interna y egresa con parcial mejoría al séptimo día con envío a rehabilitación, consulta externa de neurología y hematología.

Discusión

El ictus de circulación posterior representa aproximadamente el 20% de los AVC isquémicos[1,2], algunas series reportan un 35% de diagnósticos erróneos[4]. Este representa un reto diagnóstico, ya que sus manifestaciones clínicas son diversas y muchas veces inespecíficas; un estudio de cohorte refiere que el 60% de los pacientes tenían características progresivas y el 13% síntomas prodrómicos antes del AVC[1,2]. Nuestra paciente presentó previo al evento cuadro de cefalea, posterior a este síndrome vestibular y descontrol hipertensivo, sin datos de focalización, no logrando establecerse la sospecha clínica por FAST prehospitalario, ni por NIHSS. Cabe mencionar que dichas escalas han sido diseñadas primordialmente para circulación anterior. Se dispone de distintas técnicas para ampliar la detección de los eventos de circulación posterior; Aroor describe el uso BE-FAST, el cual logró reducir los ictus perdidos por FAST[6]. Recientemente se describió POST-NIHSS, el cual es útil para identificar pacientes que presentan puntaje NIHSS bajo[7]. HINTS tiene sensibilidad del 100% y especificidad del 96% para diferenciar entre vértigo central y periférico, sin embargo requiere capacitación a fin

Figura 1. Tomografía axial computarizada simple, corte en el que se observa hipodensidad en cuña hemisferio cerebeloso izquierdo.

Figura 2. Tomografía computarizada simple, corte coronal en el que se observa hipodensidad en hemisferio cerebeloso izquierdo.

de interpretar con precisión los hallazgos[1,4,8]. Yamada (2019) valida la escala DEFENSIVE con sensibilidad del 100%, evalúa la presencia de evento vascular cerebral isquémico agudo de circulación posterior[8]. La mayoría de los pacientes con mareos/vértigo por accidente AVC isquémico posterior desarrollan SVA, el cual se caracteriza por la aparición rápida de vértigo, náuseas/vómitos e inestabilidad de la marcha, intolerancia al movimiento de la cabeza y nistagmo[3,4]; siendo este el caso de nuestra paciente, lo que aunado a la cefalea y características de instauración establece como probable diagnóstico ictus de circulación posterior, por lo que se realizó TC, la cual evidencia infarto cerebeloso; los infartos cerebelosos representan entre el 1.5 y el 3% de todos los ictus isquémicos[5]. Tener presente los síntomas, tiempo de instauración y factores de riesgo permitirá establecer la sospecha clínica. Conocer, capacitarnos y aplicar herramientas con mayor sensibilidad para circulación posterior llevará a realizar mayor número de diagnósticos oportunos y poder así ofrecer un tratamiento óptimo.

Perspectivas del paciente

Incertidumbre por persistencia de síndrome cerebeloso, así como el temor de nuevo evento.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas

Bibliografía

1. Schneider A, Neuhaus A, Hadley G, Balami J, Harston G, DeLuca G, et al. Posterior circulation ischaemic stroke diagnosis and management. Clin Med. 2023;23(3):219-27.
2. Sparaco M, Ciolli L, Zini A. Posterior circulation ischaemic stroke-a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. Neurol Sci. 2019;40(10):1995-2006.
3. Lee SH, Kim JS. Acute diagnosis and management of stroke presenting dizziness or vertigo. Neurol Clin. 2015;33(3):687-98.
4. Kattah J, Talkad A, Wang D, Hsieh Y, Newman-Toker D. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome. Stroke. 2009;40(11):3504-10.
5. Cano LM, Cardona P, Quesada H, Mora P, Rubio F. Cerebellar infarction: Prognosis and complications of vascular territories. Neurologia (Engl Ed). 2012;27(6):330-5.
6. Aroor S, Singh R, Goldstein LB. BE-FAST (balance, eyes, face, arm, speech, time). Stroke. 2017;48:479-81.
7. Alemseged F, Rocco A, Arba F. Posterior National Institutes of Health Stroke Scale improves prognostic accuracy in posterior circulation stroke. Stroke. 2022;53(4):1247-55.
8. Yamada S, Yasui K, Kawakami Y, Hasegawa Y, Katsuno M. DEFENSIVE Stroke Scale: Novel diagnostic tool for predicting posterior circulation infarction in the emergency department. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019;28(6):1561-70.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Síndrome coronario crónico, una enfermedad silente en las salas de urgencias

Chronic coronary syndrome, a silent and fatal disease in the emergency department

Ana Ma. Sandoval-Moreno y Juan A. Ramírez-Álvarez*

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional n.º 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal., México

Introducción

La enfermedad isquémica coronaria es la disminución en el aporte de oxígeno al miocardio por oclusión aguda de las arterias coronarias, generalmente asociada a aterosclerosis. Los pacientes pueden presentar una evolución crónica (estable) o aguda (inestable)[1]. Dada a su naturaleza cambiante, la enfermedad coronaria (EC) puede presentarse en diferentes escenarios clínicos, que podemos clasificar en síndromes coronarios agudos o síndromes coronarios crónicos (SCC). Entre los contextos clínicos mas frecuentes del SCC se encuentran: a) pacientes con sospecha de EC y síntomas de angina «estable» o disnea; b) pacientes con un nuevo episodio de insuficiencia cardiaca o disfunción de ventrículo izquierdo con sospecha de EC, y c) pacientes asintomáticos en los que se detecta EC durante estudios de rutina[2].

Presentación del caso

Hombre de 64 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial. Acude a urgencias por presentar disnea de pequeños esfuerzos, de dos meses de evolución, que progresa a disnea en reposo, que se vuelve incapacitante, acompañada de malestar torácico que cede al reposo. Se establece diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda, se inicia tratamiento médico con diuréticos del asa y los síntomas mejoran, por lo que se egresa a domicilio. Es derivado a la consulta externa de cardiología para realización de ecocardiograma de estrés con dobutamina. Al acudir a gabinete de cardiología para realizar el estudio programado, el paciente refiere dolor torácico opresivo durante su traslado a la unidad, por lo que se difiere fase de estrés, se realiza solo ecocardiograma simple, que reporta: ventrículo izquierdo con dilatación severa del diámetro sistólico, alteraciones en la movilidad segmentaria global, en múltiples territorios vasculares (posible enfermedad multivaso), *strain* longitudinal global –10%. Disfunción sistólica severa con fracción de expulsión del 19% por Simpson biplano. Ante los hallazgos clínicos y ecocardiográficos se traslada al paciente al servicio de urgencias, donde se establece el diagnóstico de SCC con disfunción ventricular severa, considerándose de alto riesgo, por lo que se traslada a tercer nivel de atención. A su arribo a dicha unidad se realiza coronariografía diagnóstica, encontrando: a) arteria descendente anterior, segmento proximal con calcificación severa y enfermedad difusa desde su origen que se extiende al segmento medio y termina en una oclusión total crónica J-CTO 2 puntos, recibe circulación colateral heterocoronaria Rentrop 3, por lo que se aprecia una Descendente Anterior de regular calibre con enfermedad difusa significativa en su segmento medio; b) primera diagonal, es un vaso de regular calibre y buen desarrollo flujo

***Correspondencia:**
Ana Ma. Sandoval-Moreno
E-mail: anytavaleno@gmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000173

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):122-123
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

presenta enfermedad difusa significativa en todo el vaso, flujo TIMI 3, TMP 3, y c) ramo intermedio, vaso de regular calibre, con lesión tubular del 50% en su segmento proximal, resto sin alteraciones, flujo TIMI 3, TMP 3.

Discusión

El SCC definido como proceso patológico por acumulación de placa aterosclerótica en las arterias coronarias epicárdicas, ya sea obstructiva o no obstructiva, resulta en cambios funcionales en la circulación coronaria[2]. Desde el primer ingreso al servicio de urgencias de nuestro paciente se debió indagar sobre los factores de riesgo cardiovasculares, considerando la edad del paciente, las molestias torácicas referidas obedecían a un dolor anginoso, además de que los síntomas de insuficiencia cardiaca de nueva aparición participan como agravante[3]. Aunque la emergencia fue resuelta, es importante que el médico de urgencias tenga entrenamiento en el uso correcto del ultrasonido, considerada una herramienta de gran utilidad para estimar la actividad cardiaca global y hacer las intervenciones correspondientes más allá del tratamiento inmediato en el contexto de una insuficiencia cardiaca aguda, considerando acciones de seguimiento que pueden repercutir en el desenlace final del paciente[4]. Solo mediante el conocimiento de las indicaciones, el valor y las limitaciones de las técnicas de imagen en este contexto es posible realizar una adecuada caracterización etiológica del cuadro, aproximarse a su gravedad, guiar su tratamiento y establecer el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda[4].

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Kannam JP, Aroesty JM, Gersh BJ. Chronic coronary syndrome: Overview of care [Internet]. UpToDate; 2021 Jun 3. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/chronic-coronary-syndrome-overview-of-care
2. Guías Europeas 2019 de Síndromes Coronarios Crónicos 2019 [Internet]. Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular; 17 nov 2019 [consultado: 27 de septiembre de 2023]. Disponible en: https://scc.org.co/wp-content/uploads/2019/11/PUESTA_AL_DIA_BOLETIN_132.pdf
3. Masson W, Siniawski D, Krauss J, Cagide A. Aplicabilidad clínica de la función de Framingham a 30 años. Utilidad en la estratificación del riesgo cardiovascular y en el diagnóstico de placa aterosclerótica carotídea. Rev Esp Cardiol. 2011;64(4):305-11.
4. Pérez del Villar C, Yotti R, Bermejo J. Técnicas de imagen en la insuficiencia cardiaca aguda. Rev Esp Cardiol. 2015;68(7):612-23.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Síndrome de sumersión no fatal, SDRA y sepsis, reporte de un caso en el Hospital General Regional n.º 1 IMSS

Non-fatal sumersion syndrome, ARDS and sepsis, report of a case at the regional general hospital No. 1 IMSS

Tarcila Tinoco-Ambriz, Gerardo Mendoza-Oropeza, Ricardo Rosales-García, Edgar César-Rincón y Fernando H. Montes-Rangel*

Departamento de Urgencias, Hospital General Regional n.º 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia, Mich., México

Introducción

La sumersión es el proceso de experimentar insuficiencia respiratoria por inmersión de las vías respiratorias por debajo de la superficie de un líquido; si la persona es rescatada, se interrumpe el proceso de ahogamiento, se denomina sumersión no fatal[1]. Las tasas de mortalidad son mayores para los hombres[2]. La hiperventilación es un factor de riesgo importante, se reduce la presión parcial de dióxido de carbono arterial, causando pérdida de consciencia e hipoxia cerebral. La inmersión en agua fría puede producir cambios fisiológicos, en particular arritmias[1]. Durante la sumersión se presenta un periodo de pánico, contención de la respiración y una lucha para mantenerse por encima de la superficie del agua, se aspira una cierta cantidad de agua hacia las vías respiratorias, y tos como respuesta refleja con esfuerzos inspiratorios, los cuales precipitan la aspiración. La morbilidad y la mortalidad están relacionadas con la hipoxia pulmonar y cerebral[1,2]. Todo el proceso de ahogamiento, desde la sumersión hasta el paro cardiaco, suele ocurrir en segundos a unos pocos minutos, pero en hipotermia o ahogamiento en agua helada, este proceso puede durar una hora[1]. La aspiración de fluidos de agua salada o agua dulce produce diversos grados de hipoxemia, que a menudo produce edema pulmonar no cardiogénico[1]. El tratamiento de la sumersión no fatal es igual al del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)[2]. El SDRA es una afección grave asociada con la bilateralidad de la infiltración pulmonar general. La permeabilidad microvascular genera edema pulmonar y lesión tisular, que puede precipitar la disfunción de múltiples órganos[3,4]. Para su diagnóstico se han establecido criterios específicos (Tabla 1). La ventilación con un volumen tidal (VT) bajo mejora la mortalidad. Un VT de 6 cc/kg de peso corporal ideal reduce la presión de conducción, la potencia mecánica y el riesgo de volutrauma[5]. La presión de final de espiración positiva (PEEP) abre los alvéolos colapsados, permite que participen en el intercambio de gases reduciendo la sobredistensión alveolar. Las titulaciones deben ser individualizadas considerando la oxigenación, la presión de conducción y la hemodinámia[5,6]. La administración de esteroides empíricos es controvertida[6], y de usarse se recomienda iniciar con dosis bajas[7]. El bloqueo neuromuscular mejora la oxigenación al disminuir el consumo de oxígeno, elimina la asincronía del ventilador y mejora la distensibilidad toracopulmonar, no debe extenderse más de 48 horas[7]. Se recomienda la posición prona en pacientes con SDRA de moderado a grave cuando la relación de la presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) es <

***Correspondencia:**
Tarcila Tinoco-Ambriz
E-mail: tarcila_ta@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000174

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):124-126
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

150 mmHg a pesar de la ventilación mecánica o el uso de bloqueo neuromuscular. La posición prona mejora la oxigenación arterial al mejorar la relación ventilación-perfusión, asociándose con una reducción de la mortalidad[8].

Presentación de caso

Mujer de 34 años de edad, con diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, obesidad grado III (índice de masa corporal 44). Inició padecimiento el 08/06/2023 tras presentar accidente automovilístico tipo volcadura en canal de aguas residuales, como copiloto, portando cinturón de seguridad, con tiempo de extracción de 15 min, trasladada a IMSS Charo; Glasgow de 13 puntos, saturación al 90% al aire ambiente, posterior deterioro hasta el 70%, por lo que se ingresó a sala de reanimación, con presencia de estertores crepitantes bilaterales difusos. Sin mejoría pese a aporte de oxígeno suplementario, con saturación del 55%, frecuencia respiratoria de 35 rpm y frecuencia cardiaca de 145 lpm, ameritó manejo avanzado de la vía aérea; ventilación mecánica por presión con PEEP 14 cmH_2O, presión inspiratoria de 24 cmH_2O y FiO_2 al 100%, con saturación por oximetría del 65%. Se solicitó radiografía de tórax, que evidenció infiltrados bilaterales difusos (Fig. 1). Manejo inicial con vancomicina y meropenem; vasopresor tipo norepinefrina, con posterior pronación, con mismos parámetros ventilatorios, mejorando saturación por oximetría de pulso al 85%.

Diagnósticos diferenciales

Síndrome de Mendelson, neumonía atípica, edema agudo pulmonar. Tratamiento ventilación mecánica invasiva controlada por presión con uso de PEEP alto, manejo con vancomicina 15 mg/kg cada 8 horas, meropenem 1 g cada 8 horas, esteroide con hidrocortisona 100 mg cada 12 horas y bloqueo neuromuscular con vecuronio.

Desenlace y seguimiento

Evolución inicial satisfactoria, con retiro de vasopresor y mejoría de parámetros gasométricos y ventilatorios en la unidad de cuidados intensivos durante primera semana de hospitalización (Tablas 2 y 3), sin embargo progresó con falla orgánica múltiple secundaria a comorbilidades, con parada cardiorrespiratoria a los 10 días de su ingreso, refractaria a maniobras de reanimación. Defunción el 19/08/2023.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de SDRA

Criterios diagnósticos de SDRA
No se requiere intubación
Cánulas nasales de alto flujo > 30 l/min o CPAP > 5 cmH_2O
Hipoxemia: PaO_2/FiO_2 < 300 mmHg o SaO_2/FiO_2 < 315 mmHg con SpO_2 < 97%
Opacidades bilaterales por radiografía, tomografía o ultrasonido
En condiciones con recursos limitados no se requiere: PEEP, flujo de oxígeno o medidas de soporte específico

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; PaO_2/FiO_2: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; PEEP: presión de final de espiración positiva; SaO_2/FiO_2: saturación arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; SpO_2: saturación de oxígeno.

Figura 1. Infiltrados difusos bilaterales.

Discusión

En los casos por sumersión no fatal se ha descrito la presentación de SDRA en cuestión de horas. En el SDRA el uso de ventilación mecánica con volúmenes tidales bajos en combinación con PEEP altos titulados de acuerdo con oxigenación y estado hemodinámico se ha asociado con una disminución de la mortalidad y en los días de uso de ventilación mecánica invasiva. En el caso asociado se inició tratamiento de manera oportuna, cumpliendo criterios para el uso de pronación, bloqueo neuromuscular, y PEEP alto, posterior a los cuales presentó mejoría transitoria; con un posterior deterioro asociado a la falla orgánica.

Tabla 2. Gasometrías

	08/06/23		09/06/2023				10/06/2023		11/06/2023	12/06/2023		13/06/2023	14/06/2023	
pH	7.09	7.1	7.14	7.14	7.13	7.15	7.18	7.44	7.37	7.25	7.31	7.49	7.49	7.48
pCO_2	45	78	71	68	61	70	71	29	47	64	50	34	35	37
pO_2	55	54	70	50	81	79	77	67	63	65	68	64	63	57
HCO_3	13.7	24.2	24.2	23.1	20.3	24.4	26.5	19.7	27.2	28.1	25.2	25.9	26.7	27.6
Lactato	4	4.2	3.6	3.2	3.5	4.1	1.7	2.4	1.1	0.9	1.2	2.9	2.4	1.0

HCO_3: bicarbonato; pCO_2: presión parcial de dióxido de carbono; pO_2: presión parcial de oxígeno.

Tabla 3. Estudios de laboratorio

	08/06/2023	09/06/2023		10/06/2023	11/06/2023	12/06/2023	13/06/2023	14/06/2023
PaO_2 (mmHg)	54	81	79	67	63	68	64	57
FiO_2 (%)	100	100	100	60	60	75	70	85
Plaquetas (miles/-1)	261	244	186	195	140	165	155	194
ECG	3	3	3	3	3	3	3	3
Bilirrubinas (mg/dl)	-	1.0	2.2	2.2	1.4	1.4	1.4	1.4
Creatinina (mg/dl)	0.8	1.2	1.1	1.0	0.8	1.0	0.9	0.9
Norepinefrina (mcg/kg/min)	0.16	0.16	0.14	0.02	Susp	Susp	Susp	Susp
SOFA		12 puntos	14 puntos	12 puntos	9 puntos	9 puntos	9 puntos	9 puntos

ECG: electrocardiograma; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; PaO_2: presión arterial de oxígeno; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment.*

Agradecimientos

Los autores agradecen al Hospital General Regional n.º 1 Charo Michoacán.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Szpilman D. Drowning. N Engl J Med. 2012;366:22.
2. Olshaker JS. Submersion. Emerg Med Clin N Am. 2004;22:357-67.
3. Grotberg JC. Management of severe acute respiratory distress syndrome: an introduction. J Intensive Care. 2023;27:289.
4. Radermacher P, Maggiore SM, Mercat A. Fifty years of research in ARDS. Gas exchange in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2017;196(8):964-84.
5. Fujishima S. Guideline-based management of acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome. J Intensive Care. 2023; 11:10.
6. Grasselli G. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: defnition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med. 2023;49:727-59.
7. Tasaka S. ARDS clinical practice guideline 2021. Respir Investig. 2022; 60:446-95.
8. Lai C. Hemodynamic implications of prone position in patients with ARDS. J Intensive Care. 2023;27:98.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Metahemoglobinemia adquirida: reporte de un caso

Adquired methahemoglobinemia: a case report

Ma. Estela Morales-Moro, Christian P. Flores-Galicia, Óscar Fuentes-Ruiz y Mickael Ponce-Lagos Pérez*

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional n.º 220, Instituto Mexicano del Seguro Social, Toluca, Estado de México, México

Introducción

La metahemoglobinemia (MetaHb) es una dishemoglobinemia que se produce cuando sustancias tóxicas oxidantes modifican el hierro de los anillos de porfirina del grupo hemo de la hemoglobina (Hb). La metahemoglobina no transporta oxígeno de manera efectiva y desplaza la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda, aumentando la afinidad por el oxígeno de los grupos hemo restantes, produciendo hipoxia tisular sin datos aparentes de hipoxemia, clasificándose su etiología en hereditarias, por deficiencia de los mecanismos de las enzimas reductoras, y formas adquiridas, por exposición a sustancias oxidantes con agotamiento de los sistemas de defensa de los reductores que condiciona hipoxia severa[1].

Presentación de caso

Hombre de 25 años, quien inicia su padecimiento actual aproximadamente a las 21:30 horas, encontrándolo con mal estado general, cianosis generalizada, alteración en la marcha y somnolencia al encontrarse en su área laboral (Fábrica «El oso»), donde presenta exposición a anilina, usada como solvente, durante dos días consecutivos. A su ingreso al área de choque presenta saturación al 50% al aire ambiente, por lo que se inicia aporte de oxígeno suplementario con mascarilla sin reservorio, sin respuesta a esta, agregándose uso de músculos accesorios, taquicardia y taquipnea, por lo que se decide intubación orotraqueal, iniciando con fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al 100% saturado, a pesar de ello al 77% por oximetría de pulso. Se realiza descontaminación cutánea de paciente con agua y jabón, continuando con pobre respuesta a máximos niveles de FiO2, por lo que se sospecha de probable MetaHb secundaria a exposición a anilina.

Abordaje y resultados

Se solicita realización de gasometría con fracciones de metaoximetría, sin contar con la misma en nuestra unidad, pudiendo realizar por externo a las 48 horas de su ingreso, con los siguientes resultados: pH 7.46 (PCO2), presión parcial de dióxido de carbono 33 (PO2), presión parcial de oxígeno 73 (HCO3), bicarbonato 25, (BEecf) Exceso de base estándar –0.3, Hb 14.8, carboxihemoglobina 2.8, MetaHb 0.1%, MetCo 5.2%.

Diagnósticos diferenciales

Metahemoglobinemia (MetaHb) tipo 1 autosómica recesiva, neumonía adquirida en la comunidad, neumonitis química.

***Correspondencia:**
Ma. Estela Morales-Moro
E-mail: stela.82@outlook.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000176

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):127-130
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Tratamiento

Se inicia tratamiento con oxígeno suplementario con mascarilla sin reservorio con mala respuesta a este, ameritando intubación orotraqueal, administrando al quinto día de su ingreso: azul de metileno (mb) a dosis de 2 mg/kg disuelta en solución glucosada al 5% y ácido ascórbico.

Desenlace y seguimiento

Presenta mejoría clínica posterior a administración de mb, desapareciendo cianosis distal y peribucal, mejorando saturación por oximetría de pulso y en gasometrías de control, por lo que se disminuye aporte de FiO_2 gradualmente y se decide extubación con protocolo *weaning* al tercer día de su ingreso, presentando adecuada evolución clínica y sin evidencia de lesiones a nivel pulmonar ni por radiografía ni por tomografía.

Discusión

La MetaHb adquirida es consecuencia de la ingestión de fármacos o exposición tóxica que provoca la aceleración de la oxidación de la Hb del estado ferroso al férrico. Entre las causas por componentes químicos encontramos: los tintes de anilina, humo de madera y plástico, pesticidas, nitratos de agua de pozos, anestésicos derivados de la cocaína, como la benzocaína y la lidocaína, así como antibióticos como sulfametoxazol y dapsona, entre otros[2]. El cuadro clínico se compone principalmente de cianosis distal, cefalea, disnea, fatiga, taquipnea, confusión, arritmias, acidosis e incluso estado de coma. Así mismo, una de las principales características de la cianosis es que esta no mejora a pesar del aporte de oxígeno, además de que la oximetría de pulso muestra resultados inesperados o discordantes en comparación con la evaluación clínica u otras medidas de oxigenación[3] debido a que la metahemoglobina tiene un patrón de absorción de luz modificado, lo que interfiere con el algoritmo utilizado para calcular la saturación de oxígeno. Por esta razón, la mayoría de los oxímetros de pulso dan una lectura fija de alrededor del 85% cuando hay cantidades significativas de metahemoglobina, por lo que la MetaHb se puede diagnosticar por una discrepancia entre saturación de oxígeno (SpO_2) y saturación arterial de oxígeno (SaO_2) que es refractaria a la oxigenoterapia, signos de cianosis, disminución de SpO_2 que ronda el 85%, sangre de color chocolate, acidosis y taquicardia, y de manera más efectiva con el uso de COoximetría[4].

La sangre humana contiene menos del 1% de metahemoglobina, existe una correlación directa entre los niveles de esta y los síntomas (Tabla 1), la actividad de cyb5r se mide mejor utilizando ferricianuro como receptor, midiendo la tasa de oxidación de dinucleótido de nicotinamida y adenina en su forma reducida (NADH). Una fracción de metahemoglobina normal es aproximadamente del 1% (rango: 0-3%). Los síntomas asociados con niveles más altos de metahemoglobina son los siguientes:

- < 10%: ninguno (los pacientes con enfermedades subyacentes pueden tener más síntomas en un nivel inferior).
- 10-20%: ligera decoloración (pálida, gris, azul) de la piel.
- 20-30%: ansiedad, dolor de cabeza, taquicardia, aturdimiento.
- 30-50%: disnea, debilidad, confusión, dolor en el pecho.
- 50-70%: arritmias; estado mental alterado, delirio, convulsiones, coma; acidosis profunda.
- > 70%: generalmente, muerte[5].

El método de medición más eficaz desde el punto de vista clínico es mediante el uso de un COoxímetro, que mide directamente la absorción de la longitud de onda de la luz de la metahemoglobina en la sangre. Las pruebas clave en el diagnóstico diferencial de la MetaHb son la medición de los niveles de metahemoglobina mediante medición de gases en sangre mediante COoximetría, la medición de la actividad enzimática citocromo b5 reductasa y el análisis de ADN, la actividad enzimática cyb5r, anteriormente llamada metahemoglobina reductasa o metahemoglobina diaforasa, se mide generalmente utilizando ferricianuro como sustrato y oxidación de NADH a 340 nm según la siguiente reacción[6]:

$$K_3Fe(CN)_6 + NADH + H^+ K_3HFe(CN)_6 + NAF^+$$

El diagnóstico se apoya de la clínica, la poca respuesta al aporte de oxígeno suplementario y otros factores como el descartar lesiones ocupativas en los estudios de imagen (Tabla 2). El mb es el tratamiento principal para disminuir los niveles de metahemoglobina, actúa aceptando un electrón del NADPH y en su nueva forma, el azul de leucometileno actúa para reducir el estado férrico 3+ al estado ferroso 2+ en los eritrocitos, la dosis inicial habitual es de 1 a 2 mg/kg (0.2 ml/kg de una solución al 1%) por vía intravenosa durante 3 a 5 minutos, la dosis puede repetirse a 1 mg/kg disminuyendo significativamente en los primeros 30 a 60 min, el mb debería reducir significativamente los

Tabla 1. Sintomatología asociada a porcentaje de niveles de metahemoglobina

Nivel de MetaHb	Señales	Síntomas	Causas adquiridas
< 10%	Lecturas bajas del oxímetro de pulso, alteración del color de la piel (pálido, gris)	Asintomático	Adquirida
10-30%	Cianosis Sangre marrón oscura	Asintomático/confusión	MetaHb
30-50%	Disnea, mareos, síncope	Confusión, dolor en tórax, palpitaciones, cefalea, fatiga	Adquirido, hereditario
50-70%	Taquipnea, acidosis metabólica, arritmias, convulsiones, delirio, coma	Confusión, dolor en tórax, cefalea, fatiga	Adquirido, hereditario
> 70%	Hipoxemia grave, muerte		Adquirido, hereditario

MetaHb: metahemoglobinemia.

Tabla 2. Criterios diagnósticos: clínicos, paraclínicos y de imagen

Criterios/test para diagnóstico
Gases arteriales sin relación con oximetría de pulso
COoximetría
Evaluación usando FiO_2 al 100% (paciente intubado que no responde)
Excluir lesión radiográfica a nivel pulmonar y cardiaca
Descartar foco séptico adyacente

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno.

niveles de metahemoglobina en menos de una hora[7]. El riesgo de empeoramiento de la MetaHb aumenta con dosis repetidas, alcanzándose niveles tóxicos de mb con una dosis total > 7 mg/kg, un fenómeno de rebote de niveles elevados de metahemoglobina después de completar la terapia se atribuye a la inversión de la reacción de reducción, en casos de empeoramiento de la MetaHb después del tratamiento con mb o bien poca respuesta a este, se debe realizar una exanguinotransfusión urgente[8]. Debido a que el mb depende de la disponibilidad de NADPH reducido, se debe administrar dextrosa además del mb, ya que se usa para formar NADPH por medio de la derivación de monofosfato de hexosa. La nicotinamida adenina dinucleótido (NADH) también se reduce del NAD+ mediante el catabolismo de la dextrosa en la glucólisis y, por lo tanto, la adición de dextrosa ayuda a reponer el NADH. El ácido ascórbico o vitamina C es una vitamina natural soluble en agua que reduce el estrés oxidativo excesivo, el ácido ascórbico puede reducir directamente la metahemoglobina, pero la velocidad de reacción es demasiado lenta para que sea eficaz cuando se usa solo, ya que generalmente requiere dosis múltiples y puede tomar 24 horas o más para reducir los niveles de metahemoglobina[9]; el ácido ascórbico es el tratamiento de elección cuando no se dispone de mb y en casos de MetaHb y deficiencia de G6PD. La dosificación no está estandarizada. Las dosis en adultos han oscilado entre 0.5 g cada 12 h × 16 dosis, 1 g cada 12 h × 14 dosis, 1,5-2 g IV × 3-4 infusiones, 5 g cada 6 h × 6 dosis o incluso 10 g × una dosis[10].

Conclusión

La MetaHb secundaria es una patología poco frecuente en el área de urgencias, sin embargo el diagnóstico se vuelve un reto para el urgenciólogo, dado que las características clínicas nos orientan a múltiples diagnósticos diferenciales que son más comunes en el área de urgencias y la poca respuesta al tratamiento inicial puede ser la inicial sospecha diagnóstica, aunado a la exposición ante ciertos compuestos como la anilina en nuestro caso clínico, sin contar en nuestras unidades médicas con los recursos para la medición de metahemoglobina ni COoximetría, por lo que la clínica y la evolución de esta se convirtió en nuestra piedra angular para la sospecha diagnóstica, ya que la toma de nuestra gasometría se realizó 48 horas después del contacto y el aporte de mb 72 horas después con mejoría clínica significativa, logrando extubación y buena evolución de nuestro paciente, egresando sin secuelas aparentes con aporte de vitamina C.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Tazón-Varela MA, Padilla-Mielgo A, Villaverde-Plazas R, Espinoza-Cuba F, Gallo-Salazar N, Muñoz-Cacho P. Metahemoglobinemia secundaria a la inhalación de emisiones de automóviles con motivación suicida. J Clin Med. 2023;12:734.
2. Tomas García P, Obiols Quinto J. NTP 584: Evaluación de la exposición a anilina: control ambiental y biológico [Internet]. España: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2001. Disponible en: https://www.insst.es/documents/94886/326853/ntp_584.pdf/378bd8c6-653a-4ae0-8c62-0be82347fb57?version=1.1&t=1680166113341
3. Korkut M. Determination of treatment time and efficacy with oxygen in experimental methemoglobinemia model. Eskisehir Med J. 2023; 4(1):49-56.
4. Skold A, Cosco DL, Klein R. Methemoglobinemia: pathogenesis, diagnosis, and management. South Med J. 2011;104(11):757-61.
5. Iolascon A, Bianchi P, Andolfo I. recommendations for diagnosis and treatment of methemoglobinemia. Am J Hematol. 2021;96(12): 1666-78.
6. Khanapara DB. Metahemoglobinemia [Internet]. Medscape; junio 2022. Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/204178-overview
7. Pushparajah MR, Liebelt Erica L. Methylene blue and beyond. Emergency Care. 2021;37:474-80.
8. Assel S, Kyyoung YJ, Sehoom K. Clinical effectivences and prospects of methylene blue: A sistematic review. Precis Future Med. 2022; 6(4):193-208.
9. Cefalu JN, Joshi TV, Spalitla MJ, Kadi CJ, Diaz JH, Eskander JP, et al. Metahemoglobinemia in the operating room and intensice care unit: Early recognition, pathophysiology and management. Adv Ther. 2020; 37:1714-23.
10. Keats KR, Robinson R, Patel M, Wallace A, Albrecht S. Ascorbic Acid for Methemoglobinemia Treatment: A Case Report and Literature Review. J Pharm Pract. 2023 Jul 8:8971900231188834. doi: 10.1177/0897 1900231188834. Online ahead of print.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Control del dolor en pacientes con fractura de cadera mediante bloqueo PENG ecoguiado

Pain control in patients with hip fracture using ultrasound-guided PENG block

Israel Morales-García y Gibran G. Sánchez-Salas*

Servicio de Urgencias, Hospital General De Zona n.º 2, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hermosillo, Son., México

Introducción

La fractura de cadera es la solución de continuidad ósea en la región de la cabeza, cuello o a nivel de trocánter mayor y menor de la cadera[1]. Es una de las emergencias ortopédicas más comunes en los pacientes de edad avanzada y se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. En el 90% de los casos el factor precipitante es una caída[2]. En México la cantidad de fracturas de cadera en 2005 se estima fue de 21,000 casos, pero se espera un incremento del 431% para el 2050, llegando a 110,055 casos; incrementando los costos en el sector salud de un aproximado de $118,033,675 USD (dólares) invertidos en su tratamiento en 2009, a un aproximado de $4,088,772,523 USD estimados de gasto para el año 2050[3,4]. El cuadro clínico característico es dolor intenso en la cadera y en la región inguinal donde se encuentra la fractura, acortamiento de la extremidad y en rotación externa[5]. El tratamiento inicial en urgencias se ha centrado en el control del dolor a base de uso de antiinflamatorios no esteroideos y opiáceos, que en ocasiones su efectos adversos y mal uso pueden ocasionar efectos[5]. En el tratamiento multimodal de las fracturas de cadera se incluyen el bloqueo analgésico, como el bloqueo PENG (*pericapsular nerve group*). El bloqueo analgésico ecoguiado es una técnica poco utilizada en urgencias, pero es una alternativa eficaz en el control del dolor en pacientes con fractura de cadera. El Colegio Americano de Médicos de Urgencias en sus guías clínicas de ecografía consideran que estos procedimientos pueden proporcionar beneficios adicionales al aumentar la seguridad del paciente y tratar el dolor sin los efectos secundarios de los opiáceos sistémicos[6].

Caso 1

Se trata de un paciente de sexo masculino de 79 años de edad que se encuentra en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona 2 de Hermosillo, Sonora, con el diagnóstico de fractura de cadera derecha, secundaria a caída de su propia altura, presentando dolor a la movilidad y palpación de la región de cadera derecha, acortamiento y rotación externa de la extremidad. Se realiza confirmación diagnóstica por radiografía anteroposterior de pelvis que muestra fractura base cervical derecha. Cuenta con los antecedentes de hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica estadio V en tratamiento sustitutivo renal. Durante su estancia en el servicio de urgencias se inicia manejo del dolor farmacológico a base de ketorolaco y paracetamol sin presentar mejoría en el control del dolor, escala visual analógica (EVA) 9/10, por lo que se decide realizar bloqueo PENG ecoguiado (Fig. 1). Previo consentimiento informado se realiza asepsia y antisepsia en región inguinal derecha. Se realiza insonación del área inguinal derecha, identificando vena, arteria y nervio femoral, así como espina ilíaca anterosuperior y ligamento del psoas. Se inserta aguja dirigida al tendón del psoas administrando 20 ml de solución analgésica, la cual está compuesta por 75 mg de ropivacaína al 7.5% (10 ml) + 8 mg dexametasona (2 ml), verificando por imagen elevación de tendón por dispersión de analgésico. Se realiza EVA a los 15 minutos de realizado el procedimiento, refiriendo notable mejoría con EVA reportado 2/10.

***Correspondencia:**
Israel Morales-García
E-mail: dr4body@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000181

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):131-132
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

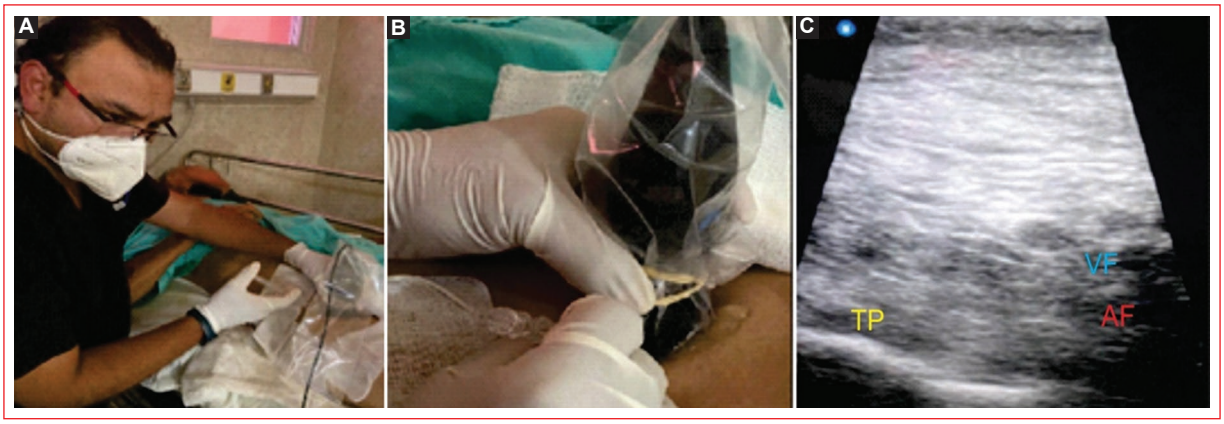

Figura 1. A y B: se coloca el transductor en plano transverso sobre la espina ilíaca inferior. **C:** se identifica vena (VF), arteria (AF) y ligamento del psoas (TP).

Discusión

En el servicio de urgencias el 80% de los ingresos totales presentan algún tipo de dolor y el 65% está relacionado con dolor secundario a un traumatismo, por ello la importancia de un adecuado control. En el mundo, la fractura de cadera es una de las urgencias ortopédicas más comunes, presentando los pacientes múltiples efectos secundarios por el mal control del dolor como: oligoanalgesia, deliro, neumonía, infección de vías urinarias secundaria a la instalación de sondas urinarias y úlceras por presión, entre otras. Dentro del tratamiento multimodal del dolor se debe incluir tratamiento tanto farmacológico como de intervencionismo, como se realizó en este caso empleando bloqueos analgésicos ecoguiados (PENG) para disminución del dolor y de sus complicaciones. La analgesia regional ecoguiada es una opción que debemos emplear en todas las salas de urgencias de México y el mundo.

Conclusión

El adecuado control del dolor en los pacientes con fractura de cadera se debe optimizar desde su ingreso a sala de urgencias, ya que como sabemos el retraso en la resolución quirúrgica en el sector público puede tomar tiempo, lo cual repercute directamente en el estado de salud del paciente. Debemos tener apertura a capacitarnos en técnicas intervencionistas para control del dolor y realizar estudios de investigación en salas de urgencias para mejora el control del dolor en salas de urgencias.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Girón-Arango L, Peng PW, Chin KJ, Brull R. Pericapsular nerve group (PENG) block for hip fracture. Reg Anesth Pain Med. 2018;43:859-63.
2. Veronese N, Maggi S. Epidemiology and social costs of hip fracture. Injury. 2018;49(8):1458-60.
3. Freeman N, Clarke J. Perioperative pain management for hip fracture patints. Orthop Trauma. 2016;30:145-52.
4. INEGI. Porcentaje de población de 60 y más años [Internet]. México: Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2019. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/app/buscador/default.html?q=poblacion+mayo+-de+60+años#tabMCcollap se-Indicadores
5. Oviedo A, Algaba M, Carmona P. Uso de los bloqueos locorregionales por parte del urgenciólogo. Emergencias. 2023;35:397-400.
6. Ultrasound guidelines: Emergency, point-of-care and clinical ultrasound guidelines in medicine. Ann Emerg Med. 2017;69(5):e27-e54.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Lumbalgia como manifestación inicial de aneurisma micótico aórtico abdominal infrarrenal

Low back pain as an initial manifestation of infrarenal abdominal aortic mycotic aneurysm

Andrea Estrada-Rentería, Marco A. Hernández-Guedea, Jesús E. Pérez-Domínguez, Luis A. Campos-Torres y Sofía Brizuela-Razo*

Departamento de Emergencias Shock-Trauma, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México

Introducción

El objetivo de este reporte es la descripción de un caso clínico de un paciente de sexo masculino con antecedente de espondiloartrosis de larga evolución sin tratamiento específico que acude a valoración a nuestro servicio de urgencias, donde a su ingreso presentó dolor agudo lumbar. Dentro del abordaje se identificó un aneurisma micótico aórtico abdominal infrarrenal y dilatación aneurismática de arterias renales.

Presentación del caso

Se reporta el caso de un paciente de 67 años de edad que acude por dolor lumbar agudo tres días previos a su ingreso, así como dolor torácico intermitente acompañado de disnea, náuseas y vómitos. Acudió con médico externo, quien brindó tratamiento sintomático sin mejoría del cuadro, por lo que acude a valoración. A su ingreso, estable hemodinámicamente, signos vitales: tensión arterial 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca 98 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, saturación de oxígeno 96%, temperatura 36.5 °C. Neurológicamente íntegro, Four 16 pts., sin datos de focalización neurológica. Cardiopulmonar sin compromiso. Abdomen blando, depresible, sin datos de irritación peritoneal. Giordano positivo bilateral. Extremidades simétricas eutérmicas eutróficas sin edema y afebril. Durante su estancia en el servicio de urgencias se reporta con los siguientes estudios de gabinete y laboratorio.

Abordaje

Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal, sin datos de isquemia, necrosis o lesión cardiaca. Se reportan enzimas cardiacas: creatina fosfocinasa (CPK) 13.37, isoenzima MB de la CPK 12.5, troponina I 0.03, segundo set troponina 3.6. Es valorado por cardiología, quienes realizan rastreo ecocardiográfico VScan® donde se reporta sin defectos de la contractilidad o acinesia septal. Sin valvulopatías aparentes. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada. Se calcula *Heart Score* 3 pts. Radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones. Se recaban laboratorios: hemoglobina 12.7, hematocrito 37.5, leucocitos 23.6, neutrófilos 84.6, plaquetas 559, glucosa 265, creatina 0.4, ácido úrico 2.62, colesterol 200, triglicéridos 142; gasometría arterial pH 7.36, presión parcial de dióxido de carbono 38.2, bicarbonato 22, lactato deshidrogenasa 2.0. Examen general de orina: nitritos negativo, esterasa leucocitaria aprox. 125, leucos aprox. 125 x campo. Se solicita tomografía de abdomen

***Correspondencia:**
Andrea Estrada-Rentería
E-mail: aestradar1@gmail.com

Fecha de recepción: 15-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000186

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):133-135
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

contrastada, donde se reporta aneurisma micótico de la aorta abdominal infrarrenal a 1.9 cm de las arterias renales; dilatación sacular aneurismática con medida transversal de 5.9 cm y de extensión aproximada de 7.6 cm; ganglios linfáticos reactivos.

Diagnósticos diferenciales

Lumbalgia crónica, pielonefritis aguda, aneurisma aórtico abdominal.

Tratamiento

Durante su evolución se evidenció inicialmente infección de vías urinarias complicada, dado al cuadro que presentó y sus hallazgos en laboratorios, por lo que se solicitó estudio complementario de imagen donde se evidenció como hallazgo el aneurisma micótico (Fig. 1). Se inició cobertura con antibioticoterapia de amplio espectro.

Desenlace y seguimiento

El paciente presentó evolución tórpida del cuadro horas posterior a su ingreso con persistencia de dolor intenso lumbar a pesar de infusión de opioide e hipotensión persistente refractaria a manejo aminérgico. Se cuantificó diuresis urinaria por sonda transuretral con adecuados volúmenes urinarios; sin datos de hematuria macroscópica. Estando en sala de urgencias presenta parada cardiopulmonar súbita, por lo que se inicia reanimación cardiopulmonar avanzada sin retorno a la circulación espontánea.

Discusión

El aneurisma consiste en una dilatación focal y persistente del diámetro de una arteria mayor al 150% de su luz (Fig. 2). Aproximadamente el 1% de todos los aneurismas micóticos o infecciosos se asocian a una infección arterial y su etiología varía. Es una patología grave e infrecuente, su incidencia se ha reportado en casos con sintomatología inespecífica[1]. La prevalencia en la población continúa incierta, pero se ha documentado que los pacientes de edad avanzada presentan una morbimortalidad elevada, de alrededor del 90%[2]. La degeneración aneurismática en el contexto de la infección resulta en una destrucción focal de la íntima por actividad de la proteasa sérica como consecuencia de infiltración por neutrófilos, lo que ocasiona ruptura de estas o la producción de émbolos sépticos[3] (Fig. 3). Nuestro paciente presentó un foco infeccioso urinario en los laboratorios a pesar de no presentar sintomatología específica urinaria. Se ha descrito que la causa primaria en este tipo de aneurismas es por aislamiento bacteriano de *Staphylococcus aureus*[4]. En el rastreo ecocardiográfico no se evidenciaron datos sugestivos de vegetaciones o endocarditis, sin embargo presentó elevación de marcadores de fase aguda de lesión endotelial.

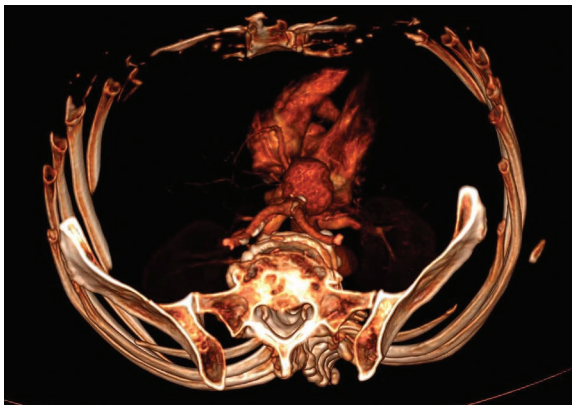

Figura 1. Tomografía de abdomen y evidencia de dilatación aneurismática de aorta abdominal.

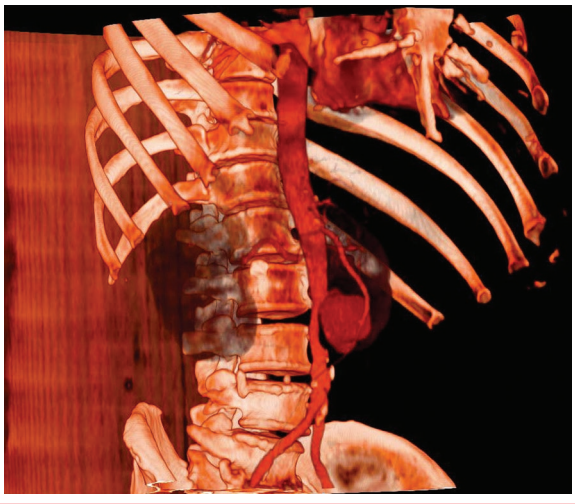

Figura 2. Tomografía de abdomen donde se evidencia dilatación aneurismática de aorta abdominal a 1.9 cm de las arterias renales; dilatación sacular aneurismática con medida transversal de 5.9 cm y de extensión aproximada de 7.6 cm.

Figura 3. Tomografía de abdomen en corte sagital donde se evidencia dilatación aneurismática micótica de aorta abdominal infrarrenal.

Conclusión

Conocer este tipo de aneurismas ayuda a incrementar la sospecha diagnóstica en los pacientes que acuden diariamente a las salas de urgencias de nuestro país, y una causa frecuente de ingreso como la lumbalgia fácilmente puede enmascarar el cuadro de presentación.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Jiménez-Hernández RM, Albarrán-González C, Arribas-Jiménez A. Mycotic aneurysm of the aortic arch. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2005;58(8):993-4.
2. Perez Burkhardt JL. Aneurismas micóticos: particularidades diagnósticas y de tratamiento. Angiologia. 2016;68(1):46-54.
3. Pereira N, Pereira M, Carneiro L, Afonso LM, Veloso A, Tavares MC. Aortic mycotic aneurysm - A rare cause, a common clinical presentation. Clin Med Rev Case Rep. 2018;5(3).
4. Sörelius K, Budtz-Lilly J, Mani K, Wanhainen A. Systematic review of the management of mycotic aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;58(3):426-35.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Soporte orgánico en la gestación de paciente con muerte cerebral. Reporte de caso

Organic support in the pregnancy of patients with brain death. Case report

José L. Serna-Guerrero[1] y Miguel A. Sosa-Medellín[1,2]*

[1]Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Unidad Médica de Alta Especialidad n.º 23; [2]Unidad de Trauma y Ortopedia, Unidad Médica de Alta Especialidad n.º 21. Instituto Mexicano del Seguro Social Monterrey, Monterrey, N.L., México

Introducción

La fecha de 1968 es importante para la historia de la humanidad en el ámbito científico, fue cuando la Universidad de Harvard dio a conocer a la comunidad científica *Los criterios Harvard sobre el diagnóstico de muerte cerebral*, estableciendo un protocolo para su diagnóstico[1]. A partir de este momento entra a formar parte tanto del vocabulario médico como del lenguaje común el término «muerte cerebral» (MC)[2]. La cuestión es complicada, por abarcar diferentes departamentos, pero se vuelve aún más complicada al estar hablando de una embarazada, pues se considera a la madre y al feto como dos organismos diferentes, mantener las funciones vitales de una paciente embarazada con MC puede ser éticamente justificable para apoyar tanto el nacimiento de un niño como una posible donación de órganos[3].

Presentación del caso

Inicia el 17 de enero de 2022 al sufrir la paciente un accidente automovilístico, desconociéndose si portaba cinturón de seguridad. Sufre choque frontal con poste y trasladado a UMAE 21, Glasgow 5/15 pts., anisocoria, motivo por el cual se decide manejo avanzado de la vía aérea, evidenciando contusiones de predominio fronto-temporo-parietal derecho, edema cerebral severo y hemorragia subaracnoidea a la tomografía (TC) de cráneo simple, motivo por el cual es valorada por el servicio de neurocirugía, que indica manejo quirúrgico de urgencia. Se realiza craniectomía derecha, que reporta ausencia de pulso cerebral a la incisión de duramadre (Fig. 1). Se realiza TC el día 18.01.2022, evidenciándose edema cerebral severo con ausencia de diferenciación de sustancia gris y blanca, así como no evidencia de recesos ni cisternas. El mismo día se realiza Doppler transcraneal, evidenciándose presencia de picos sistólicos con flujo reverberante (Fig. 2). Paciente valorada el 19.01.2022 por el servicio de perinatología, que recomienda llevar el producto a 28 semanas de gestación para poder ser concluido mediante cesárea, así como iniciar a la semana 28 esquema inductor de madurez fetal con esteroide. Se realiza angiotomografía cerebral el día 25.01.2022, evidenciándose ausencia de flujo cerebral, con lo cual se corrobora el diagnóstico.

Abordaje

Biometría (Tabla 1). Anomalías (Tabla 2).

***Correspondencia:**
José L. Serna-Guerrero
E-mail: jls_90@outlook.es

Fecha de recepción: 13-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000188

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):136-138
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

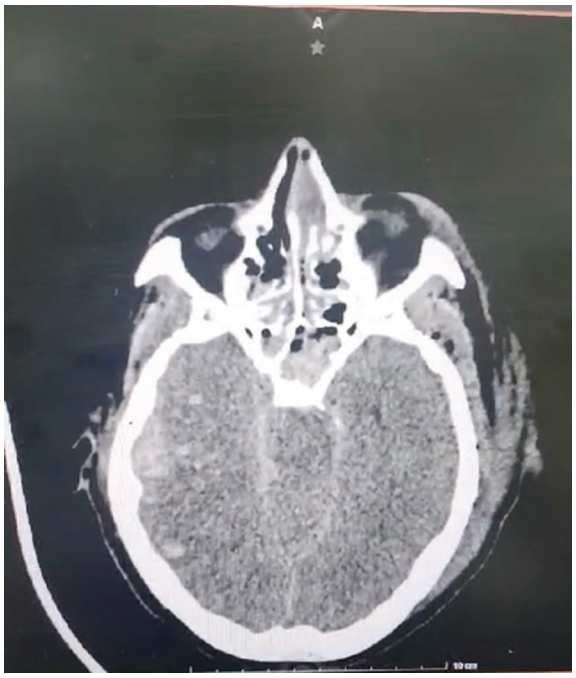

Figura 1. Tomografía axial computarizada simple con edema cerebral severo, sin diferenciación de sustancia blanca y gris.

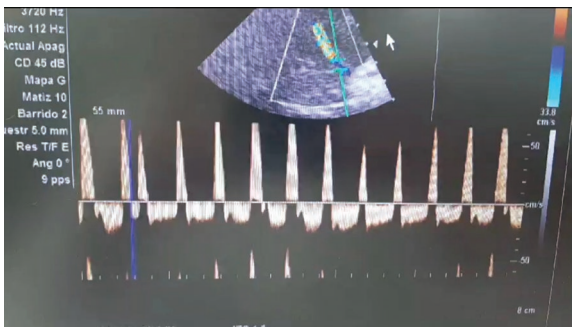

Figura 2. Ecografía Doppler cerebral demostrando flujo reverberante en ACM, demostrando aumento en la presión intracraneal así como disminución de flujo sanguíneo cerebral.

Tratamiento

La paciente se manejó con cuidados de neuroprotección, así como ventilación mecánica invasiva con protección pulmonar, se optimizó manejo con vasopresores y esteroides por manejo de la insuficiencia suprarrenal. Se utilizó levotiroxina por evidencia de fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida en proceso de manejo de choque séptico, así como desmopresina por presencia de diabetes insípida.

Tabla 1. Biometría

Diámetro biparietal	47.1 mm
Circunferencia cefálica	153.5 mm
Circunferencia abdominal	150.3 mm
Longitud femoral	30.8 mm
Diámetro transverso cerebelar	23.4 mm
Cisterna magna	4.5 mm
Ventrículo posterior	7.1 mm
Peso fetal estimado Hadlock	309 gramos
Cordón umbilical	Central con tres vasos

Tabla 2. Anomalías

Foco ecogénico intracardiaco	Ausente
Pielectasia	Ausente
Fémur corto	Ausente
Pliegue nucal aumentado	Ausente
Hueso nasal ausente/hipoplásico	Ausente
Intestino hiperecogénico	Ausente
Ventriculomegalia	Ausente

Desenlace y seguimiento

Paciente de sexo femenino que da por terminado embarazo por cesárea el día 6 de abril de 2022 con 30 semanas de gestación reportadas al nacimiento, producto femenino único vivo con estancia en unidad de cuidados intensivos neonatales 45 días. Actualmente vivo, teniendo soporte orgánico durante el embarazo por 79 días en la unidad de cuidados intensivos.

Discusión

Se encuentran documentados solo 30 casos de embarazos en pacientes con MC, la edad media materna al momento de la MC fue de 26.5 años. El trauma craneoencefálico fue la causa de la MC en 4 de 30 madres, y las otras 26 murieron por lesiones cerebrales no traumáticas. La duración media del apoyo materno fue de 38.3 días. La edad gestacional media en el momento de la MC fue de 22 semanas. En la mayoría de los casos reportados en la literatura consultada la edad gestacional promedio al momento del parto fue de 29.5 semanas. Durante el soporte vital

extendido, los pacientes desarrollaron varias complicaciones, incluyendo infección, inestabilidad hemodinámica, diabetes insípida, panhipopituitarismo, síndrome de dificultad respiratoria aguda y coagulación intravascular diseminada[4,5].

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Dodaro MG, Seidenari A, Marino IR, Berghella V, Bellussi F. Brain death in pregnancy: a systematic review focusing on perinatal outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2021;224(5):445-69.
2. Mejía R, Badariotti G, De Diego B, Ridruejo O, O'Flaherty E, Mejía R. Muerte cerebral en una embarazada y sobrevida del feto. Medicina (B. Aires). 2008;68(6):447-52.
3. Chervenak FA, McCullough LB. Clinical management of brain death during pregnancy. J Clin Ethics. 1993;4(4):349-50.
4. Moguillansky N, Mathelier M, Tuna IS. Brain dead and pregnant. Cureus. 2023;15(8):e44172.
5. Esmaeilzadeh M, Dictus C, Kayvanpour E, Sedaghat-Hamedani F, Eichbaum M, Hofer S, et al. One life ends, another begins: Management of a brain-dead pregnant mother-A systematic review-. BMC Med. 2010;8:74.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Infarto medular anterior, un diagnóstico poco común en el servicio de urgencias

Anterior spinal cord infarction, a rare diagnosis in the emergency department

Marco A. Hernández-Guedea, Ma. Fernanda Martínez-Briones, Luis M. Maldonado-Valdés y Regina Hernández-Dorantes*

Departamento de Emergencias, Hospital Universitario José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México

Introducción

Los infartos medulares representan el 1% de todos los eventos isquémicos. La presentación clínica es frecuente en pacientes entre 50-70 años[1]. El pronóstico tiende a ser malo y el manejo consiste en identificar la etiología y prevenir las complicaciones[2].

Presentación del caso

Nuestro reporte de caso es sobre un hombre de 50 años con antecedentes personales negados, que inicia su padecimiento el día de su ingreso posterior a cargar dos cubetas de agua de 10 litros de agua con dolor tipo punzante 5/10 en región interescapular, sin irradiación. Durante las siguientes 24 horas comienza con debilidad progresiva de las extremidades inferiores, incapacidad para miccionar y poder evacuar, por lo que acude al servicio de urgencias. A su ingreso al servicio se recibe paciente hemodinámicamente estable: tensión arterial 100/60, frecuencia cardiaca 79 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, temperatura 37 ºC, saturación de oxígeno 97%. A la exploración física paciente orientado, consciente, cooperador, pupilas isocóricas 3 mm, reflejo fotomotor, consensual y de convergencia preservados, agudeza visual preservada, reflejo nauseoso preservado, simetría facial, se observa fuerza disminuida en extremidad inferior derecha a nivel de L2 1/5, L3 1/5, L4 1/5, L5 1/5, S1 1/5, extremidad inferior izquierda a nivel L2 3/5, L3 3/5, L4 3/5, L5 3/5, S1 3/5, reflejo cremastérico ausente y tono anal ausente.

Abordaje

Se realizan radiografías de toda la columna y tomografía de columna dorsal y lumbar en busca de una lesión estructural, sin alteraciones; se solicitan laboratorios paraclínicos, sin alteraciones; y se solicita una resonancia magnética de columna dorsolumbar en donde se observa imagen hiperintensa de predominio en sus cordones anteriores con «imagen en ojos de búho» en adquisiciones axiales T2 y STIR, con ensanchamiento del cordón medular a la altura del cuerpo vertebral de T3, extendiéndose desde T2 hasta T5, compatible con evento isquémico vascular espinal anterior (Fig. 1). Resonancia magnética dorsal en un corte sagital con hiperintensidad de T2 y STIR donde se identifica aumento de la intensidad de la región anterior de la medula espinal desde T2 hasta T5 (Fig. 2). Resonancia magnética dorsal en un corte axial con imagen en «ojos de búho» patognomónica de un infarto medular espinal anterior.

***Correspondencia:**
Ma. Fernanda Martínez-Briones
E-mail: maria.martinezbrn@uanl.edu.mx

Fecha de recepción: 14-11-2023
Fecha de aceptación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000205

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):139-141
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Figura 1. Resonancia magnética dorsal en un corte sagital con hiperintensidad de T2 y STIR donde se identifica aumento de la intensidad de la región anterior de la médula espinal desde T2 hasta T5.

Diagnósticos diferenciales

De manera inicial se sospechó de un evento traumático, al ser la causa más común de lesión medular, posteriormente se descarto mielitis longitudinal extensa.

Tratamiento

Se inició manejo con ácido acetilsalicílico 100 mg cada 24 h, atorvastatina 80 mg cada 12 h, gabapentina 300 mg cada 24 h. Se solicitó valoración por neurología, con manejo conservador por el servicio y traslado al piso de neurología en busca de etiologías, se realizo angiotomografía (angio-TC) de vasos supraaórticos, angio-TC de tórax en busca de lesiones vasculares, perfil de lípidos sin alteraciones relevantes. Se solicitó valoración por el servicio de neurocirugía para valorar revascularización temprana, sin embargo el paciente ya no era candidato para el procedimiento.

Desenlace y seguimiento

El paciente se mantuvo hospitalizado durante nueve días con mejoría de la clínica y posteriormente fue egresado con cita a rehabilitación y seguimiento por la consulta de neurología.

Discusión

Una de las grandes adversidades dentro del diagnóstico y abordaje de nuestro reporte de caso fue la sospecha clínica y el tiempo en que se puede realizar y agendar una resonancia magnética dorsolumbar; sin embargo la persistencia y constancia de nuestro departamento para encontrar una causa y la ayuda de los departamentos multidisciplinarios dentro de nuestro hospital de tercer nivel, en conjunto con el servicio de radiología, neurología y neurocirugía, lograron integrar un diagnóstico y plan de tratamiento para nuestro paciente.

Perspectiva del paciente

Se explicó al paciente la condición y pronóstico de su condición y se ofrecieron las mejores estrategias para mejorar la función y prevenir complicaciones.

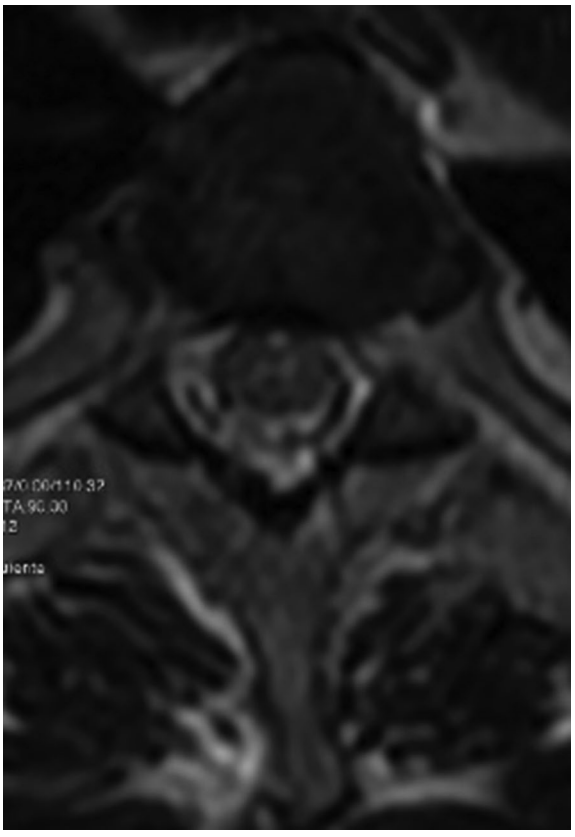

Figura 2. Resonancia magnética dorsal en un corte axial con imagen en «ojos de búho» patognomónica de un infarto medular espinal anterior.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Sandoval JI, De Jesus O. Anterior spinal artery syndrome [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809566/
2. Hanna Al-Shaikh R, Czervionke L, Eidelman B, Dredla BK. Spinal cord infarction [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31424769/

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Linfangioleiomiomatosis pulmonar como causa de neumotórax espontáneo y derrame pericárdico. Presentación de un caso

Pulmonary lymphangioleiomyomatosis as a cause of spontaneous pneumothorax and pericardial effusion. Presentation of a case

Guadalupe E. Gavilánez-Chávez, Ruth N. López-Delgado y Ariana M. Salcedo-Chitica*

Servicio de Urgencias del Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal., México

Introducción

La linfangioleiomiomatosis pulmonar (LAM) es una rara y progresiva enfermedad, caracterizada por proliferación excesiva de células musculares lisas a partir de vasos linfáticos, sanguíneos y vía aérea, existe además degeneración quística difusa del parénquima pulmonar, lo que puede reflejarse desde cuadros completamente asintomáticos hasta el deterioro severo del intercambio gaseoso con insuficiencia respiratoria fulminante[1]. Es característico en mujeres en edad fértil siendo el síntoma inicial disnea, además de dolor torácico, tos y hemoptisis. Los hallazgos más frecuentes en la radiografía de tórax es neumotórax espontáneo, derrame pleural, infiltrados retículo-nodulares, quistes o bulas[2]. La tomografía computarizada se caracteriza por revelar múltiples lesiones de aspecto quístico con paredes delgadas que exhiben distribución difusa e intercalan con áreas de parénquima normal, la extensión del estudio a la región abdomino-pélvica permite valorar la presencia de masas correspondientes a los clásicos angiomiolipomas[3].

Presentación de caso

Mujer de 30 años, antecedente de hipertensión arterial sistémica. Acude a urgencias por presentar malestar general, tos, dolor torácico izquierdo, irradiado a brazo ipsilateral que se exacerba en sedestación e inspiración profunda, además de disnea, que se exacerba 24 horas previo a su ingreso el 17/07/2023.

Abordaje

En su abordaje destaca hallazgo radiográfico neumotórax izquierdo espontáneo, además de afección intersticial difusa, sin derrame pleural (Fig. 1), sin encontrar alteración en bioquímica sérica ni biomarcadores cardiacos. Se realizó abordaje para descartar tuberculosis pulmonar con un BAAR (bacilos resistentes al alcohol ácido) seriado y cultivo del líquido pleural descartando patología infecciosa. Se coloca sonda endopleural con remisión a las 48 horas, en dicha hospitalización cursa 6 días intrahospitalarios con tratamiento de neumonía atípica. Es egresada. Se presenta nuevamente con datos de insuficiencia respiratoria aguda y dolor precordial el día 14/08/2023. Dentro del abordaje se realiza tomografía simple tórax, donde se encuentra en ventana pulmonar múltiples quistes pulmonares redondeados, homogéneos, de 8-30 mm de diámetro, con paredes finas con distribución difusa y homogénea en ambos pulmones, afectando por igual a todos los lóbulos y senos

***Correspondencia:**
Guadalupe E. Gavilánez-Chávez
E-mail: dragavilanez@gmail.com

Fecha de recepción: 16-11-2023
Fecha de aprobación: 03-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000215

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):142-144
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Figura 1. Radiografía posteroanterior de tórax. Radiografía de tórax que muestra neumotórax simple izquierdo, con patrón intersticial difuso contralateral a la lesión.

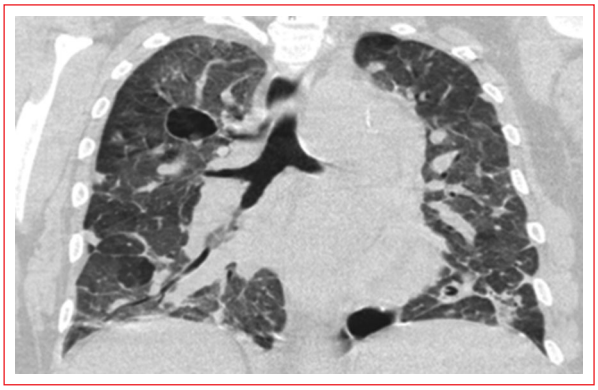

Figura 2. Tomografía computarizada simple de tórax. Múltiples quistes pulmonares redondeados, homogéneos con paredes finas con distribución difusa y homogénea en ambos pulmones afectando por igual lóbulos y senos costofrénicos.

costofrénicos, hay discreto engrosamiento de los septos interlobulares en la periferia. En ventana de mediastino destaca masa homogénea con 43 UH en promedio y que en su grosor de capa a capa es de hasta 24 mm (Fig. 2). Los resultados de estudios paraclínicos se exponen en la tabla 1.

Diagnósticos diferenciales

Neumonía atípica, tuberculosis pulmonar.

Tratamiento

Al ingreso al servicio de urgencias (en la primera ocasión) a su valoración resalta pulsioximetría 72% aire ambiente, que aumenta a 92% al colocar mascarilla simple 8 l/min. Colocación de tubo endopleural con remisión del neumotórax a las 48 h con consecuente retiro. Se continuó el manejo por neumonía atípica con antibiótico durante 6 días y posteriormente se decide su egreso por mejoría, con cita para valoración por neumología y medicina interna.

Desenlace y seguimiento

El 14/08/2023 se presenta nuevamente al servicio de urgencias con datos de insuficiencia respiratoria aguda saturando 70%, la exploración física muestra disminución del murmullo vesicular, sin ruidos agregados y con transmisión vocal disminuida. La insuficiencia respiratoria aguda la llevó a un paro cardiorrespiratorio, se inició reanimación cardiopulmonar durante la cual se realizó eco-FAST, donde se observa abundante líquido pericárdico, por lo que se decide realizar pericardiocentesis, drenando un total de 52 ml de material hemático; posterior a esto se obtiene retorno a la circulación espontánea. Recurre paro cardiorrespiratorio, esta vez sin éxito.

Discusión

Dada la simplicidad de los síntomas con que la LAM puede iniciar, es importante mantenerla en mente como diagnóstico diferencial en casos de neumotórax espontáneo en mujeres de edad fértil y con ello continuar su protocolo diagnóstico y terapéutico oportuno para evitar desenlaces fatales como el ocurrido en este caso. Aunque hay diagnósticos diferenciales que fueron tomados en cuenta en el abordaje de este caso, jamás se consideró esta patología, por lo que al resolver el problema principal la paciente fue egresada sin un adecuado estudio del origen del neumotórax, lo que provocó su nula prevención o vigilancia hasta que causó inestabilidad hemodinámica por un taponamiento cardiaco.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Tabla 1. Relación de resultados de exámenes de laboratorio por fecha de hospitalización

Fechas	Biometría hemática	Química sanguínea	Marcadores car	Gasometría arterial
17/07/2023	Hb 12, Hto 36, Plaq 397, leucocitos 18.78, neutrófilos 78.4, TP 15.6, INR 1.43, TPT 27.4	Glucosa 130, urea 53.20, Cr 0.64, K 3.67, Na 137, Cl 101.8		pH 7.47, pCO_2 33.5, pO_2 67.5, exceso de base: 1.4, HCO_3 25.8, saturación 94.3
19/07/2023	Hb 10.8, Hto 34.10, VCM 84, HCM 26, plaquetas 510, leucocitos 16.18, linfocitos 1.92, monocitos 0.96, neutrófilos 12.97	Glucosa 88, urea 53.4, BUN 24, Cr 0.42, P 4.5, Ca 8.8, Cl 103, K 5.09, Na 137, Mg 2.48, T4L 1.07, TSH 4.60		
20/07/2023	Hb 10.6, Hto 33.3, VCM 83, HCM 26.7, plaquetas 476, leucocitos 13.23, linfocitos 2.22, monocitos 0.80, neutrófilos 9.77	Glucosa 70, urea 36, BUN 16, Cr 0.57, P 4.9, Ca 8.6, Cl 101, K 4.57, Na 136, Mg 2.13		
14/08/2023	Hb 7.1, Hto 21.90, leucocitos 14.04, plaquetas 157, PCR 227.41	Glucosa 102, urea 68, BUN 32.05, Cr 1.25, urea 68.60, Ca 7.9, Cl 105.70, K 4.93, Na 135, Mg 2.19	Dímero D 3,235, BNP 3,847, troponina I 11 ng/l	pH 7.506, pCO_2 18.60, HCO_3 14.70, pO_2 125

BNP: péptido natriurético tipo B; BUN: nitrógeno ureico en sangre; Ca: calcio; Cl: cloro; Cr: creatinina; HB: hemoglobina; HCM: hemoglobina corpuscular media; HCO_3: bicarbonato; Hto: hematocrito; INR: ratio internacional normalizado; K: potasio; Mg: magnesio; Na: sodio; P: fosfato; pCO_2: presión parcial de dióxido de carbono; PCR: proteína C reactiva; Plaq: plaquetas; pO_2: presión parcial de oxígeno; T4L: tiroxina libre; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VCM: volumen corpuscular medio.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Velásquez C, Echeverría J, Cotí M. Linfangioleiomiomatosis pulmonar sindromática. Revista Médica (Guatemala). 2022;161(3):268-70.
2. Riffat M, Wikenheiser-Brokamp KA, Young LR, McCormack FX. Lymphangioleiomyomatosis: New concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. Semin Respir Crit Care Med. 2012;33:486-97.
3. Young LR, Almoosa KF, Pollock-BarZiv S, Coutinho M, McCormack FX, San A. Patient perspectives on management of pneumothorax in lymphangioleiomyomatosis. Chest. 2006;129:1267-73.

Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

REPORTE DE CASO

Muerte súbita abortada secundaria a tormenta eléctrica en un paciente con diagnóstico de IAMSEST

Sudden aborted death secondary to electrical storm in a patient diagnosed with NSTEMI

Erika I. Elias-Martínez[1], Juan F. Vargas-Ramírez[1], Francisco A. Vilchis-Rangel[2] e Iván R. Bautista-Cavazos[1]*

[1]Admisión Continua, Unidad Médica de Alta Especialidad n.º 34, Instituto Mexicano del Seguro Social; [2]Departamento de Shock-Trauma, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México

Introducción

La tormenta eléctrica es definida por Zipes et al. (2006) como «tres o más episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular o descargas de desfibrilador automático implantable en 24 horas»[1]. Es importante determinar el diagnostico etiológico para iniciar tratamiento oportuno. Se presenta el caso clínico de un paciente de sexo masculino de 68 años sobreviviente a una tormenta eléctrica en el contexto de un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

Presentación del caso

Hombre de 68 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica, que inició el día 12 noviembre del 2023 con diaforesis, mal estado general y sensación de muerte inminente. Se traslada a hospital particular, ingresando estuporoso con respiración agónica, sin pulso detectable. Inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada y manejo de la vía aérea avanzada mediante intubación orotraqueal. Durante su reanimación presenta tres episodios de fibrilación ventricular que ameritó descarga con 200 J. Las maniobras duraron 8 ciclos con posterior retorno a la circulación espontánea en ritmo sinusal, requiriendo infusión de vasopresor. Le trasladan a nuestra unidad, mencionando nota de traslado: electrocardiograma con infradesnivel segmento ST en región anteroseptal 2 mm. Troponina en 0.05, potasio de 2.8 mEq/l (inician reposición con 100 mEq cloruro de potasio) y glucometría capilar en 85 mg/dl.

Abordaje

A su ingreso bajo intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva, noradrenalina a 0.16 mcg/kg/min. En área de reanimación, posterior a pasarlo a cama presenta ausencia de pulso. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, al colocar las palas presenta fibrilación ventricular, se desfibrila con 270 J. Se continúan maniobras dos minutos más, obteniendo retorno a la circulación espontánea en taquicardia sinusal con tensión arterial 153/109 mmHg.

Diagnósticos diferenciales

Miocarditis, síndrome de *tako-tsubo*.

Tratamiento

Posterior al retorno a la circulación espontánea se reinició sedoanalgesia, vasopresor por presión arterial media no perfusoria, infusión de amiodarona y medidas

***Correspondencia:**
Erika I. Elías-Martínez
E-mail: dra.erikaeliasm@gmail.com

Fecha de recepción: 28-11-2023
Fecha de aceptación: 06-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000223

Disponible en internet: 12-02-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(Supl 1):145-146
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

antisquémicas. Resultados de laboratorio: leucocitos 21.8 x 10^3/µl, neutrófilos 94.9%, hemoglobina 15.1 g/dl, plaquetas 158 x 10^3/µ, glucosa 222 mg/d, creatinina 1.72, sodio 134, potasio 4.3, creatina fosfocinasa (CPK) 500 U/l, isoenzima MB de la CPK 63.9 U/l, troponina T 1,913 pg/ml, propéptido natriurético tipo B Urg 2,922 pg/ml. Se interconsulta a cardiología intervencionista y a la unidad de cuidados intensivos coronarios, siendo aceptado.

Desenlace

En la unidad de cuidados intensivos coronarios se realiza ecocardiograma transtorácico simple que reporta ventrículo izquierdo: diámetros y volúmenes intracavitarios normales (diámetro diastólico 45 mm), alteración de movilidad con acinesia del casquete apical, hipocinesia de segmentos medios y segmentos basales hiperdinámicos. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo 34.8% biplano, volumen latido 72.2 ml, gasto cardiaco 5.78 l/min, índice cardiaco 2.7 l/min/m. Se realiza por cardiología intervencionista angiografía diagnóstica con resultados relevantes de tronco de la coronaria izquierda y descendente anterior sin lesiones a significativas (flujo TIMI 3). Circunfleja no dominante, presenta lesión larga calificada a nivel de segunda obtusa marginal del 90%, resto del vaso sin lesiones angiográficas significativas (flujo TIMI3). Coronaria derecha: vaso dominante, ateromatosis difusa significativa del segmento vertical, resto del vaso sin lesiones angiográficas significativas (flujo TIMI 3). Se realiza intervención coronaria percutánea arteria obtusa marginal con balón NC + balón de cohorte + 1 balón *shock wave* (flujo TIMI 3). Se inicia disminución gradual de vasopresor, se aprecia mejoría de perfusión tisular y presión arterial media, se añade levosimendán en infusión (12.5 mg). El día 14 de noviembre se comienza la disminución gradual de sedación, para extubación temprana tras mejoría del choque, sin éxito en las primeras 24 horas, se valora por neurología con disfunción cortical.

Discusión

La tormenta eléctrica se refiere a un estado de inestabilidad eléctrica, los múltiples episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular de tres o más episodios en menos de 24 horas con cardioversión desencadenado por isquemia activa por enfermedad no revascularizada o con el daño directo al sistema de conducción desencadena la aparición de extrasístoles ventriculares con acoplamiento corto, presentando fenómeno R sobre T, que está asociado con pobres resultados a corto y largo plazo. Aunque en el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST la aparición de este fenómeno es relativamente poco frecuente en comparación con el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (2.1 comparado con el 10.3%), su manejo debe incluir el tratamiento médico y revascularización inmediata[2].

Perspectivas del paciente

Por datos de disfunción cortical a la exploración neurológica, no es posible obtenerla.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2006;48(5):e247–346. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2006.07.010
2. UpToDate; última actualización 23 oct 2023 [citado el 27 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/ electrical-storm-and-incessant-ventricular-tachycardia