

Revista de Educación e Investigación en **EMERGENCIAS**



VOLUMEN 1 - NÚMERO 2 / Abril-Junio 2019 – eISSN: 2604-6520

<http://www.medicinadeemergencias.com>

Editorial

Los horizontes de la medicina de urgencias

Luis Antonio Gorordo-Delsol

37

Comunicaciones breves

Experiencia mexicana de la medicina de urgencias en las misiones análogas a Marte

Nancy Labastida-Mercado

38

Protocolo médico de reanimación cardiopulmonar asistida en casos de muerte súbita, una realidad

Sánchez-Arreola Luis Daniel

42

Artículo de investigación original

Volumen plaquetario medio como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico en urgencias

Ricardo Andrés Estrada-Escobar, Diego Armando Santillán-Santos y Graciela Merinos-Sánchez

47

Artículos de revisión

Síndrome de takotsubo ¿Qué hay de nuevo?

Jessica Garduño-López, Miguel Ángel Hernández-Márquez, Emmanuel Adrián Lazcano-Díaz y Francisco Martín Baranda-Tovar

54

Embolia pulmonar en el Servicio de Emergencias: epidemiología, riesgo y abordaje diagnóstico

Dario Eduardo García

66

Metodología de la investigación y estadística médica

Cómo iniciar un proyecto de investigación, la pregunta de investigación

Jaziel Israel Mendoza-Villalba

77



**SOCIEDAD MEXICANA
DE MEDICINA DE
EMERGENCIA, A.C.**

International Federation for Emergency Medicine
Miembro total



PERMANER
www.permayer.com

Los horizontes de la medicina de urgencias

Luis Antonio Gorordo-Delsol*

Editor Asociado, Revista de Educación e Investigación en Emergencias, Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México

La Medicina de Urgencias (MU) tiene una historia tan antigua como la misma medicina, los pacientes con dolencias agudas acudían con prontitud a recibir atención sanitaria de quien los pudiera atender. Con la creación de sanatorios y hospitales se notó la necesidad de tener personal capacitado en la atención inmediata, con destreza clínica y gran capacidad resolutoria^{1,2}. A lo largo del tiempo, los programas de especialización en MU han expandido su campo de acción hacia otros horizontes³, lo que permitió a los urgenciólogos ocupar otros espacios.

Un ejemplo claro es la Medicina Crítica, que en sus inicios fue dominada por cirujanos, luego por anestesiólogos y a finales del siglo pasado por internistas; hoy en día es muy común encontrar a urgenciólogos en el posgrado o trabajando en las Unidades de Cuidados Intensivos³. Conforme creció la necesidad de capacitar mejor a los estudiantes de medicina y enfermería en la MU, se tuvieron que crear métodos didácticos adecuados a esta especialidad, que incluyeron profundos cambios en los programas académicos de pregrado y posgrado⁴, por lo que hoy contamos con diversas especialidades de entrada indirecta (léase subespecialidades) con MU como prerrequisito: Medicina Crítica, Reanimación, Toxicología, Cuidados Paliativos, Atención a quemados y Urgencias Neurológicas, sin dejar de lado otros cursos aplicados a la MU, como la docencia, administración, gestión de la calidad, etc.

La Medicina Espacial no está exenta de nuestra invasión, y con mucha razón, pues la mayoría de los problemas que se puedan presentar durante las misiones espaciales tendrán carácter de emergencia médica o

quirúrgica, donde los urgenciólogos podemos impactar positivamente. Algunos protocolos como Basic Life Support (BLS), Advance Cardiac Life Support (ACLS) y Advance Trauma Life Support (ATLS) pueden ser aplicados (con adaptación y entrenamiento riguroso en ambientes de microgravedad) por los astronautas⁵, y no sorprende que poco a poco los especialistas en Urgencias incursionemos en estas simulaciones, entrenamientos, protocolos de atención e investigación, como lo podemos ver en un interesante manuscrito de este número⁶. El eje transversal en el que se practica la MU nos permite impactar en distintos campos de acción y con una profundidad variable, la participación de especialistas de Urgencias en múltiples subespecialidades, áreas y ahora en la Medicina Espacial demuestra que hemos superado los horizontes de nuestra especialidad ¿hasta dónde llegará la Medicina de Urgencias?

Bibliografía

1. Castillo-de Los Santos R. Medicina de urgencias: una especialidad nueva para el gremio médico militar, pero vital para el servicio de sanidad militar. *Rev Sanid Milit Mex*. 2017;71:290-9.
2. Alagappan K, Holliman CJ. History of the development of international emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23(1):1-10.
3. Gorordo-Delsol LA. El papel del urgenciólogo como intensivista. En: Loria-Castellanos J. *Medicina de Urgencias en México: tres décadas, logros y retos*. 1.ª ed. México: Ediciones Berit FGV SA de CV; 2017. pp. 91-95.
4. Ramos-Rincón JM, Pérez-Esteban C, Sigüenza-Ortiz J, García-Barbero M, Caturra-Such J. Docencia en grado y posgrado en Medicina de Urgencias y Emergencias en las facultades de medicina españolas. *Educación Médica*. 2018. doi.org/10.1016/j.edumed.2018.04.022
5. Sánchez-Zúñiga MJ, Medveczky-Ordóñez NI. Urgencias médicas en vuelos espaciales. En: Carrillo-Esper R, Díaz Ponce-Medrano JA, Padrón-San Juan L. *Medicina Espacial*. 1.ª ed. México: Intersistemas; 2016. pp. 291-298.
6. Labastida-Mercado N. Experiencia Mexicana de la Medicina de Urgencias en las Misiones Análogas a Marte. *Rev Educ Investig Emer*; 2019;1(2): 38-41.

Correspondencia:

*Luis Antonio Gorordo-Delsol

Av. Instituto Politécnico Nacional, 5160

Col. Magdalena de las Salinas, Del. Gustavo A. Madero

C.P. 07760, Ciudad de México, México

E-mail: luis.gorordodelsol@icloud.com

Fecha de recepción: 11-02-2019

Fecha de aceptación: 21-02-2019

DOI: 10.24875/REIE.19000015

Disponible en internet: 20-06-2019

Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):37-37

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 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/>).

Experiencia mexicana de la medicina de urgencias en las misiones análogas a Marte

Nancy Labastida-Mercado*

Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Ciudad de México, México; Mars Academy, Los Angeles, California, EE.UU.

Resumen

Las misiones análogas son simuladores en ambientes extremos para el cuerpo humano en misiones espaciales de larga duración, formadas por grupos de científicos. La Mars Academy USA creó el primer programa de Misiones de Médicos Astronautas Análogos, una serie de misiones de simulación que se centran en innovaciones en medicina espacial, biomédica y biotecnología, para capacitar científicos como astronautas análogos en un hábitat donde puedan desarrollar e innovar formas de apoyar futuras exploraciones y asentamientos humanos en Marte y la Luna, mediante tecnologías exponenciales, como realidad virtual, impresión 3D, herramientas genéticas, tecnologías de telemedicina, robótica y drones. El presente artículo describe la experiencia de un médico mexicano residente de la especialidad de Medicina de Urgencias en la primera tripulación de médicos astronautas análogos del proyecto Mars Medics.

Palabras clave: Medicina de emergencia. Medicina aeroespacial. Ambientes extremos. Evaluación de la tecnología biomédica.

Mexican experience of Emergency Medicine in Mars analogous missions

Abstract

The analogous missions are simulators in extreme environments for the human body in long-term space missions, made up of groups of scientists. Mars Academy USA created the Mars Medic Analog Astronaut Training Program, a series of simulation missions that focus on innovations in space medicine, biomedicine and biotechnology, to train scientists as analogous astronauts in an environment of developing and innovating ways, to support future explorations and human settlements on Mars and the Moon, through exponential technologies such as virtual reality, 3D printing, genetic tools, telemedicine technologies, robotics and drones. This article describes the experience of a Mexican resident in Emergency Medicine in the first crew of analogous astronaut doctors of the Mars Medics project.

Key words: Emergency medicine. Aerospace medicine. Extreme environment. Technology assessment biomedic.

Correspondencia:

*Nancy Labastida-Mercado

Jacarandas y Vallejo, s/n

Col. La Raza, Del. Azcapotzalco

C.P. 02990, Ciudad de México, México

E-mail: nancylabastidamercado@gmail.com

Fecha de recepción: 18-12-2018

Fecha de aceptación: 21-02-2019

DOI: 10.24875/REIE.19000001

Disponible en internet: 20-06-2019

Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):38-41

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 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/>).

Introducción

La medicina aeroespacial es una rama de la Medicina que se encarga de estudiar las enfermedades y trastornos del cuerpo humano asociados con la exposición a medios ambientes extremos como la aviación, el submarinismo y el espacio. La medicina aeroespacial nació en la década de 1950 y desde entonces hasta el día de hoy la duración de los periodos de tiempo en ambientes extremos ha aumentado; por ejemplo, la permanencia en la Estación Espacial Internacional, donde el astronauta Gennady Padalka pasó 878 días en cinco misiones diferentes (actualmente posee el récord del mayor tiempo de estancia en el espacio), lo que ha llevado a esta rama médica a estudiar los efectos a largo plazo debidos a la microgravedad, la radiación y el aislamiento¹. La medicina basada en evidencia, la investigación y la experiencia clínica han sido los principales impulsores del esfuerzo interminable para asegurar la vida de los astronautas y comprender cómo el entorno espacial influye en la fisiología humana. Así es como se diseñaron los proyectos denominados misiones análogas.

Desarrollo del tema

Las misiones análogas son simuladores en ambientes extremos para el cuerpo humano, como desiertos y montañas, donde se realizan réplicas de actividades humanas para misiones de larga duración, por ejemplo, para probar nuevos equipos o alimentos, y están formadas por grupos de científicos que deben sobrevivir en condiciones extremas durante varios días². Los hábitats donde realizan estas misiones análogas se eligen por su ubicación geográfica y por las características que poseen cada uno de ellos, por ejemplo, la

isla Devon en Canadá, que está a una latitud de 75° al Norte³, lo que proporciona un resplandor solar similar al ecuador marciano, porque las altitudes son equivalentes a la baja presión de la atmósfera de Marte⁴; o Death Valley, al sureste de California (en EE.UU.), que cuenta con el punto de elevación más bajo (−86 m sobre el nivel del mar) en toda América del Norte, y donde existe el récord de la temperatura más alta registrada en el mundo (56.7 °C), lo cual favorece que sea un área geográfica para crear un hábitat similar a la superficie marciana⁴.

Mars Academy USA (MAU) fue fundada en el año 2016 por la Dra. Susan Ip-Jewell, actualmente su presidenta y directora, quien creó un nuevo paradigma en el aprendizaje mediante el uso de tecnologías exponenciales, aprendizaje basado en simulación y entretenimiento educativo. La Dra. Jewell es una comandante experimentada de muchas misiones análogas, que ha formado y entrenado a varios equipos para expediciones. Fue la creadora del primer programa de Misiones de Médicos Astronautas Análogos, una serie de misiones de simulación que se centran en innovaciones en medicina espacial, biomedicina y biotecnología, con la misión de capacitar científicos como astronautas análogos para trabajar juntos en un entorno transdisciplinario y multicultural (Fig. 1). Las misiones *MAU Mars Medics* (MMM) se centran específicamente en innovaciones para exploraciones en medicina espacial, astrobienestar, producción de alimentos espaciales y nutrición. Las tripulaciones de esta serie de misiones análogas tienen el objetivo de desarrollar e innovar formas de apoyar futuras exploraciones y asentamientos humanos en Marte y la Luna, por medio de tecnologías como realidad virtual, impresión 3D, herramientas genéticas, tecnologías de telemedicina, robótica y drones^{5,6}.

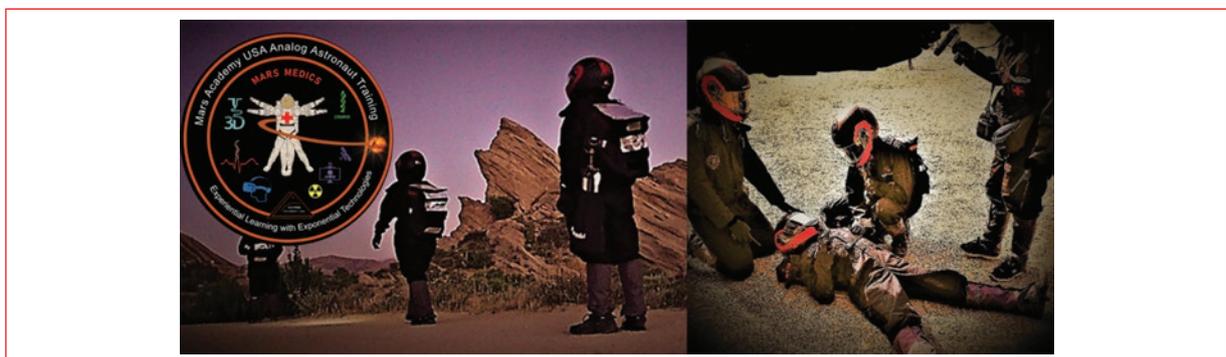


Figura 1. Imágenes de actividades médicas extravehiculares. Esquina superior izquierda: parche de la Mars Academy USA Analog Astronaut Training.



Figura 2. Dra. Nancy L. Mercado, *Crew Surgeon of Mars Medics I*, al fondo *Space Clinic* de la *Mars Academy USA*.

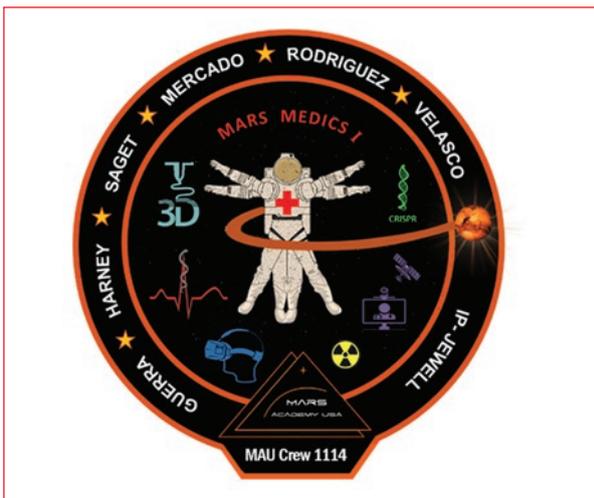


Figura 3. Parche de la Primera Misión de Médicos Astronautas Análogos *Crew 1114-Mars Medics I* de la *Mars Academy USA (MAU)*. Miembros de la Tripulación: Dr. Jesús Guerra, Dra. Mariya Harney, Dra. Nancy L. Mercado, Dr. Eduardo Rodríguez, Jay Velasco, Dr. Jeremy Saget (Comandante de la tripulación), Dra. Susan Ip-Jewell (Presidente y Director de la MAU).

En mi último grado como residente de Medicina de Urgencias fui seleccionada por la MAU para formar parte de la primera tripulación de médicos astronautas análogos *Mars Medics I - Crew 1114*, cuya formación se llevó a cabo en el desierto de California (EE.UU.) durante la primavera del año 2018 (Fig. 2 y 3). La tripulación 1114 estuvo formada por: el Dr. Jesús Guerra-Rivera, último médico mexicano egresado del posgrado de Medicina Aeroespacial de la *Wright State*

University y coautor de diversas publicaciones en Medicina Aeroespacial; la Dra. Mariya Harney, especialista en Psiquiatría; el Dr. Eduardo Rodríguez, médico del Programa de Investigación Suborbital *Polar Suborbital Science in the Upper Mesosphere*; el Dr. Jeremy Saget, instructor de *Zero-G, Parabolic Flights* de la *European Space Agency*; Jay Velasco, astronauta análogo pionero de MAU, y la Dra. Ip-Jewell. A una servidora, como miembro en su momento del Colegio Mexicano de Medicina Aeroespacial y de la Asociación de Medicina de Aviación y del Espacio, se me asignó estar a cargo de las actividades médicas extravehiculares, en el estudio de cómo estas actividades se ven influenciadas en la naturaleza del trauma y el potencial de supervivencia de los astronautas análogos, así como los procedimientos y protocolos de búsqueda y rescate, la evaluación de las pruebas para la implementación de drones y robots para sistemas de rescate ante desastres sobre la superficie planetaria (para beneficiar y apoyar las emergencias médicas terrestres). También colaboré en los entrenamientos de simulación de teleanestesia-telecirugía y su implementación para equipos de respuesta inmediata ante una emergencia médica en las actividades extravehiculares para astronautas análogos no médicos.

Las tareas asignadas a cada uno de los miembros de la tripulación son encaminadas para que inspiren e interesen a futuras generaciones de astronautas análogos en la exploración espacial y en el futuro asentamiento de Marte, la Luna y otros planetas. Así es como MAU ha participado en la convención *International Space Station Research & Development*, un evento celebrado en San Francisco y patrocinado por la *National Aeronautics and Space Administration (NASA)* y el *Center for Advancement of Science in Space (CASIS)*. Otros reconocimientos importantes que ha recibido este proyecto han sido en el *Next Generation Suborbital Researchers Conference (NSRC2018)* en Broomfield, EE.UU.; en la *Aerospace Medical Association 2018* en Texas, EE.UU.; el *International Astronautical Conference 2018* en Bremen, Alemania, y el *NASA Space App Challenge* en Pasadena, EE.UU.^{5,6}.

Esta experiencia me permite dar a conocer por medio de esta breve reseña, que la Medicina de Urgencias no tiene límites. Los incidentes médicos más frecuentemente reportados en los programas espaciales han implicado lesiones traumáticas menores limitadas a la piel, y aunque se han producido numerosas muertes catastróficas, no se han realizado evacuaciones de emergencia por traumas graves, incluso hay un vehículo de emergencia para la Estación Espacial

Internacional, la Soyuz, que es capaz de regresar a la Tierra si esta emergencia ocurriera con un tiempo estimado de media hora.

Conclusión

La Medicina de Urgencias tiene aún más problemas a los que no nos hemos enfrentado, como la alta probabilidad de presentar un trauma o una emergencia médica en una misión de larga duración, situación en la cual, a diferencia de la permanencia en la Estación Espacial Internacional, no existiría la posibilidad de facilitar una salida de emergencia con retorno al planeta Tierra en menos de una hora, y actualmente es una de las mayores preocupaciones de las agencias espaciales. Una lesión traumática grave en una misión de este tipo requeriría iniciar un tratamiento en el trayecto de vuelo, debido a que el regreso a la Tierra no será rápido, existen muchos riesgos y alteraciones fisiológicas sumadas al aislamiento de larga duración. Se requerirá un médico con el perfil de un urgenciólogo bien entrenado a bordo de las tripulaciones, que tenga capacidad quirúrgica y que pueda resolver problemas médicos e improvisar con el equipo médico disponible. Hasta el momento ninguna tecnología de telemedicina, por más avanzada que sea, es capaz de salvaguardar las vidas de astronautas en la proyección de estas misiones de larga duración, sin embargo, muchas de las implementaciones tecnológicas actualmente están ya disponibles en la Tierra, como lo han hecho hasta el momento la combinación de la cirugía entre realidad virtual y el equipo médico creado por medio de impresión en 3D, en el esfuerzo de

satisfacer las necesidades de atención médica que permiten un mejor acceso a sistemas de salud en los lugares más remotos y de difícil acceso en el mundo.

La MAU ha permitido que una comunidad de científicos de todo el mundo trabajemos juntos para perfeccionar proyectos de misiones análogas y logremos el desarrollo de ideas que también contribuyan a mejorar la vida en la Tierra, con un futuro prometedor para las Ciencias de la Salud, especialmente la Medicina de Urgencias.

Conflicto de intereses

Declaro que no existe potencial conflicto de interés, incluyendo cualquier relación financiera, personal o de otra naturaleza con alguna persona u organización que pudiera influir, o que pudiera percibirse como influyente en las contribuciones científicas a este artículo.

Bibliografía

1. Landon LB, Slack KJ, Barret JD. Teamwork and collaboration in long duration space missions: Going to extremes. *Am Pshychol*. 2018; 73(4):563-75.
2. Bell ST, Brown SG, Abben DR, Outland NB. Teamwork composition issues for future space exploration: A review and directions for future research. *Aerosp Med Hum Perform*. 2015;86(6):548-56.
3. Koerner RM. Devon Island ice cap: core stratigraphy and paleoclimate. *Science*. 1977;196(4285):15-8.
4. Cabrol NA. The coevolution of life and environment on Mars: An ecosystem perspective on the robotic exploration of biosignatures. *Astrobiology*. 2018;188(1):1-27.
5. Ip-Jewell. Experiential learning in exponential technologies [Internet]. California, EE.UU.: Mars Academy USA. (fecha de acceso: 15 de diciembre de 2018). Disponible en: <https://www.marsacademyusa.com/publications>.
6. Ip-Jewell. Experiential Learning in Exponential Technologies. California, EE.UU.: Mars Academy USA. (fecha de acceso: 15 de diciembre de 2018). Disponible en: <https://www.marsacademyusa.com/past-missions>

Protocolo médico de reanimación cardiopulmonar asistida en casos de muerte súbita, una realidad

Sánchez-Arreola Luis Daniel^{1,2,3*}

¹Subdirección Médica, Servicio de Urgencias, Hospital General La Villa, Secretaría de Salud; ²Jefatura de urgencias Hospital San Angel Inn Chapultepec; ³Asesor Médico del Sistema de Atención de Emergencias 9-1-1, Centro Nacional de Información. Ciudad de México, México

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares en la actualidad son consideradas la principal causa de muerte en adultos de mediana edad en el mundo. Un gran porcentaje de estas muertes ocurre de forma súbita y en lugares o espacios públicos fuera del hospital. La supervivencia de una persona que sufre un paro cardíaco extrahospitalario es variable y está relacionada con ciertas determinantes como el inicio temprano de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) y desfibrilación precoz efectuadas por personal entrenado y realizadas dentro de los primeros 5 min de ocurrido el paro cardiorrespiratorio, asegurando así una mayor supervivencia y recuperación neurológica. Para lograr su efectividad, estas acciones deben ser realizadas por testigos en la escena del evento que cuenten con entrenamiento previo o mediante la asistencia de un operador telefónico de emergencia. En el presente artículo se describen los atributos del protocolo médico de reanimación cardiopulmonar asistida elaborado para operadores de emergencia del servicio de atención de llamadas de emergencia 9-1-1 elaborado en conjunto con el Instituto Mexicano del Seguro Social que está siendo ya utilizado en los 195 centros de emergencia que conforman el servicio nacional de atención de llamadas de emergencia en México.

Palabras clave: Reanimación cardiopulmonar asistida. RCP. Muerte súbita. 9-1-1. Operadores de emergencia. Protocolo médico.

Medical dispatch protocol of assisted cardiopulmonary resuscitation in cases of sudden cardiac arrest, a reality

Abstract

Cardiovascular disease is currently considered the leading cause of death in middle-aged adults all over the world. A large percentage of sudden deaths occur suddenly and in public places outside the hospital. Survival after out-of-hospital cardiac arrest is variable and is related with several conditions such as the early start of cardiopulmonary resuscitation maneuvers (CPR) by trained or telephone assisted personnel and the access to early defibrillation; both procedures must be performed within the first 5 min after sudden cardiac arrest has occurred to ensure a longer survival and neurological recovery. These actions must be performed in the medical scene by witnesses with prior training or through the assistance of an emergency dispatcher. The present article describes the attributes of a medical dispatch protocol of CPR attended by emergency

Correspondencia:

*Sánchez-Arreola Luis Daniel

Gregorio Gelati, 101

Col. San Miguel Chapultepec, Del. Miguel Hidalgo

C.P. 11850, Ciudad de México, México

E-mail: dano23sa@hotmail.com

Fecha de recepción: 22-02-2019

Fecha de aceptación: 13-03-2019

DOI: 10.24875/REIE.19000019

Disponible en internet: 20-06-2019

Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):42-46

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 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/>).

dispatchers developed in conjunction with the Mexican Social Security Institute that is being used by 195 emergency call centers for the Mexican National Call Emergency Service 9-1-1.

Key words: *Assisted cardiopulmonary resuscitation. CPR. Sudden cardiac arrest. 9-1-1. Emergency dispatchers. Medical protocol.*

¿9-1-1, cuál es su emergencia?

Auxilio mi compañero de trabajo, que no se mueve y no respira.

Conserve la calma, deme su ubicación y escuche con atención...

Las enfermedades cardiovasculares en la actualidad son consideradas la principal causa de muerte en adultos de mediana edad en el mundo. Un gran porcentaje de estas muertes ocurre de forma súbita y en lugares o espacios públicos fuera del hospital. La mayoría de los casos de muerte súbita se relacionan con personas que padecen afecciones o padecimientos cardíacos previamente diagnosticados, siendo el más común de todos la cardiopatía isquémica asociada además a múltiples factores de riesgo bien establecidos como son la obesidad, el sedentarismo, el tabaquismo, la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus*, descritos en numerosos estudios clínicos actuales^{1,2}. Desafortunadamente, la mayoría de estos casos ocurren fuera del hospital y preferentemente en lugares públicos, en los cuales por simple probabilidad se concentra una cantidad considerable de personas, tal es el caso de plazas públicas, centros comerciales, estadios y restaurantes, entre otros, en los cuales la persona que presenta muerte súbita empieza generalmente con un episodio de paro cardiorrespiratorio como primera y única manifestación de enfermedad y con un pronóstico sombrío y desafortunado^{3,4}.

De acuerdo a Rodríguez Reyes, et al. (2015), hasta la fecha en México no existe un registro preciso de la incidencia de muertes por esta causa en comparación con otros países, como por ejemplo en EE.UU., en donde se reporta una incidencia de 70 a 155 casos por 100,000 habitantes/año, Francia, con 32.1 casos por millón de habitantes/año, o China, con 41.3 casos por 100,000 habitantes/año. Sin embargo, estadísticas publicadas en el año 2008 reportaron alrededor de 9,579 fallecimientos en adultos a consecuencia de cardiopatía isquémica, de los cuales al menos un 30% se presentaron de forma súbita, lo que representa una incidencia estimada de 17,873 casos/año, cifra que en la actualidad seguramente será mucho mayor⁵.

Aunque la supervivencia de una persona que sufre un paro cardíaco súbito fuera del hospital es variable, se sabe que esta se relaciona con el inicio temprano de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP),

realizadas por personal entrenado ya sea de manera presencial o mediante la asistencia por vía telefónica de un operador de emergencia, así como el acceso a una desfibrilación precoz realizada con un desfibrilador automático externo (DAE), evidenciándose un mejor pronóstico cuando ambos procedimientos son realizados dentro de los primeros 5 min de ocurrido el paro cardiorrespiratorio súbito, con lo que se logra una supervivencia evaluada al alta hospitalaria mayor al 50% y con una buena recuperación neurológica. Para lograr su eficiencia, estas acciones deben ser realizadas por testigos en la escena que cuenten con entrenamiento previo o que sean auxiliados por un operador telefónico de emergencia mediante el seguimiento de un protocolo médico previamente autorizado y definido⁶.

Estas acciones han sido ampliamente descritas y representadas gráficamente en la llamada «cadena de la supervivencia» (Fig. 1) descrita por primera vez en las Guías de Soporte Vital Básico y Avanzado de la Asociación Americana del Corazón (AHA), por sus siglas en inglés en las cuales se mencionan como las intervenciones críticas necesarias que conforman el proceso integral de atención de un paciente que sufre un episodio de paro cardiorrespiratorio: reconocimiento precoz de la emergencia y activación de los servicios de emergencia prehospitalarios (SEM), RCP efectiva realizada por testigos, acceso a la desfibrilación temprana utilizando un DAE en un tiempo preferentemente menor a 5 minutos posterior al paro, soporte vital avanzado y cuidados posreanimación efectuados por personal profesional capacitado. Se denotan y enfatizan los primeros dos eslabones, ya que estos adquieren una importancia especial por ser aquellos que determinan el acceso al sistema de emergencias y la identificación precoz del evento, así como el inicio temprano del tratamiento efectuado por personal no necesariamente especializado. Estas acciones en conjunto determinan un mejor pronóstico y una mayor supervivencia.

Actualizaciones recientes del año 2018 a la última versión de las Guías de soporte vital básico y reanimación cardiopulmonar de calidad de la AHA hacen referencia por primera vez a un nivel de evidencia y recomendación determinados, denotando la importancia de la asistencia en tiempo real sobre la técnica de la RCP por parte del operador telefónico hacia los testigos

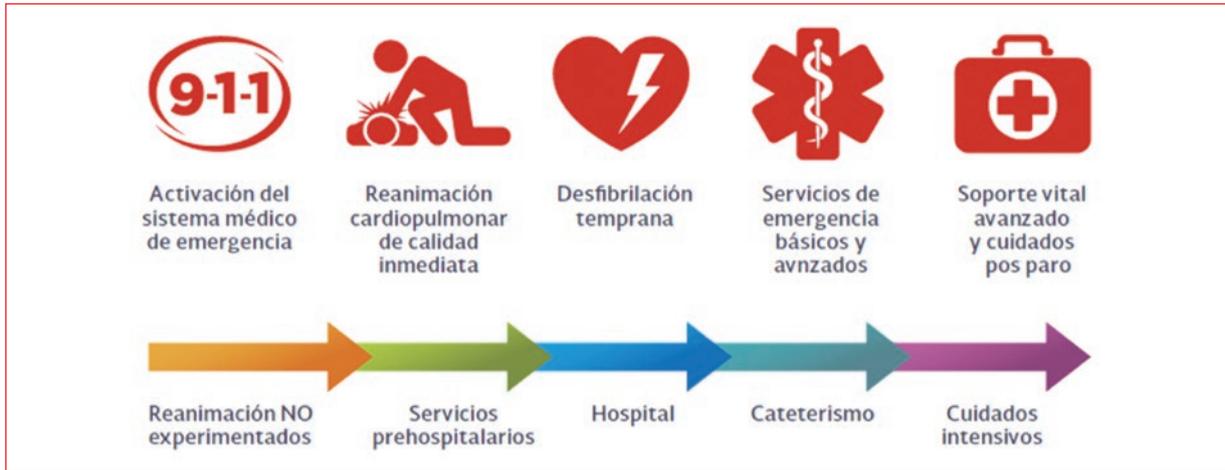


Figura 1. Cadena de la supervivencia, soporte cardiovascular básico (adaptada de Guías AHA para RCP y ACE 2015. Manual de capacitación para operadores telefónicos del 9-1-1 CNI. SESNSP).

Tabla 1. Recomendaciones para la reanimación cardiopulmonar (RCP) asistida por operadores telefónicos de emergencia en casos de paro cardiorrespiratorio extrahospitalario

Reanimación cardiopulmonar asistida, evidencias y recomendaciones 2018	
Recomendación	Nivel de evidencia
Se recomienda que en casos de sospecha o confirmación de paro cardiorrespiratorio, el operador telefónico asista siempre al testigo en la escena sobre la técnica y maniobras de RCP básica	Clase I Nivel de evidencia C-LD
En el caso de contar con testigos sin capacitación en soporte vital básico, en casos de paro cardiorrespiratorio el operador deberá asistir al testigo para que este inicie compresiones torácicas lo más pronto posible con la técnica «solo con las manos»	Clase I Nivel de evidencia C-LD

Actualización 2017 AHA Guidelines for BLS and CPR Quality.

presentes en una situación de paro cardiorrespiratorio en el ambiente extrahospitalario. Estas recomendaciones se describen en la [Tabla 17](#).

Derivado de estas nuevas recomendaciones, diversos sistemas locales de emergencia en los EE.UU., Canadá y países del continente europeo han optado por dar mayor importancia a la implementación de protocolos médicos destinados a los operadores de emergencia para asistir a testigos en situaciones de paro cardiorrespiratorio extrahospitalario mostrando hasta ahora resultados favorables^{8,9}. En el caso de México, derivado de la implementación del Servicio de Atención de Llamadas de Emergencia 9-1-1 en el año 2017 por decreto presidencial y gracias al trabajo conjunto entre la Secretaría de Salud, la Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud del IMSS y la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, fue posible elaborar un protocolo médico telefónico destinado para que los operadores de emergencia brinden asistencia a los usuarios de las más de 40 mil llamadas que recibe el servicio anualmente a través del número de

emergencias 9-1-1, las cuales son relacionadas con el reporte de probables víctimas de muerte súbita y que son efectuadas por medio de testigos en la escena. Además de la incorporación de este protocolo médico, fue posible realizar un trabajo que inició en el año 2017, destinado a rediseñar el «Protocolo General de Atención de la Llamada» utilizado por los operadores del 9-1-1, en el cual se agregó a la secuencia de la atención de la llamada una secuencia de acciones denominado «Esquema diferenciado de atención» con la finalidad de contar con un procedimiento alterno para la detección temprana de pacientes en paro cardiorrespiratorio basado en el reporte de los llamados «signos o focos rojos» (no está alerta, no responde, no se mueve), signos relacionados con una alta sospecha de tratarse de un paciente en paro cardiorrespiratorio. Este esquema alterno de atención favorece que el operador telefónico abrevie el interrogatorio inicial, acelerando la toma de datos primarios de contacto y dando prioridad al despacho casi simultáneo de una ambulancia en un tiempo no mayor a los 40 segundos

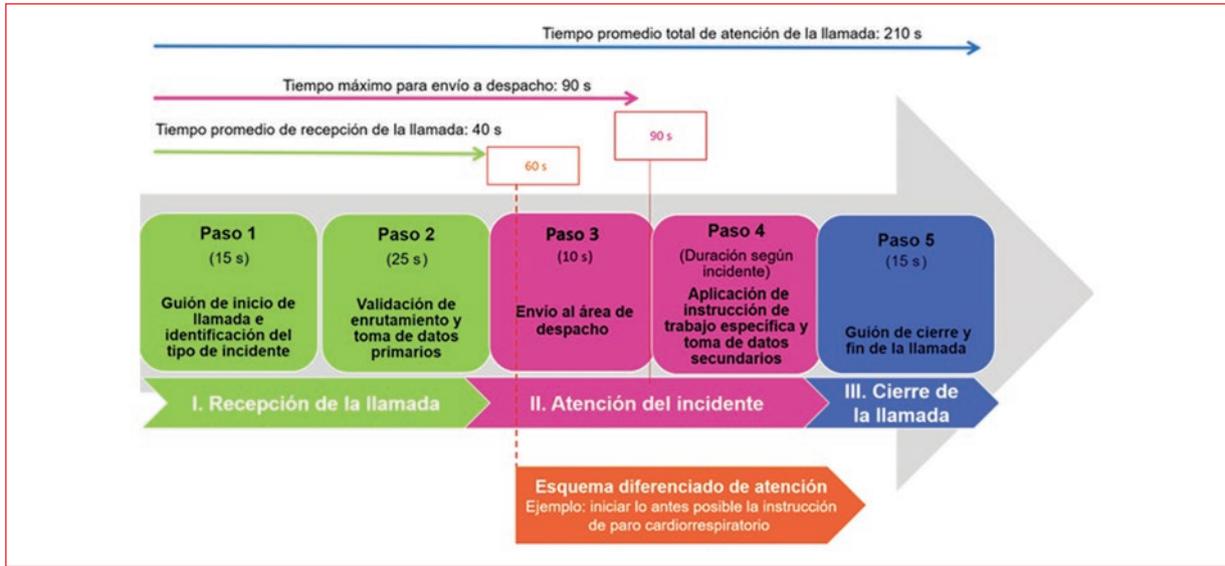


Figura 2. Esquema general. Protocolo General de Atención de la Llamada. Servicio de Atención de Llamadas de Emergencia 9-1-1. CNI: Centro Nacional de Información; SESNSP: Secretariado Ejecutivo del Sistema Nacional de Seguridad Pública. 2017.

de haber iniciado la llamada, teniendo así oportunidad de iniciar cuanto antes la asesoría telefónica en maniobras de RCP básica al testigo en un tiempo total no mayor a los 60 segundos. Como parte complementaria, este esquema de atención obliga al operador a notificar a su supervisor en turno sobre el evento en curso con la finalidad de dar seguimiento estrecho a la llamada catalogándola como «llamada alta prioridad» y terminar la asistencia telefónica hasta confirmar la llegada de los SEM a la escena (Fig. 2).

Como parte de la elaboración del protocolo médico de asistencia telefónica para casos de paro cardiorrespiratorio extrahospitalario, se creó un modelo de gestión de calidad diseñado para cumplir determinados estándares e indicadores entre los que destacan el reconocimiento del paro cardiorrespiratorio por vía telefónica en al menos 1 minuto, el inicio de maniobras de reanimación a la víctima en no más de 60 segundos, el mantenimiento de las compresiones torácicas de forma continua y sin distracciones durante al menos 2 minutos y, por último, la realización de RCP básica para reanimadores legos con la técnica «solo con las manos» hasta la llegada del SEM, aspecto destacado en el apartado de soporte vital básico recomendado en las Guías de la AHA y del *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) desde el 2017 (Tabla 2)¹⁰.

Por último, y relacionado a la estructura del protocolo, es importante mencionar que este fue diseñado con la finalidad de que además de realizar las preguntas necesarias para obtener los datos de contacto y ubicación

Tabla 2. Estándares mínimos para la aplicación de reanimación cardiopulmonar de calidad

Estándares mínimos de aplicación para considerar una reanimación cardiopulmonar asistida adecuada	
Primero	Reconocer un paro cardiorrespiratorio en el 95% de los casos en donde se reporta ausencia de respuesta y respiración.
Segundo	Identificar un paro cardiorrespiratorio el minuto desde que se recibe la llamada al sistema 9-1-1.
Tercero	Iniciar compresiones torácicas por parte del testigo en el 75% de los casos en donde ésta no haya sido iniciada al momento de la llamada.
Cuarto	Realizar compresiones torácicas ininterrumpidas durante al menos 2 minutos desde el inicio de la llamada y posterior a la identificación del paro cardiorrespiratorio.

Manual del operador 9-1-1. Segundo proceso de capacitación para operadores telefónicos. CNI: Centro Nacional de Información; SESNSP: Secretariado Ejecutivo del Sistema Nacional de Seguridad Pública.

de la emergencia, se realicen una serie de preguntas rápidas concretas y secuenciales con la finalidad de identificar en el menor tiempo posible la ausencia de signos de circulación y la necesidad de iniciar la RCP cuanto antes evitando el solicitar información adicional por medio de preguntas irrelevantes o gastar tiempo valioso tratando de averiguar si el paciente tiene o no respiración, tiempo que resulta determinante y muy valioso para asegurar una mejor supervivencia con el menor índice de secuelas neurológicas posibles (Fig. 3)¹⁰.

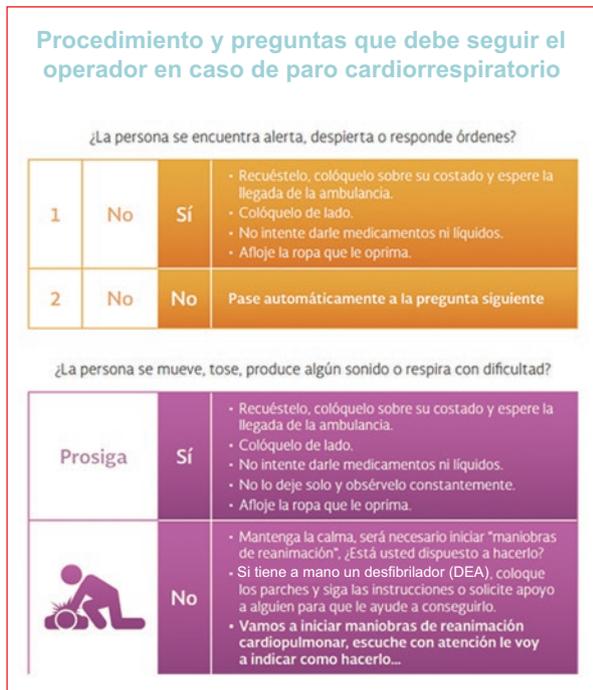


Figura 3. Algoritmo para la detección y atención temprana de pacientes en paro cardiorrespiratorio. Manual para Operadores Telefónicos 9-1-1. Segundo proceso de capacitación para operadores telefónicos. CNI: Centro Nacional de Información; SESNSP: Secretariado Ejecutivo del Sistema Nacional de Seguridad Pública.

Con la evolución de la medicina y el perfeccionamiento mundial de los sistemas de emergencia, acciones y herramientas como este protocolo médico resultan de suma importancia, ya que sin duda ayudarán a disminuir la mortalidad global por esta enfermedad y mejorar la calidad de vida de muchos mexicanos. Hasta la fecha de publicación de este artículo, gracias a la implementación y del uso de este protocolo ha sido posible evidenciar mediante el análisis nacional

de llamadas una gran cantidad de casos con finales satisfactorios y verdaderas historias de éxito. Sin embargo, en opinión del autor es importante continuar trabajando en medidas que permitan perfeccionar este servicio, erradicar paradigmas y hacer un esfuerzo para educar más a la población sobre una cultura de actuación ante emergencias y de buen uso del número de emergencia 9-1-1 entre otras acciones como el desarrollo de sitios públicos cardioprottegidos que seguramente ayudarán a salvar cada día más vidas modificando el curso y pronóstico de esta grave enfermedad.

Bibliografía

- Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2001;22(16):1374-450.
- Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Al Samara M, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;51(3):213-28.
- Lopera G, Curtis AB. Risk stratification for sudden cardiac death: current approaches and predictive value. *Curr Cardiol Rev.* 2009;5(1):56-64.
- Stecke EC, Reinier K, Marijon E, Narayanan K, Teodorescu C, Uy-Evanado A, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(2):212-7.
- Rodríguez-Reyes H, Muñoz-Gutiérrez M, Márquez MF, Pozas-Garza G, Asensio-Lafuente E, Ortiz-Galván F, et al. Muerte súbita cardíaca, estratificación del riesgo, prevención y tratamiento. *Arch Cardiol Méx.* 2015;85(4):329-36.
- Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality Web-based Integrated 2010 & 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Recuperado de <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-5-adult-basic-life-support-and-cardiopulmonary-resuscitation-quality/>.
- Kleinman ME, Goldberger ZD, Rea T, Swor RA, Bobrow BJ, Brennan EE, et al. 2017 American Heart Association Focused Update on Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2018;137(1):e7-e13.
- Vaillancourt C, Charette ML, Stiell IG, Wells GA. An evaluation of 9-1-1 calls to assess the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation (CPR) instructions: design and methodology. *BMC Emerg Med.* 2008;8(5):12.
- Tanaka Y, Nishi T, Takase K, Yoshita Y, Wato Y, Taniguchi J, et al. Survey of a protocol to increase appropriate implementation of dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2014;129(17):1751-60.
- Protocolo Médico Para la Atención del Paro Cardiorrespiratorio, Sánchez Arreola LD, Díaz Soto E, Manual de Capacitación para Operadores Telefónicos del Servicio 9-1-1, 3ra Edición, Centro Nacional de Información, 2018, pp. 1-54.

Volumen plaquetario medio como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico en urgencias

Ricardo Andrés Estrada-Escobar¹, Diego Armando Santillán-Santos^{1,2} y Graciela Merinos-Sánchez^{1,2*}

¹Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; ²Fundación Sepsis México. Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: La determinación del volumen plaquetario medio (VPM) es sencilla, de bajo costo y fácil acceso, y es un predictor de mortalidad en diversas patologías. El objetivo del presente estudio fue identificar si el VPM es un predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico en el Servicio de Urgencias. **Metodología:** Se diseñó un estudio observacional, retrospectivo y transversal en pacientes con sepsis y choque séptico del Servicio de Urgencias del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga del 1 de marzo al 30 de junio del 2017. Por medio de una curva ROC se obtuvo el área bajo la curva (AUC) del VPM para determinar el punto de corte con la mejor sensibilidad y especificidad para predecir la mortalidad intrahospitalaria a los 28 días, y se comparó con el AUC de la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y el lactato. **Resultados:** Se analizaron 98 pacientes con una puntuación SOFA promedio de 7 ± 3.2 y una mortalidad a los 28 días del 36.7%. De la muestra total, el 64.3% tuvieron sepsis y el 35.7% choque séptico, con una mortalidad del 28.6 vs. 51.3% ($p = 0.03$) respectivamente. El grado de correlación entre VPM y SOFA fue $r = 0.256$ ($p = 0.01$). Un VPM > 9.2 fl tuvo una sensibilidad del 51.4% y una especificidad del 77.7%, con un AUC de 0.646 ($p = 0.017$) como predictor de mortalidad a los 28 días. Las AUC del VPM, SOFA (0.744) y lactato (0.764) tuvieron una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.017$). **Conclusión:** Un valor de VPM > 9.2 fl es un predictor de mortalidad a los 28 días en pacientes con sepsis y choque séptico en el Servicio de Urgencias.

Palabras clave: Sepsis. Choque séptico. Medicina de emergencia. Pronóstico.

Mean platelet volume as a predictor of mortality in patients with sepsis and septic shock in the emergency department

Abstract

Introduction: Quantification of mean platelet volume (MPV) is simple, with low cost and easy access, and it has proved to be a predictor of mortality in different pathologies. The aim of this study was to identify whether MPV is a predictor of mortality in patients with sepsis and septic shock in the Emergency Department. **Methods:** We designed an observational, retrospective and transversal study in patients with sepsis and septic shock admitted to the Emergency Department at Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga from March 1st to June 30th, 2017. We obtain the area under the curve

Correspondencia:

*Graciela Merinos-Sánchez

Dr. Balmis, 148

Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc

C.P. 06720, Ciudad de México, México

E-mail: grace25ms@hotmail.com

Fecha de recepción: 22-01-2019

Fecha de aceptación: 16-04-2019

DOI: 10.24875/REIE.19000008

Disponible en internet: 20-06-2019

Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):47-53

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 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/>).

(AUC) of the MPV to determine the cutoff with the best sensibility and specificity to predict in-hospital mortality at 28 days, in comparison with the AUC of Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scale and lactate. **Results:** 98 patients were analyzed, with a mean SOFA score of 7 ± 3.2 and a mortality at 28 days of 36.7%. From the overall sample 64.3% had sepsis and 35.7% septic shock, with a mortality of 28.6 vs. 51.3% ($p = 0.03$), respectively. The correlation grade between MPV and SOFA was $r = 0.256$ ($p = 0.01$). A MPV > 9.2 fl had a sensibility of 51.4% and a specificity of 77.7%, with an AUC of 0.646 ($p = 0.017$) as a predictor of mortality at 28 days. AUC for MPV, SOFA (0.744) and lactate (0.764) had a statistical difference ($p = 0.017$). **Conclusion:** A MPV > 9.2 fl is a predictor of mortality at 28 days in patients with sepsis and septic shock in the Emergency Department.

Key words: Sepsis. Septic shock. Emergency medicine. Prognosis.

Antecedentes

La sepsis es una respuesta desregulada del huésped a la infección que produce disfunción orgánica que pone en peligro la vida. Se cataloga como un síndrome de anomalías fisiológicas y bioquímicas inducidas por la infección. La sepsis y el choque séptico son un importante problema de salud pública, que afectan a millones de personas en todo el mundo cada año, matando a una de cada cuatro y representando un gasto en salud de más de \$20 mil millones de dólares, equivalente al 5.2% de los costos hospitalarios totales de EE.UU. en 2011^{1,2}.

La función plaquetaria se divide en cuatro etapas: activación, adhesión, agregación y secreción. Las plaquetas activadas secretan componentes claves de la coagulación e inflamación, y están involucradas en la regulación del tono vascular. En la sepsis, la agregación de las plaquetas circulantes parece estar reducida aunque los receptores plaquetarios se encuentren en cantidades normales³⁻⁵. Se estima que un 40% de los pacientes con sepsis tiene recuentos plaquetarios $< 80,000 \text{ mm}^3$, siendo los recuentos reducidos de plaquetas paralelos a la gravedad de la infección⁶; así, se ha asociado la trombocitopenia con una mayor mortalidad y hospitalización prolongada.

El volumen plaquetario medio (VPM) es un marcador que ha estado disponible desde la década de 1970. Aunque las mediciones de VPM en poblaciones sanas mostraron una relación inversa con el recuento de plaquetas, el significado clínico de esta relación en la sepsis no ha sido completamente dilucidado. La determinación del VPM es sencilla, de bajo costo y de fácil acceso, y puede reflejar la gravedad de la sepsis; por lo tanto, el VPM podría emplearse para predecir mortalidad en pacientes con sepsis en los Servicios de Urgencias.

Aunque las plaquetas son mejor conocidas como mediadores primarios de la hemostasia, también están íntimamente relacionadas con los procesos inflamatorios, se ha reconocido cada vez más que las plaquetas

desempeñan un papel activo tanto en la inmunidad innata como en la adaptativa⁶; por ejemplo: la interacción adhesiva de las plaquetas con leucocitos y células endoteliales mediante receptores tipo P-selectina puede conducir a varios eventos proinflamatorios, que incluyen la activación de leucocitos, la producción de citocinas y el reclutamiento de leucocitos en sitios de daño tisular. En adición, las plaquetas expresan moléculas relacionadas inmunológicamente tales como CD40L y receptores *Toll-like* que se ha demostrado que modulan funcionalmente la inmunidad innata. Además, las plaquetas pueden interactuar con microorganismos, se ha demostrado que varios virus reaccionan inmunológicamente de forma cruzada con antígenos plaquetarios⁶⁻⁸.

Las plaquetas son células sanguíneas circulantes que en condiciones normales no interactúan con la pared intacta del vaso sanguíneo, pero responden rápidamente a la disrupción vascular al adherirse a las estructuras subendoteliales, seguidas por la interacción entre ellas, formando así un agregado plaquetario. La membrana fosfolipídica de las plaquetas activadas es una superficie sobre la cual se activan factores de la coagulación. Estos procesos son parte de la primera línea de defensa del cuerpo contra el sangrado, pero también pueden contribuir a la formación de trombos en la enfermedad vascular, como la formación de un trombo por la rotura de una placa aterosclerótica. En un síndrome inflamatorio sistémico como la sepsis, puede producirse una activación plaquetaria intravascular diseminada, que contribuya a la falla microvascular y al desarrollo de disfunción orgánica, estando las plaquetas directamente implicadas en la respuesta inflamatoria liberando mediadores inflamatorios y factores de crecimiento⁷.

El VPM es el volumen medio aritmético de las plaquetas derivadas del histograma de plaquetas en los contadores Coulter automáticos, representa el tamaño promedio de las plaquetas encontradas en la sangre, y se expresa en femtolitros (fl). El volumen de plaquetas

está regulado por la ploidía megacariocítica dependiente de citocinas y el número de plaquetas; el VPM promedio es de 7.2-11.7 fl en sujetos humanos sanos⁶⁻⁷. En los entornos de producción reducida de plaquetas, como la sepsis, las plaquetas jóvenes que son más grandes y más activas entran en la circulación y, por lo tanto, aumentan los niveles de VPM.

El mecanismo por el que la trombocitopenia ocurre en la sepsis no está completamente claro, sin embargo la producción deteriorada de plaquetas en la médula ósea paradójicamente puede estar relacionada con los altos niveles de producción de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa e interleucina-6, y con una elevada concentración de trombotopoyetina circulante en pacientes con sepsis. Estas citocinas y factores de crecimiento teóricamente deberían estimular la megacariopoyesis en la médula ósea. Sin embargo, en un número considerable de pacientes con sepsis puede ocurrir una marcada hemofagocitosis, que consiste en activar la fagocitosis de megacariocitos y otras células hematopoyéticas por monocitos y macrófagos, hipotéticamente debido a la estimulación con altos niveles de factor estimulante de colonias de macrófagos en la sepsis⁹⁻¹¹.

El presente estudio tiene como objetivo identificar si el VPM es un marcador predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico en el Servicio de Urgencias

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y transversal en el Servicio de Urgencias del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, centro nacional de referencia con capacidad para albergar a más de 900 pacientes en hospitalización y otorgar 150 consultas de urgencias por día. Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico atendidos en el Servicio de Urgencias del 1 de marzo al 30 de junio del 2017. El presente trabajo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital General de México, en cumplimiento con las guías de ética de la Declaración de Helsinki de 1975.

Participantes

Se eligió a los pacientes que reunieron los siguientes criterios de inclusión: mayores de 18 años de edad, ambos sexos, con diagnóstico de sepsis o choque séptico al ingreso al Servicio de Urgencias, y con

estancia mayor a 24 h. Se excluyeron los pacientes con patología oncológica, reumatológica u obstétrica, y aquellos con expediente incompleto.

Definiciones operacionales

Se definió como sepsis al proceso infeccioso sospechado o confirmado asociado a falla orgánica con una escala SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) ≥ 2 puntos; y choque séptico al diagnóstico de sepsis que no respondió a la terapia con líquidos intravenosos y requirió tratamiento vasopresor para alcanzar una tensión arterial media por lo menos de 65 mmHg. Los datos fueron obtenidos del expediente clínico. Se utilizó la escala SOFA para estimar la mortalidad a 28 días. La escala SOFA evalúa seis órganos o sistemas: renal, respiratorio, neurológico, coagulación, hepático y cardiovascular; y otorga a cada uno de ellos de 0 a 4 puntos dependiendo el grado de disfunción de cada órgano o sistema, con un rango de 0 a 24 puntos, y un rango de mortalidad del 0 (0 a 1 puntos) al 95.2% (> 14 puntos). La escala fue calculada con valores obtenidos de los expedientes clínicos.

Solo se incluyeron pacientes con una estancia hospitalaria mayor a 24 h para completar la toma de laboratorios para el cálculo de la escala SOFA, y para garantizar el cumplimiento de las recomendaciones para el manejo inicial según las Guías Sobreviviendo a la Sepsis 2016. Todos los pacientes incluidos fueron abordados dentro de la primera hora con la toma de laboratorios: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y gasometría arterial. En algunos pacientes la toma de procalcitonina se retrasó seis horas hasta confirmar el proceso infeccioso sospechado y/o la falla orgánica presente. La cuantificación de lactato se realizó de manera regular a todos los pacientes y se analizó con el equipo GEM Premier 3000™ de autocalibración. Los niveles de procalcitonina se analizaron en el laboratorio central del hospital con el equipo ADVIA Centaur XP Immunoassay System™.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las características demográficas de la muestra. Las variables continuas con una distribución normal se representaron con medias \pm desviaciones estándar (DE), aquellas con una distribución asimétrica se representaron con medianas y rangos intercuantiles. Las variables cualitativas se representaron mediante n y porcentaje (%). La distribución de las variables se determinó mediante la

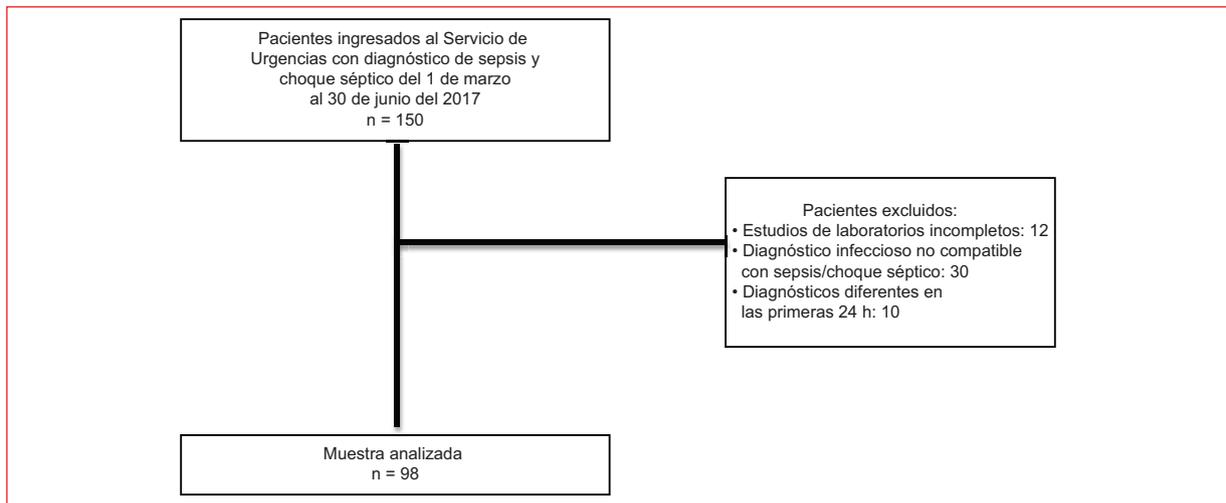


Figura 1. Pacientes enrolados en el estudio que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de sepsis y choque séptico, del 1 de marzo al 30 de junio del 2017.

prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se utilizó la prueba de t de Student o U de Mann-Whitney para comparar a las variables cuantitativas de acuerdo con su distribución, y la prueba de Chi cuadrada para comparar las variables nominales. Se realizaron pruebas de correlación de Pearson entre las variables cuantitativas VPM, SOFA y procalcitonina. Se obtuvo el área bajo la curva (AUC) del VPM para determinar el punto de corte con la mejor sensibilidad y especificidad para predecir la mortalidad intrahospitalaria a los 28 días, y se comparó con el AUC de la escala SOFA y lactato mediante la prueba de ANOVA. Se consideró como una diferencia estadísticamente significativa a un valor $p < 0.05$. El análisis se realizó a partir de los programas estadísticos SPSS IBM Statistics® v20. y Graphpad Prism® 7. El manuscrito se preparó siguiendo los lineamientos de EQUATOR (*Enhancing the QUALity and Transparency Of health Research*) con las lista de cotejo de STROBE12 (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*)¹².

Resultados

Se enrolaron en el estudio 150 expedientes de pacientes con diagnóstico de sepsis o choque séptico que ingresaron a urgencias del 1 de marzo al 30 de junio del 2017. Se excluyeron: 12 pacientes por estudios de laboratorio incompletos, 30 por diagnóstico infeccioso no compatible con sepsis o choque séptico y 10 por diagnósticos diferentes en las primeras 24 h. Se analizó una muestra final de 98 pacientes con diagnóstico de sepsis o choque séptico (Fig. 1).

Del total de la muestra ($n = 98$), el 51% fueron mujeres, con una edad media de 53 ± 18 años; el 64.3% ($n = 63$) presentó sepsis y el 35.7% ($n = 35$) choque séptico. Las comorbilidades ordenadas por orden de frecuencia fueron: diabetes *mellitus* 49%, hipertensión arterial sistémica 34.7%, insuficiencia renal crónica 28.6%, insuficiencia hepática crónica 11.2% e insuficiencia respiratoria crónica 7.1%. La puntuación SOFA promedio fue de 7 ± 3.2 , con una mortalidad del 36.7%. Del total de la muestra, 63 (64.2%) pacientes tuvieron criterios de sepsis y 35 (35.7%) de choque séptico. Las variables con diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con sepsis vs. choque séptico fueron: edad 48 ± 17 vs. 57 ± 19 ($p = 0.001$), presión arterial sistólica (PAS) 90 ± 23 vs. 80 ± 24 ($p = 0.015$), insuficiencia hepática 6.3 vs. 20% ($p = 0.05$), VPM 8.5 ± 1.3 vs. 9.2 ± 1.2 ($p = 0.016$), albúmina 2.4 ± 0.7 vs. 2.2 ± 0.7 ($p = 0.03$), relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) 316 ± 112 vs. 281 ± 97 ($p = 0.04$), y mortalidad a los 28 días 28.6 vs. 51.3% ($p = 0.03$) (Tabla 1).

Al correlacionar el VPM y el grado de severidad por SOFA del total de la muestra, se observó un coeficiente de correlación de $r = 0.256$ ($r^2 = 0.06$; $p = 0.01$). Igualmente la correlación entre el VPM y procalcitonina fue de $r = 0.201$ ($r^2 = 0.04$; $p = 0.047$). La correlación del VPM y SOFA se mantuvo con significancia estadística al analizar solo a los pacientes con sepsis ($r = 0.273$; $r^2 = 0.07$; $p = 0.03$).

El mejor punto de corte del VPM para predecir mortalidad a los 28 días fue ≥ 9.2 fl, con una sensibilidad del 51.4%, una especificidad del 77.7%, un valor

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de pacientes con sepsis y choque séptico

Variable	Sepsis n=63	Choque séptico n=35	Valor de p
Mujeres, n (%)	31 (49.2)	19 (54.3)	0.3
Edad, años±DE	48 ± 17	57 ± 19	0.001
Parámetros clínicos			
FC, lpm±DE	100 ± 20	103 ± 22	0.47
FR, rpm±DE	22 ± 10	24 ± 9	0.06
Sat O ₂ , % ± DE	90 ± 3	90 ± 12	0.43
Temperatura, °C±DE	36 ± 0.7	36 ± 0.8	0.23
PAS, mmHg±DE	90 ± 23	80 ± 24	0.015
PAD, mmHg±DE	60 ± 13	50 ± 15	0.11
Comorbilidades			
Diabetes mellitus, n (%)	32 (50.8)	16 (45.7)	0.67
HAS, n (%)	24 (38.1)	10 (28.6)	0.38
Insuficiencia respiratoria, n (%)	4 (6.3)	3 (8.6)	0.99
Insuficiencia renal, n (%)	20 (31.7)	8 (22.9)	0.48
Insuficiencia hepática, n (%)	4 (6.3)	7 (20)	0.051
Parámetros de laboratorio			
Plaquetas, (n.º total x 10 ³) ± DE	236 ± 165	198 ± 177	0.15
VPM, flt±DE	8.5 ± 1.3	9.2 ± 1.2	0.016
Leucocitos, (n.º total x mm ³) ± DE	17.5 ± 8	17.1 ± 9.3	0.49
Procalcitonina, ng/ml±DE	35 ± 8.3	29.9 ± 5.55	0.16
Albúmina, g/dl±DE	2.4 ± 0.7	2.2 ± 0.7	0.039
PaO ₂ /FiO ₂	316 ± 112	281 ± 97	0.04
Mortalidad a los 28 días, n (%)	18 (28.6)	18 (51.3)	0.03

DE: desviación estándar; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto; Sat O₂: saturación de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HAS: hipertensión arterial sistémica; VPM: volumen plaquetario medio; PaO₂/FiO₂: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.

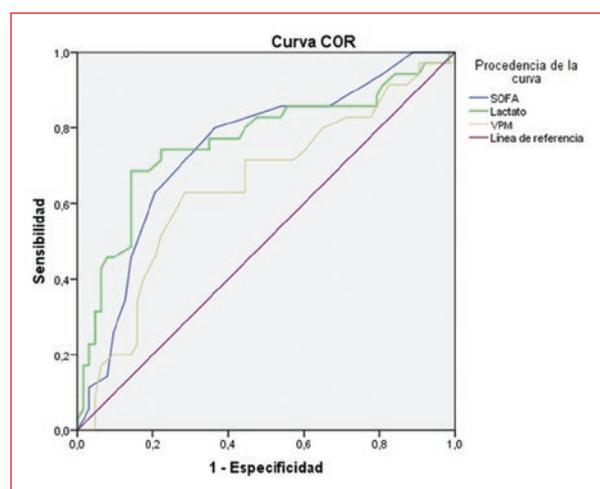


Figura 2. Comparación de las AUC de la escala SOFA, lactato y VPM en pacientes con sepsis o choque séptico. AUC: área bajo la curva; AUC: Área bajo la curva; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; VPM: volumen plaquetario medio.

predictivo positivo del 56.2% y un valor predictivo negativo del 74.2%. En la **figura 2** se comparan las AUC entre VPM (0.656; $p = 0.017$), SOFA (0.744; $p = 0.0001$)

y lactato (0.764; $p = 0.0001$), con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.017$) (**Fig. 2**).

Discusión

En 1983 se demostró que en personas normales el VPM tiene una correlación negativa pero no lineal con el recuento de plaquetas¹³. En 2006 se publicó un estudio donde un VPM < 9,7 fl incrementó tres veces más el riesgo de muerte en pacientes con sepsis (Odds Ratio [OR] = 3.04; IC 95%; $p < 0.05$), sugiriendo que el comportamiento de las plaquetas y el VPM podrían ser un signo indirecto de la alteración en la producción plaquetaria de la médula ósea en la sepsis, y considerarse como una guía rápida y fiable en la evaluación de la respuesta de la médula ósea en la evolución de la sepsis¹⁴. En el 2015 se publicó un estudio que catalogaba al VPM como un marcador de mortalidad en la sepsis; el VPM aumentó significativamente en las primeras 72 h tanto en no supervivientes ($p=0.001$) como en supervivientes ($p < 0.001$), y se observó que la diferencia del VPM entre el ingreso hospitalario y las 72 h

(Δ MPV_{72h-adm}) fue un predictor independiente de mortalidad a los 28 días^{15,16}.

En la literatura universal se ha determinado el VPM como un marcador de mortalidad en pacientes con un estado proinflamatorio, principalmente aquellos condicionados por un evento séptico. En el estudio de Kim, donde se reportaron 345 pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico, estimaron un punto corte inicial del VPM de 8.4 fl y a las 72 h de 8.7 fl, con una correlación positiva con el filtrado glomerular, la escala *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* (APACHE) II y proteína C reactiva, pero sin analizar por separado aquellos pacientes con sepsis o choque séptico¹⁶.

En nuestro estudio encontramos una correlación positiva entre el VPM y la puntuación SOFA. Estudios anteriores a la modificación de la última *Surviving Sepsis Campaign*, por Ates, dividen a la población en aquellos con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y sepsis¹⁷, con un punto de corte de VPM para SRIS de 9.4 vs. 10.07 fl para sepsis ($p = 0.0001$), lo que sugiere que la elevación del VPM es un marcador de la progresión y severidad en un proceso infeccioso e indica su utilidad pronóstica con respecto a la severidad en cuestión de mortalidad. En nuestro estudio los pacientes no presentaron un seguimiento del VPM por ser un estudio transversal, por lo que no se midió la variación o corrección del VPM en pacientes que evolucionaron a choque séptico, fallecieron o mejoraron. Se ha observado que el VPM es útil como marcador proinflamatorio de cualquier evento, en los estudios realizados se ha visto su utilidad en pacientes con cardiopatía isquémica. Chu reportó un punto de corte de 9.24 fl en presencia de infarto y de 8.48 fl en sujetos sin infarto¹⁸.

En nuestro estudio encontramos una correlación positiva estadísticamente significativa entre el VPM, la procalcitonina y el lactato en la muestra total, en pacientes con sepsis y pacientes con choque séptico. Kim reportó una correlación positiva entre el VPM, la proteína C reactiva y la insuficiencia renal¹⁶.

De acuerdo a nuestros resultados el VPM tuvo una sensibilidad del 51.4%, una especificidad del 77.7%, Valor Predictivo Negativo (VPN) del 56.2% y Valor Predictivo Positivo (VPP) del 74.2%, así como curva ROC con un AUC = 0.646, estadísticamente significativa; similar a lo reportado por Ates, con una sensibilidad del 66.3%, una especificidad del 71% y un AUC = 0.698 en pacientes con sepsis¹⁷. Becchi¹⁴ reportó que un VPM < 9.7 fl representa una RM = 3.04 para riesgo de muerte, sugiriendo que este resultado pudo verse influenciado por la mala respuesta de los no supervivientes al tratamiento otorgado en una unidad de cuidados intensivos.

Fortalezas y limitantes

En la literatura revisada no encontramos estudios que hayan evaluado la utilidad del VPM medido en el Servicio de Urgencias¹³⁻¹⁶, esto representa una oportunidad para una nueva aplicación en un grupo de pacientes en los cuales los marcadores de pronóstico y gravedad son indispensables; para ser una cohorte de un solo centro, la muestra es sustanciosa. Dentro de las debilidades del estudio, sabemos que por su diseño retrospectivo no es posible controlar las intervenciones terapéuticas, pero sí se corroboró el cumplimiento de las recomendaciones propuestas en las guías de manejo de Sobreviviendo a la Sepsis publicadas en 2016 y de los protocolos hospitalarios. Por otra parte, la continuidad de la atención del paciente con sepsis y choque séptico en el Servicio de Urgencias se ve favorecida por la presencia de residentes y médicos adscritos en todos los turnos.

Conclusiones

Un valor de VPM > 9.2 fl es un predictor de mortalidad a los 28 días, con una sensibilidad del 51.4%, una especificidad del 77.7%, un VPP del 56.2%, un VPN del 74.2% y un AUC de 0.646 en pacientes con sepsis y choque séptico en el Servicio de Urgencias.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017; 43(3):304-77.
2. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deuschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):775-87.
3. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest.* 1992;101(6):1644-55.
4. Levy MM, Fink MO, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med.* 2003;29(4):530-8.
5. Vincet JL, Yagushi A, Pradier O. Platelet function in sepsis. *Crit Care Med.* 2002;30(6):313-7.
6. Levi M. Platelets in sepsis. *Hematology.* 2005;10(1):129-31.

7. Guclu E, Durmaz Y, Karabay O. Effect of severe sepsis on platelet count and their indices. *Afr Health Sci.* 2013;13(2):333-8.
8. Ramesh Bhat Y. Platelet indices in neonatal sepsis. A review. *World J Clin Infect Dis.* 2017;7(1):6-10.
9. Semple WJ, Freedman J. Platelets and innate immunity. *Cell Mol Life Sci.* 2010;67(4):499-511.
10. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996;22(7):707-10.
11. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg.* 1985;202(6):685-93.
12. Arias J, Balibrea JL. Utilización de índices de gravedad en la sepsis. *Cir Esp.* 2001;70(6):314-23.
13. Bessman JD, Gardner FH. Platelet size in thrombocytopenia due to sepsis. *Surg Gynecol Obstet.* 1983;156(2):177-80.
14. Becchi C, Al Malyan M, Fabbri LP, Marsili M, Boddi V, Boncinelli S. Mean platelet volume trend in sepsis: is it a useful parameter? *Minerva Anesthesiol.* 2006;72(9):749-56.
15. Catal F, Tayman C, Tonbul A, Akca H, Kara S, Tattli MM, et al. Mean platelet volumen (mpv) may simply predict the severity of sepsis in pre-term infants. *Clin Lab.* 2014;60(7):1193-200.
16. Kim CH, Kim SJ, Lee MJ, Kwon YE, Kim YL, Park KS, et al. An increase in mean platelet volume from baseline is associated with mortality in patients with severe sepsis or septic shock. *PLoS One.* 2015;10(3):1-13.
17. Ates S, Aksuz H, Dogu B, Bozkus F, Ucman H, Yanit F. Can mean platelet volume and mean platelet volume/platelet count ratio be used as a diagnostic marker for sepsis and systemic inflammatory response syndrome? *Saudi Med J.* 2015;36(10):1186-90.
18. Chu SG, Becker RG, Berger PB, Bhatt DL, Eikelboom JW, Konkle B, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2010;8(1):148-56.

Síndrome de takotsubo ¿Qué hay de nuevo?

Jessica Garduño-López^{1*}, Miguel Ángel Hernández-Márquez¹, Emmanuel Adrián Lazcano-Díaz² y Francisco Martín Baranda-Tovar³

¹Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular; ²Servicio de Cardiología; ³Jefatura de la Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Resumen

El síndrome de takotsubo (STT) es una entidad importante que simula un infarto agudo de miocardio. Existen cuatro variantes anatómicas descritas de esta entidad, importantes de reconocer. Ocurre mayormente en mujeres posmenopáusicas, generalmente se caracteriza por una hipocinesia transitoria del ápex del ventrículo izquierdo, los cuales resuelven en días a semanas, y se asocia con estrés emocional o físico. Su pronóstico es generalmente bueno. Sin embargo, pueden existir complicaciones graves como estado de choque por insuficiencia cardíaca, rotura ventricular o torsade de pointes. La fisiopatología no está completamente clara hasta el momento, sin embargo se ha sugerido que el espasmo coronario, la disfunción microvascular coronaria, la segregación catecolaminérgica, la miocarditis y el déficit de estrógenos podrían contribuir a la patogénesis del STT. Existen criterios internacionales (InterTAK Diagnostic Criteria) utilizados para el diagnóstico del STT. Debido a que los pacientes con STT padecen isquemia miocárdica grave y todos los criterios de síndromes coronarios agudos, este debe incluirse de manera más apropiada dentro del espectro de la cardiopatía isquémica.

Palabras clave: Cardiomiopatía. Catecolaminas. Insuficiencia cardíaca. Infarto de miocardio. Estrés. México.

Takotsubo syndrome. What's new?

Abstract

Takotsubo syndrome (STT) is an important entity that simulates an acute myocardial infarction. There are four described anatomical variants of this entity, important to recognize. It occurs mostly in postmenopausal women, is usually characterized by transient hypokinesia of the apex of the left ventricle, which resolves in days to weeks, and is associated with emotional or physical stress. The prognosis is generally good. However, there may be serious complications such as cardiogenic shock, heart failure, ventricular rupture, torsade de pointes. The physiopathology is not completely known up to now. However, it has been suggested that coronary spasm, coronary microvascular dysfunction, catecholaminergic segregation, myocarditis, and estrogen deficit could contribute to the pathogenesis of STT. There are international criteria (InterTAK Diagnostic Criteria) used for the diagnosis of STT. Because patients with takotsubo syndrome suffer from severe myocardial ischemia and all criteria for acute coronary syndromes, this should be included more appropriately within the spectrum of ischemic heart disease.

Key words: Cardiomyopathy. Catecholamine. Heart failure. Myocardial infarction. Stress. Mexico.

Correspondencia:

*Jessica Garduño-López

Belisario Domínguez, 1

Col. Sección XVI, Del. Tlalpan

C.P. 14080, Ciudad de México, México

E-mail: jeck_7_7@hotmail.com

Fecha de recepción: 06-02-2019

Fecha de aceptación: 07-03-2019

DOI: 10.24875/REIE.19000013

Disponible en internet: 20-06-2019

Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):54-65

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 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/>).

Introducción

El síndrome de takotsubo (STT) es una anomalía del movimiento de la pared (más frecuentemente apical) del ventrículo izquierdo (VI) de aparición aguda y usualmente reversible que se presenta tras situaciones de estrés físico y/o emocional. Se sugieren varios mecanismos fisiopatológicos involucrados, como la miocarditis, el espasmo de la arteria coronaria o la miocitolisis focal debida al aumento de catecolaminas^{1,2}.

En 2006, la *American Heart Association* incorporó este trastorno en la clasificación de las miocardiopatías como una miocardiopatía adquirida³. En la actualidad sigue siendo considerada como una miocardiopatía, sin embargo se ha propuesto incluirla como parte del «síndrome de infarto agudo de miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructiva», ya que los pacientes con esta afección padecen isquemia miocárdica grave y cumplen todos los criterios de los síndromes coronarios agudos^{4,5}.

En esta revisión resumiremos las teorías fisiopatológicas, clasificación y variantes anatómicas actuales, así como los criterios internacionales de diagnóstico y finalmente se realizarán comentarios actuales sobre el tratamiento.

Historia

El STT ha recibido diferentes nombres desde sus primeras descripciones a principios de la década de 1990: síndrome del corazón roto, miocardio aturdido neurogénico, cardiomiopatía de estrés, discinesia apical transitoria, cardiomiopatía transitoria o inflado apical y cardiomiopatía de takotsubo⁶.

El término *takotsubo* (*tako* = pulpo, *tsubo* = olla) hace referencia a una olla con fondo redondo y cuello estrecho que se usa para atrapar pulpos en Japón, y que se asemeja al ventriculograma izquierdo durante la sístole en el STT². Fue introducido por Sato y Dote en 1990 y 1991 para describir la semejanza de la circunferencia anatómica del VI durante la sístole en 5 pacientes con características clínicas de infarto de miocardio (IM), pero sin evidencia de obstrucción coronaria^{1,7}.

Epidemiología

Se estima que la incidencia de STT es de alrededor del 2% de todos los pacientes con troponina positiva, un 1-3% con elevación del segmento ST que presentan sospecha de síndrome isquémico coronario agudo (SICA) y en mujeres puede presentarse hasta en un 5-6%^{8,9}.

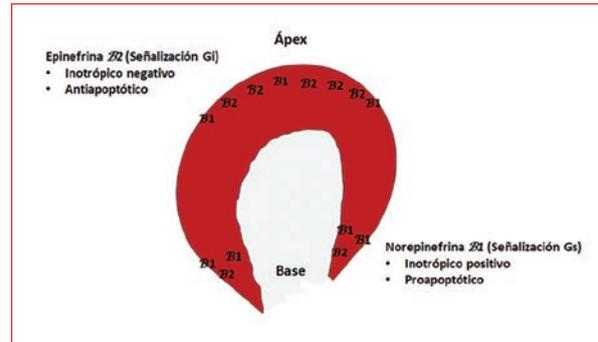


Figura 1. Representación esquemática de la inervación simpática de la base y ápex cardíaca (*adaptada de Lyon, et al., 2008¹²*).

En EE.UU. se calcula que representa un 0.02% de las hospitalizaciones. Hasta un 90% son mujeres, con edad media de 67-70 años, y alrededor del 80% son mayores de 50 años. Las mujeres mayores de 55 años tienen 5 veces más probabilidades de presentarlo. Datos actuales refieren que la presentación en afroamericanos e hispanos es menos frecuente y más común en caucásicos; sin embargo se ha reportado que los afroamericanos presentan mayores complicaciones. La incidencia de la variante invertida de STT (STTr) es variable en la literatura, desde el 2.2 al 23%^{4,10}.

Etiología y fisiopatología

Activación e hiperactividad simpática

La característica común en los casos primarios y secundarios de STT es el aumento de catecolaminas y de actividad simpática. Se han demostrado niveles extremadamente altos de catecolaminas en estos pacientes generados por un evento emocionalmente estresante, administración de epinefrina u otros simpaticomiméticos. En el *locus coeruleus*, los impulsos neurales descienden hacia el hipotálamo posterior, la vía de la activación simpática. Desde aquí, las vías simpáticas descienden a través de la médula espinal craneal y sacra y desencadenan la liberación de norepinefrina. La inervación cardíaca simpática se origina principalmente en los ganglios estrellados derecho e izquierdo. El mecanismo de cardiotoxicidad generado por las catecolaminas genera un aumento de la función de los receptores adrenérgicos incrementando la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca con un desequilibrio secundario en la relación entre el suministro y la demanda de oxígeno, creando áreas de hipoxia miocelular^{11,12} (Fig. 1).

Cambios metabólicos y electrolíticos

La hipoxia miocítica puede agravarse aún más por el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa en las mitocondrias, lo que inhibe el acoplamiento entre el transporte de electrones y las reacciones de fosforilación, que a su vez interferirán con la síntesis de ATP. Los cambios en la permeabilidad de la membrana también pueden provocar cambios en los electrolitos. Estos incluyen hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, con elevaciones resultantes en la hormona paratiroidea, disminución de zinc con hiposelenemia, que son defensas antioxidantes. La homeostasis catiónica alterada podría afectar varios procesos celulares y contribuir a la toxicidad miocárdica. La norepinefrina y la epinefrina también son fuentes potenciales de radicales libres. Estos radicales libres derivados del oxígeno pueden interferir con los transportadores de calcio y sodio, lo que puede resultar en una disfunción adicional de los miocitos. El desequilibrio entre el nivel de perfusión miocárdica y el metabolismo miocárdico que se encuentra comprometido y la etiología de este desequilibrio pueden asociarse a la resistencia a la insulina y los altos niveles de catecolaminas circulantes^{11,13}.

Incremento de catecolaminas circulantes

Las catecolaminas liberadas directamente en el miocardio a través de los nervios simpáticos sugieren un efecto «tóxico» mayor que el que llega al corazón a través del torrente sanguíneo. De hecho, la diseminación de norepinefrina desde las terminales nerviosas simpáticas puede disminuir la viabilidad de los miocitos por medio de la sobrecarga de calcio mediada por adenosín monofosfato cíclico (AMPC), lo que resulta, histológicamente, en necrosis de la banda de contracción, que es una de las características patológicas del STT, junto con el aumento de la producción de matriz extracelular, lo que lleva a un rápido aumento de la fibrosis y la infiltración de neutrófilos. Sin embargo, el miocardio afectado representa un alto potencial de reconstitución estructural que se correlaciona con la rápida recuperación¹⁴.

El feocromocitoma conduce a cambios degenerativos en las fibras musculares, focos de necrosis, inflamación aguda, exudación inflamatoria intersticial crónica y fibrosis reparadora. Existe mayor daño miocárdico probablemente debido a la exposición persistente de los pacientes a niveles elevados de catecolamina. En el STT la elevación es transitoria y generalmente resulta en un daño menos evidente,

como lo demuestra la elevación relativamente leve de los biomarcadores de necrosis^{15,16}.

Disfunción endotelial y la deficiencia de estrógenos

Existe la posibilidad de que la disfunción endotelial pueda constituir un vínculo crucial entre una oleada simpática, lo que podría explicar la propensión al espasmo coronario epicárdico y/o microvascular y la isquemia miocárdica en el STT¹⁷.

Este desequilibrio entre los factores vasoconstrictores y vasodilatadores puede generar una asociación entre el estrés, el péptido natriurético y la proteína de choque térmico. Además se sugiere que la deficiencia de estrógenos después de la menopausia podría facilitar la aparición de STT, ya sea por acción indirecta sobre el sistema nervioso o por acción directa sobre el corazón. Además, la mayoría de los casos de STT se presentan en pacientes con diversas comorbilidades neurológicas, psiquiátricas, pulmonares, renales, hepáticas y del tejido conectivo, que se asocian con disfunción endotelial¹⁸.

Espasmo microvascular

Otro mecanismo patogénico vascular que podría estar involucrado en el STT es la isquemia miocárdica aguda y transitoria. De hecho, desde las primeras publicaciones se ha sugerido que el vasoespasmo coronario es un factor causal. La estrecha relación entre la mejoría de la perfusión miocárdica y la disfunción del VI sugiere un papel patogénico de la disfunción microvascular coronaria¹⁹. El vasoespasmo epicárdico puede desencadenar la aparición del STT, pero no se considera que sea el principal mecanismo debido a que el vasoespasmo espontáneo rara vez se informa (5-10%); las características histopatológicas de las muestras de biopsia endomiocárdica obtenidas de pacientes con STT muestran patrones de anomalías miocárdicas no asociadas con el miocardio infartado o en hibernación, y el área de la pared ventricular izquierda con disfunción del movimiento en el STT es inconsistente con la distribución arterial coronaria²⁰.

Varios estudios de perfusión por tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) han mostrado una disminución en la captación del marcador durante la fase aguda del STT y un retorno a la normalidad en el seguimiento, lo que sugiere un papel para la disfunción microvascular coronaria como un

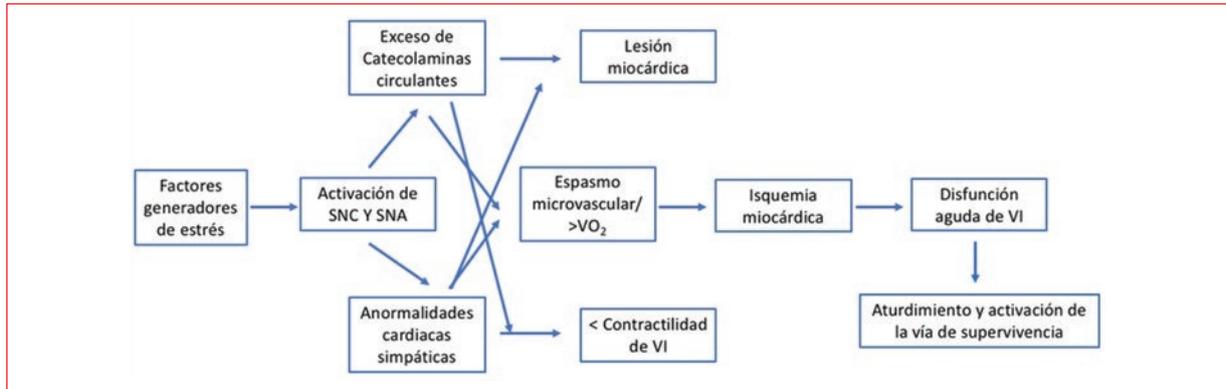


Figura 2. Fisiopatología del síndrome de takotsubo. Interacción entre factores desencadenantes y mecanismos de lesión cardíaca (*adaptada de Pelliccia, et al., 2017¹¹*).

SNC: sistema nervioso central; SNA: sistema nervioso autónomo; VI: ventrículo izquierdo; VO_2 : consumo de oxígeno en el miocardio.

desencadenante de isquemia miocárdica en esta condición²¹.

Actualmente se propone que el aumento de la concentración de catecolaminas en la fase aguda del STT induce lesión miocárdica directa y vasoconstricción coronaria, principalmente a nivel microvascular, junto con un aumento de la carga de trabajo cardíaco que contribuye a una situación de desajuste en la demanda seguido de aturdimiento postisquémico, seguido de una recuperación funcional completa en la mayoría de los casos. El STT es una nueva forma de cardiopatía isquémica¹¹ (Fig. 2).

Presentación clínica, signos y síntomas

Los síntomas más comunes del STT son dolor torácico de características anginosas, palpitaciones, disnea o síncope, precedidos por un evento emocional o físicamente estresante. Los síntomas adicionales incluyen náuseas, dolor abdominal, diaforesis, dolor epigástrico e indigestión. Estos pacientes también presentan con frecuencia insuficiencia cardíaca congestiva leve a moderada representada por una fracción de expulsión del VI disminuida. Pueden tener hipotensión debido a la reducción del volumen sistólico o la obstrucción del flujo de salida del VI. En el *International Takotsubo Registry*, los pacientes con STTr presentaron con más frecuencia un trastorno neurológico, mientras que los pacientes con STT presentaron un episodio psiquiátrico agudo²². El STT puede diagnosticarse incidentalmente por nuevos cambios en el electrocardiograma (ECG) o una elevación repentina de biomarcadores cardíacos.

En cuanto a las complicaciones más frecuentemente vistas se encuentran: insuficiencia cardíaca (12-45%), obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) (10-25%), insuficiencia mitral (14-25%), choque cardiogénico (6-20%), fibrilación auricular (5-15%), trombo en VI (2-8%), paro cardíaco (4-6%), bloqueo auriculoventricular (5%), taquiarritmias (2-5%), bradiarritmias (2-5%), *torsade de pointes* (2-5%), muerte (1-4.5%), taquicardia o fibrilación ventricular (3%) y defecto agudo del tabique ventricular (< 1%)²³.

Subtipos clínicos

Síndrome de takotsubo primario

Los síntomas cardíacos agudos son el motivo de atención en las áreas de urgencias. Estos pacientes pueden presentar o no factores estresantes identificables, una gran mayoría de tipo emocionales. Pueden tener factores de riesgo predisponentes, pero no son la causa principal del aumento de catecolaminas. Su tratamiento clínico depende de las complicaciones primarias específicas^{11,24}.

Síndrome de takotsubo secundario

Generalmente ocurre en pacientes ya hospitalizados por otra afección médica, quirúrgica, anestésica, obstétrica o psiquiátrica (Tabla 1). Se genera una activación repentina del sistema nervioso simpático y el aumento de catecolaminas lo precipita como una complicación de la condición primaria o su tratamiento. Su tratamiento debe centrarse no solo en sus

Tabla 1. Desencadenantes del síndrome de takotsubo secundario

Desencadenantes del síndrome de takotsubo secundario	
<p><i>Endocrino</i> Feocromocitoma, tirototoxicosis, SIADH, crisis Addisoniana, estado hiperosmolar hiperglucémico, coma mixedematoso, deficiencia de hormona adrenocorticotrópica</p>	<p><i>Cardiovascular</i> Ecocardiografía con dobutamina estrés, ablación de arritmias con radiofrecuencia, colocación de marcapasos, cardioversión eléctrica, fibrilación ventricular, arresto cardíaco</p>
<p><i>Neurológico/neuroquirúrgico</i> Hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico, lesión medular, evento vascular cerebral, crisis convulsivas, miastenia <i>gravis</i>, síndrome de Guillain Barré</p>	<p><i>Hematológico</i> Transfusión sanguínea, púrpura trombótica trombocitopénica</p>
<p><i>Respiratorio</i> EPOC exacerbado, tromboembolia pulmonar, neumotórax a tensión</p>	<p><i>Cirugía</i></p>
<p><i>Obstétrico</i> Aborto involuntario, labor de parto, cesárea de emergencia</p>	<p><i>Inducción anestésica</i></p>
<p><i>Psiquiátrico</i> Ataque de ansiedad, ataque de pánico, intento suicida, síndrome de abstinencia, terapia electroconvulsiva</p>	<p><i>Medicamentos y drogas de abuso</i> Epinefrina, nortriptilina, venlafaxina, albuterol, flecainida, duloxetina, cocaína</p>
<p><i>Gastrointestinal</i> Colecistitis aguda, cólico biliar, pancreatitis aguda, hiperemesis, diarrea severa, colitis pseudomembranosa, peritonitis</p>	<p><i>Infección/sepsis</i></p>

SIADH: síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Adaptado de Lyon, et al., 2015²⁵.

complicaciones cardíacas, sino también en la afección que desencadenó el síndrome. Es importante reconocer que después de cualquier tipo de cirugía, especialmente cirugía cardíaca, debe sospecharse el STT si se cumplen los criterios clínicos e instrumentales, y se diferencia rápidamente del IM, más frecuente. El pronóstico puede ser favorable si se inicia rápidamente tratamiento médico adecuado^{10,24,25}.

Variantes anatómicas

La disfunción del VI en el STT incluye no solo la forma clásica de *balloning* apical, sino también diferentes patrones angiográficos que se han informado cada vez más a lo largo de la última década. Entre los 1,750 pacientes de un estudio, el tipo más común de miocardiopatía takotsubo fue el tipo apical (81.7%), seguido del tipo ventricular medio (14.6%), que respeta tanto el vértice como la base, el tipo basal o «takotsubo invertido», en el que hay anomalías en el movimiento de la pared basal y los segmentos medios con movimiento preservado o hiperkinético del ápice, es muy raro (2.2%), y el tipo focal (1.5%)⁸ (Fig. 3). Algunos reportes de casos han documentado anomalías simultáneas en los ventrículos izquierdo y derecho hasta en un tercio de los casos pero la afectación aislada del ventrículo derecho (VD) es muy poco frecuente²⁶. Recientemente,

se describió el primer caso de «doble takotsubo», en el que el patrón típico fue seguido por el tipo invertido²⁷. Por lo tanto, el STT puede afectar diferentes paredes miocárdicas, pero debemos recordar que en cualquier caso, esto se extiende más allá del territorio de una sola arteria coronaria epicárdica⁴.

Diagnóstico

Auxiliares diagnósticos

ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG es esencial en todo paciente con dolor precordial y es anormal en la mayoría de los pacientes con STT en fase aguda (más del 95%)^{23,25,28}; muestra alteraciones que frecuentemente simulan un IM. En el *International Takotsubo Registry* se observó elevación del ST en el 44%, inversión del ST en el 8%, inversión de la onda T en el 41% y bloqueo de rama izquierda en el 5%^{8,23}. La evolución típica es la elevación del segmento ST (a veces nuevo bloqueo de rama izquierda o menos frecuentemente inversión del segmento ST) dentro de las primeras 12 h, seguido de aparición de ondas Q e inversión amplia y profunda de la onda T con prolongación del intervalo QTc en las siguientes 24-48 h^{25,29}. Cuando la presentación es tardía pueden observarse inversiones gigantes de la onda T con prolongación del intervalo QTc

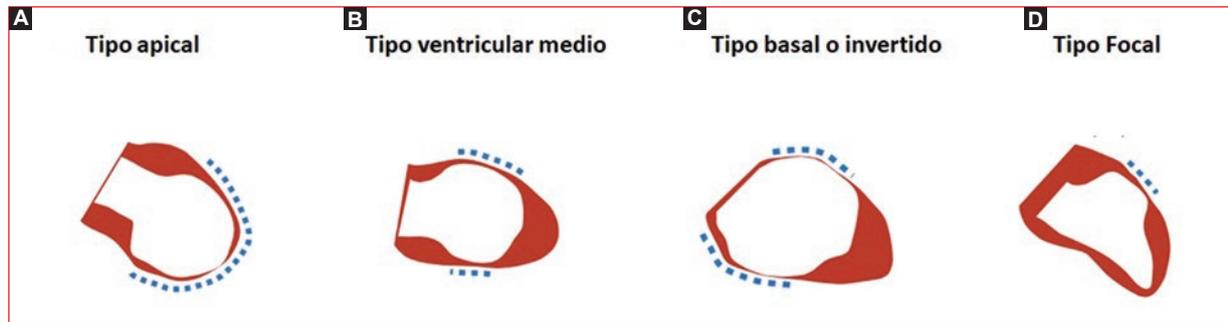


Figura 3. Cuatro variantes anatómicas de la miocardiopatía de takotsubo en orden de presentación. **A:** tipo apical (81.7%). **B:** tipo ventricular medio (14.6%). **C:** tipo basal o invertido (2.2%). **D:** tipo focal (1.5%) (adaptada de Templin, et al., 2015⁹).

sin elevación del segmento ST^{25,28}. La prolongación del QTc a menudo es pronunciada (> 500 ms), predisponiendo a *torsade de pointes* y fibrilación ventricular²⁵. Mientras que en el IM anterior la elevación del ST suele observarse en V1-V4, I y aVL, en el STT suele centrarse en V2-V5, II y aVR (esta última derivación alineada con el ápex)²³. Pese a que el ECG no es suficiente para el diagnóstico y ningún hallazgo, solo o en combinación, debe retrasar u obviar el cateterismo coronario³⁰, se han propuesto criterios electrocardiográficos que mejoran la precisión de este método, como la combinación de elevación del segmento ST en aVR con elevación del ST en derivaciones anteroseptales, que obtuvieron una especificidad y valor predictivo positivo del 100% ($p < 0.001$)³¹. La elevación del ST en cara inferior es infrecuente en el STT²³.

BIOMARCADORES

La práctica totalidad de los casos de STT exhiben evidencia de necrosis miocárdica²³, evidenciada por elevación de los niveles de Creatincinasa (CK), Creatincinasa-MB (CK-MB) y troponinas³². Los niveles iniciales de troponinas son iguales que en aquellos con IM, pero el pico máximo suele ser considerablemente menor en el STT²³. Además, los niveles de estos biomarcadores son desproporcionadamente bajos comparados con las alteraciones de la movilidad parietal presentadas, lo que quizá ponga en evidencia un miocardio reversiblemente aturdido^{23,28,29,32}. Las troponinas I y T, medidas por métodos convencionales, están elevadas en > 90% de los pacientes y los niveles máximos generalmente son < 10 ng/ml^{25,28}. Niveles más altos son predictores de mal pronóstico intrahospitalario²³.

Los péptidos natriuréticos péptido natriurético cerebral (BNP) y N terminal del propéptido natriurético cerebral

(NT-proBNP) están casi siempre elevados, correlacionan con la extensión de las anomalías de la movilidad parietal²⁸ y en niveles mayores que en pacientes con IM^{28,33}, alcanzan su máximo a las 48 h y se mantienen hasta 3 meses²⁸. Además, sus niveles parecen correlacionar con el grado de sobreactivación simpática y la concentración pico de proteína C reactiva²³. Este comportamiento sugiere que estos péptidos son mejores marcadores que las troponinas y deberían medirse en todo paciente con sospecha de STT²⁵; el cociente BNP/troponina podría ayudar a diferenciar entre STT e IM^{28,33}.

Otros biomarcadores prometedores incluyen los microRNA (miRNA). Jaguszewski³⁴ ha identificado una firma de 4 miRNA circulantes (miR-16, miR26a, miR-1 y miR-133a) relacionados con la respuesta al estrés como novedosos biomarcadores para diferenciar entre STT e IM, evidenciando además una fisiopatología distinta²⁵ y perfilándose como futuras opciones diagnósticas³². Otras sustancias, como las catecolaminas, el neuropéptido Y o la serotonina, que se muestran elevadas en el STT²⁵, no han encontrado el camino para convertirse en herramientas útiles en la práctica.

IMAGEN INVASIVA

Coronariografía invasiva y ventriculografía

Casi todos los pacientes con sospecha de STT y todos aquellos que presentan elevación del segmento ST deben ir a coronariografía invasiva^{23,32}, siendo este el mejor método para diferenciar al STT de un SICA^{25,32}. En la mayoría de los pacientes con STT las arterias coronarias son normales y sin obstrucciones, no obstante lo cual, en la actualidad está ampliamente aceptado que el STT puede coexistir con enfermedad arterial coronaria aterosclerótica (prevalencia del 10-61%,

con 15.3% en el *International Takotsubo Registry*)^{29,35}, en especial cuando se trata de pacientes más ancianos con factores de riesgo^{25,28}. En este caso, será importante determinar si la enfermedad arterial coronaria es suficiente para explicar el grado o el patrón de disfunción ventricular²⁵. Las técnicas de imagen intracoronaria, tales como la tomografía de coherencia óptica han sido útiles para el descarte definitivo de anomalías estructurales en los vasos epicárdicos que podrían pasar desapercibidas en la angiografía, como rotura de placa, erosión de la íntima, disecciones o trombo residual, lo que apoyaría la teoría de una explicación fisiopatológica distinta⁵. Junto a la coronariografía debe realizarse una ventriculografía izquierda que incluya mediciones de presión (presión telediastólica del VI), útil en la correcta clasificación del tipo de STT. La alteración regional de la movilidad parietal que se extiende más allá del territorio de una única arteria coronaria es una de las características más importantes para distinguir el STT de la enfermedad arterial coronaria³². Finalmente, si un paciente puede tener simultáneamente STT y SICA es motivo de debate, pero dado que este último es motivo de estrés físico y emocional, la posibilidad debe siempre tenerse en cuenta²⁸.

IMAGEN NO INVASIVA

Ecocardiograma

Es un estudio imperativo en el diagnóstico y curso del STT, ofrece rápida accesibilidad en la evaluación de la disfunción sistólica del VI^{5,32} y debería ser el primer estudio de imagen no invasiva cuando se sospeche el diagnóstico²⁵. Las características ecocardiográficas clave durante la fase aguda consisten en una gran área de miocardio disfuncional que se extiende más allá del territorio de una única arteria coronaria y usualmente se caracteriza por anomalías regionales simétricas que involucran los segmentos medioventriculares de las paredes anterior, inferior y lateral, dando un patrón circunferencial^{25,28}. Los hallazgos típicos del STT con *balloning* apical consisten en acinesia, hipocinesia o discinesia de los segmentos apicales y medios del VI e hipercinesia o normalidad de los segmentos basales³³. El ecocardiograma permite además detectar complicaciones, como presencia de trombos intracavitarios, involucro del VD o movimiento sistólico anterior de la valva anterior de la mitral, que puede ser causa de insuficiencia mitral aguda o (junto con la hipercontractilidad de la base) ser causa de OTSVI^{5,28,32,36}. Su uso es obligatorio en el seguimiento para confirmar la

recuperación³² y cobra especial relevancia cuando las alteraciones de la movilidad revierten con rapidez, incluso en las primeras 48 h⁵.

Resonancia magnética

Es un estudio con difícil accesibilidad en la fase aguda, pero cobra gran relevancia en el periodo subagudo²³. Permite visualizar con gran precisión las anomalías de la movilidad regional tanto en el VI como en VD, lo que permite distinguir al STT de otras enfermedades³². Del mismo modo, permite detectar lesiones reversibles (inflamación, edema) e irreversibles (necrosis, fibrosis) todo ello útil en el contexto del STT³³. El edema de distribución difusa o transmural en imágenes ponderadas en T2 y la ausencia de realce tardío con gadolinio (RTG) son claves para distinguir el STT del IM^{25,36}. El RTG siempre está presente en mayor o menor medida en el IM y hasta en el 88% (con patrón parcheado) de los casos en la miocarditis, siendo un marcador de fibrosis. Incluso cuando el STT presenta RTG, este suele ser de menor intensidad^{28,33}. La resonancia magnética puede ser superior al ecocardiograma en la evaluación del VD y de trombos apicales^{28,32}. En el STT, el área de edema normalmente coincide con las alteraciones de la movilidad parietal a diferencia de lo visto en el IM, donde la distribución del edema coincide con el territorio de la arteria coronaria epicárdica²⁸. Así mismo, se ha encontrado que la ausencia de RTG se relaciona con ausencia de daño miocárdico irreversible y predice recuperación funcional³³. Por tanto, la resonancia magnética debería considerarse en todo paciente con sospecha de STT en fase aguda, aunque dada su baja disponibilidad, podría limitarse a casos indeterminados o limitrofes, así mismo, puede utilizarse para el seguimiento de la recuperación de la función del VI²⁵.

Angiotomografía coronaria

Para aquellos pacientes cuyas comorbilidades impiden realizar una coronariografía invasiva (diátesis hemorrágica, sangrado intracraneal), la angiotomografía coronaria puede ser una alternativa apropiada²³ para excluir lesiones coronarias culpables en pacientes seleccionados con datos clínicos y ecocardiográficos convincentes de STT^{28,33}. El estudio tomográfico puede aprovecharse también para evaluar las alteraciones de la movilidad, aunque esto implica mayor tiempo de exposición a la radiación. También tiene un rol potencial en pacientes que se presentan tardíamente (> 48 h

Tabla 2. Criterios internacionales de síndrome de takotsubo (STT) (*InterTAK Diagnostic Criteria*)

Criterios internacionales de síndrome de takotsubo
1. Pacientes con disfunción ventricular izquierda transitoria (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta como balloning apical o anomalías de la motilidad parietal medio ventricular, basal o focal. Puede haber presencia de compromiso ventricular derecho. Además de estos patrones de motilidad parietal regional, pueden existir transiciones entre todos los tipos de disfunción. La anomalía de la motilidad parietal regional generalmente se extiende más allá de una única distribución vascular epicárdica; no obstante, pueden existir casos raros donde haya presencia de lesión coronaria en el territorio miocárdico comprendido por la anomalía parietal.
2. Un desencadenante emocional, físico o combinado puede preceder el evento de STT, aunque no de manera obligatoria.
3. La presencia de alteraciones neurológicas (p. ej., hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular/ataque isquémico transitorio o convulsiones), así como feocromocitoma, no excluyen el diagnóstico de STT.
4. Presencia de nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación o descenso del segmento ST, inversión de la onda T o prolongación del intervalo QTc); sin embargo puede haber casos sin presencia de alteraciones electrocardiográficas.
5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y CK) se encuentran moderadamente elevados en la mayoría de los casos; es común el aumento del péptido natriurético cerebral.
6. La enfermedad coronaria significativa no es una contradicción en el STT.
7. Los pacientes no presentan evidencia de miocarditis infecciosa (se sugiere realizar imagen de resonancia magnética para descartar dicha patología).
8. Las mujeres posmenopáusicas son predominantemente afectadas.

Adaptado de Ghadri, et al., 2018¹⁰.

posteriores al dolor), que están estables y asintomáticos, así como en pacientes que desean ser evaluados retrospectivamente (semanas o meses después de cuadro clínico)²⁵.

IMAGEN NUCLEAR

La SPECT y la tomografía por emisión de positrones (PET) pueden ser estudios suplementarios en el STT para evaluar inervación miocárdica, metabolismo y flujo coronario^{5,36}. Estas técnicas se han usado sobre todo para estudiar la fisiopatología del STT³¹. Mediante PET se ha demostrado que el flujo sanguíneo en las regiones adelgazadas (ápex generalmente) está preservado^{23,32}, mientras que las regiones normofuncionantes hay hiperperfusión. Tanto la SPECT (usando ácido ¹²³I-β-metil-yodofenil pentadecanoico, que refleja ácidos grasos) como la PET (usando ¹²⁸F-fluorodesoxiglucosa, que refleja consumo de glucosa) suelen mostrar actividad metabólica reducida en las regiones afectadas, mientras que la perfusión se mantiene normal²³. Usando SPECT, el consumo miocárdico de ¹²³I-metayodobencilguanidina radioisotopo (¹²³I-MIBG) refleja la inervación simpática miocárdica. La ¹²³MIBG se mantiene reducida durante meses (denervación) mientras que la perfusión es normal, incluso cuando la contractilidad se ha restablecido, lo que es consistente con alteraciones de la actividad neuronal simpática^{23,32}. Idealmente la SPECT con ¹²³MIBG debería combinarse con escintigrafía de perfusión miocárdica para descartar IM³. No obstante todo esto, el rol de la imagen nuclear en la etapa aguda del STT no está bien definido.

Integración diagnóstica

El diagnóstico de STT se basa en la demostración de una anomalía de la movilidad parietal regional del VI más allá del territorio de una única arteria coronaria que es reversible y que se asocia a un estresor físico o emocional²⁸. Hay múltiples criterios diagnósticos publicados, siendo los más usados probablemente los criterios modificados de la Clínica Mayo³⁶, sin embargo, el avance continuo en el entendimiento del STT ha hecho necesarios otros métodos para la integración diagnóstica. Recientemente se publicó, en dos partes, el *International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome*^{10,23}, que ofrece criterios internacionales (*InterTAK Diagnostic Criteria*) (Tabla 2), así como un algoritmo donde quedan implícitos estos nuevos conocimientos, incluyendo el *InterTAK Diagnostic Score*.

El algoritmo reconoce como primera medida determinar si se trata de un paciente con elevación del segmento ST, en cuyo caso se realizará una angiografía invasiva en búsqueda de lesiones culpables que expliquen las alteraciones de la movilidad regional, confirmando un SICA, o de lo contrario buscar datos de miocarditis, en cuya ausencia se confirmaría el diagnóstico de STT. Para el caso de que el paciente se presente con síntomas sugestivos sin elevación del segmento ST, se procede con el *InterTAK Diagnostic Score* (Tabla 3), que permitirá diferenciar pacientes con baja o intermedia probabilidad de STT (< 70 puntos), que deberían ir a coronariografía invasiva, de aquellos con probabilidad alta (> 70 puntos), que dado su contexto pueden

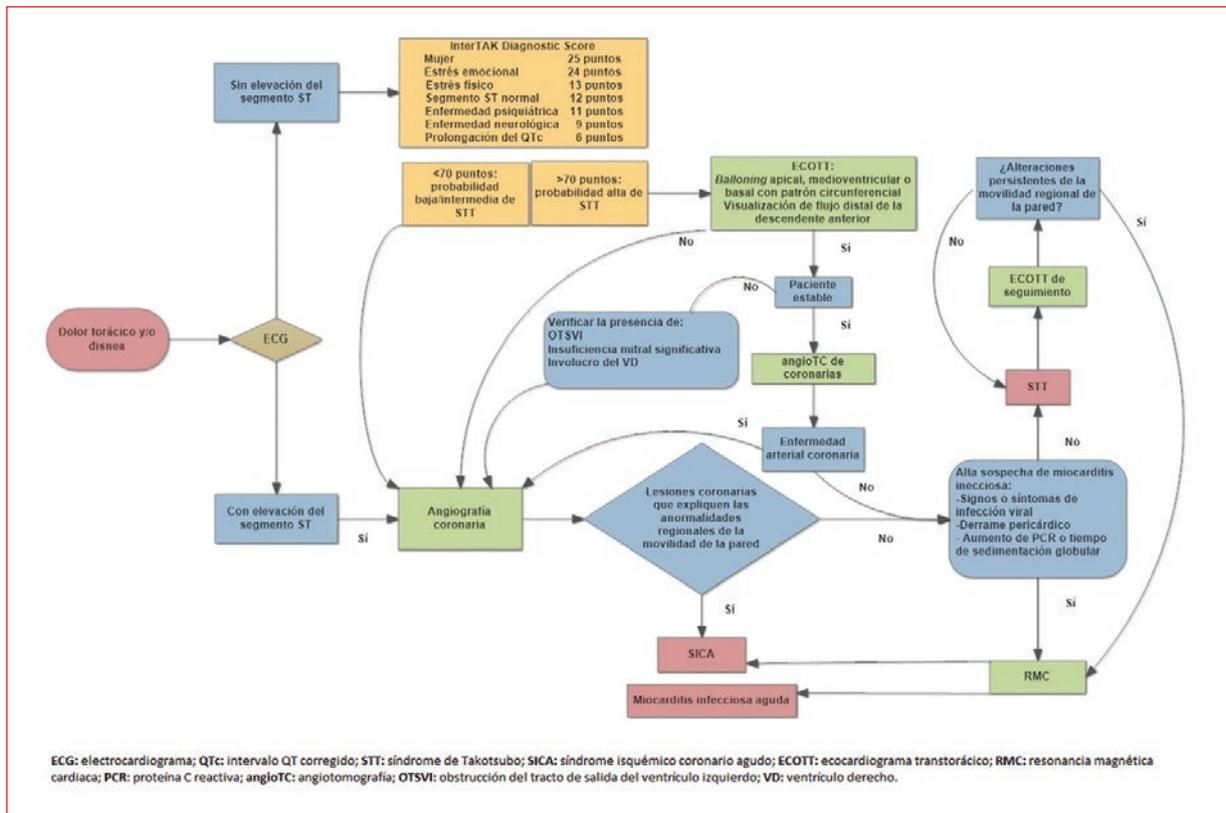


Figura 4. Algoritmo diagnóstico de Síndrome de TakoTsubo (elaboración propia).

Tabla 3. Escala de riesgo internacional (*InterTAK Diagnostic Score*). Pacientes con puntaje de 30 puntos tienen una probabilidad predicha < 1%, mientras que los pacientes con 50 puntos tienen una probabilidad del 18% y pacientes con > 70 puntos tienen probabilidad de aproximadamente un 90% de cursar con síndrome de takotsubo

Criterio	Puntaje
Sexo femenino	25
Desencadenante emocional	24
Desencadenante físico	13
Ausencia de depresión del segmento ST (excepto en aVR)	12
Desordenes psiquiátricos	11
Desordenes neurológicos	9
Prolongación del QTc	6

aVR: Derivación unipolar aumentada de brazo derecho. Adaptado de Ghadri, et al., 2018²³.

evaluarse con ecocardiografía buscando alteraciones típicas que, en caso de estar presentes en un paciente estable, permiten dirigir la ruta diagnóstica hacia una angiogramografía de coronarias para búsqueda de

enfermedad arterial coronaria. A partir de ahí, se decidirá si el paciente amerita ir a coronariografía invasiva, amerita resonancia magnética por sospecha de miocarditis o se confirma el diagnóstico de STT (Fig. 4)¹⁰.

Tratamiento

Tratamiento en la fase aguda

Muchos clínicos consideran ahora el STT como una enfermedad relevante, y aplican monitorización estricta y cuidados en la Unidad de pacientes críticos, dado el riesgo de arritmias (en especial en pacientes con prolongación del QTc) y otras complicaciones graves^{28,37}. No existen guías de tratamiento para el STT, pues no hay ensayos clínicos dirigidos a estos pacientes²⁸, de modo que el tratamiento se basa en la experiencia clínica y el consenso de expertos²³. Como el cuadro inicial frecuentemente simula un IM, el tratamiento se basa en apoyo de oxígeno, ácido acetilsalicílico (AAS), heparina y morfina, aunque la eficacia de estos medicamentos no ha sido probada. Una vez que el diagnóstico de STT se establece, la estrategia terapéutica debería modificarse y dirigirse al tratamiento de sostén y la prevención y tratamiento de las complicaciones y de acuerdo con

los factores de riesgo^{20,32}. Para pacientes con congestión pulmonar y sin hipotensión o bajo gasto cardíaco el tratamiento se dirige a reducir el retorno venoso con vasodilatadores (nitroprusiato, nitroglicerina o nesiritida) y con diuréticos²⁸. Los medicamentos que prolongan el QT deben usarse con precaución, pues pueden desencadenar taquicardia ventricular o *torsade de pointes*²³. En pacientes complicados con choque cardiogénico es importante detectar la existencia de OTSVI, en cuya presencia deberán suspenderse inmediatamente los inotrópicos (dobutamina, milrinona, dopamina), pues dicha obstrucción se asocia con la hipercontractilidad de la base; en estos pacientes, si no hay falla cardíaca severa, hipotensión o bradicardia, sería razonable el uso intravenoso de betabloqueantes de corta acción³². No obstante esto, los betabloqueantes no previenen el STT y no se sabe si los pacientes previamente tratados con estos fármacos tienen una evolución más benigna^{37,38}. En el caso de que haya choque cardiogénico sin OTSVI, las catecolaminas (vasopresoras o inotrópicas) deberían usarse con precaución, dada su clara asociación fisiopatológica con el STT; en este sentido, el levosimendán puede considerarse como una opción «ahorradora de catecolaminas»³². El balón de contrapulsación intraaórtico se ha utilizado también, con poca evidencia, pero debe evitarse cuando hay OTSVI pues agrava el gradiente de presión³³. En pacientes con STT y choque refractario deben considerarse la membrana de oxigenación extracorpórea y los dispositivos de asistencia ventricular izquierda temporales³². El uso de desfibrilador/cardiovertor como prevención primaria o secundaria es incierto, dada la naturaleza reversible de las alteraciones en el VI y el ECG, y el riesgo residual de arritmias malignas luego de la recuperación es desconocido²³.

Tratamiento anticoagulante

Aunque no hay ensayos clínicos en este apartado, debe considerarse dar anticoagulación formal a pacientes con grandes áreas de acinesia y continuarla hasta la recuperación de la función del VI. Para aquellos con formación de trombos, se recomienda la anticoagulación durante 3 meses²⁸.

Tratamiento a largo plazo

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas del receptor de angiotensina se han asociado a mejoría en la supervivencia en el seguimiento a 1 año³², así como disminución de las

recurrencias, mientras que, pese a ser los medicamentos más indicados y tener una justificación fisiopatológica aparente, no hay ningún beneficio con el uso de betabloqueantes^{32,33}. Para los pacientes con enfermedad arterial coronaria concomitante, el tratamiento con AAS y estatinas es apropiado³⁹, mientras que el tratamiento con estrógenos en mujeres posmenopáusicas o con fármacos psiquiátricos aún es controvertido, pero podrían ser beneficiosos^{23,32}.

Pronóstico y recurrencias

Por definición, la disfunción del VI en el STT es reversible, el involucro del VD es ocasional y las complicaciones serias y las recurrencias son infrecuentes⁵. No obstante esto, el pronóstico en fase aguda en el STT es peor de lo que se pensaba²⁹, con tasas intrahospitalarias de choque, maniobras de resucitación y muerte comparables en pacientes de la misma edad y sexo con el SICA³⁷, lo cual parece estar relacionado con el perfil del paciente (fragilidad y comorbilidades)⁵. Los predictores de peor pronóstico intrahospitalario incluyen desencadenantes físicos, enfermedad neurológica o psiquiátrica aguda, niveles altos de troponina y fracción de eyección baja al ingreso²⁹. Un metaanálisis reciente mostró que la fibrilación atrial duplicaba el riesgo de muerte por todas las causas en el STT (OR: 2.19; IC 95%: 1.57-3.06; $p < 0.001$)⁴⁰. Datos recientes de registros multicéntricos sugieren que el pronóstico a largo plazo es también más pobre de lo que se creía³⁷. Pelliccia, et al.⁴¹ encontraron en un metaanálisis de 54 estudios una mortalidad intrahospitalaria del 1.8% y una tasa de mortalidad a largo plazo del 3.5% por año, y en el análisis de regresión hallaron que la mortalidad total a largo plazo se asociaba significativamente con la mayor edad, estresor físico y la forma típica de *balloning* apical. Un estudio observacional de casos y controles⁴² que estudió a pacientes que habían tenido STT más de 12 meses atrás encontró que el 88% aún tenían síntomas compatibles con insuficiencia cardíaca y limitación cardíaca en las pruebas de ejercicio (consumo pico de oxígeno disminuido 24 ± 1.3 vs. 31 ± 1.3 ml/kg/min, $p < 0.001$), así como índices de deformación cardíaca alterados (*strain* circunferencial apical disminuido -16 ± 1.0 vs. $-23 \pm 1.5\%$, $p < 0.001$; *strain* longitudinal global -17 ± 1.0 vs. $-20 \pm 1.0\%$, $p < 0.006$) entre otros, todo lo cual sugiere que los pacientes que padecieron STT desarrollan un fenotipo persistente, a largo plazo, de falla cardíaca.

Las recurrencias de STT son bajas, reportándose una recurrencia anual promedio del 2.9% en los primeros años, que disminuye un 1.3% por año posteriormente⁵.

El segundo episodio ocurre de 3 meses a 10 años posteriores al primero y la predominancia de mujeres y la forma de *balloning* apical aplica para las recurrencias, aunque un mismo paciente puede presentarse con diferentes variantes anatómicas²⁰. No hay evidencia que apoye algún tratamiento para evitar las recurrencias en la fase crónica²⁹.

Conclusiones

- El STT se manifiesta con alteraciones regionales de la movilidad características del VI y usualmente tiene un desencadenante físico o emocional, tratándose de una patología normalmente reversible.
- La fisiopatología es compleja e incluye alteraciones en la microvasculatura, espasmo coronario, segregación catecolaminérgica, que resulta en el desequilibrio entre el consumo y aporte de oxígeno, llevando a isquemia y disfunción ventricular.
- La miocarditis y el déficit de estrógenos podrían contribuir a la patogénesis del STT.
- Actualmente se reconoce la existencia de variantes que van más allá del típico *balloning* apical.
- Hoy día, existen criterios y una escala internacionales, así como un algoritmo actualizado para la integración diagnóstica en el paciente en el que se sospecha el STT.
- Contrario a las concepciones anteriores, actualmente reconocemos que no se requiere de un estresor desencadenante, que las lesiones ateroscleróticas coronarias no excluyen el diagnóstico y que el pronóstico en la fase aguda y a largo plazo es peor de lo que se conocía.
- No existe suficiente evidencia en el tratamiento farmacológico para el STT. El tratamiento se enfoca en el tratamiento de sostén de la fase aguda y las complicaciones. Así mismo, el uso de catecolaminérgicos debe ser usado con precaución y el apoyo inotrópico debe ser evaluado adecuadamente, en especial en pacientes con OTSVI.
- Debido a que los pacientes con STT padecen isquemia miocárdica grave y todos los criterios de síndromes coronarios agudos, este debe incluirse de manera más apropiada dentro del espectro de la cardiopatía isquémica.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayuda específica proveniente de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kurisu S, Sato H. History of cardiology in the last 100 years: Japanese contribution to studies on Tako-tsubo like left ventricular dysfunction. *Nihon Naika Gakkai Zasshi*. 2002;91(3):849-52.
2. Kurisu S, Kihara Y. Tako-tsubo cardiomyopathy: Clinical presentation and underlying mechanism. *J Cardiol*. 2012;60(6):429-37.
3. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*. 2006;113(14):1807-16.
4. Pelliccia F, Sinagra G, Elliott P, Parodi G, Basso C, Camici PG. takotsubo is not a cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2018 Mar 1;254:250-3.
5. Mejía-Rentería HD, Núñez-Gil IJ. takotsubo syndrome: Advances in the understanding and management of an enigmatic stress cardiomyopathy. *World J Cardiol*. 2016;8(7):413.
6. Y-Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin Auton Res*. 2017;28(1):53-65.
7. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991;21(2):203-14.
8. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373(10):929-38.
9. Awad HH, McNeal AR, Goyal H. Reverse takotsubo cardiomyopathy: a comprehensive review. *Ann Transl Med*. 2018;6(23):460.
10. Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on takotsubo Syndrome (Part I): Clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2032-46.
11. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of takotsubo Syndrome. *Circulation*. 2017;135(24):2426-41.
12. Lyon AR, Rees PSC, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (takotsubo) cardiomyopathy: A novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(1):22-9.
13. Zhang X, Szeto C, Gao E, Tang M, Jin J, Fu Q, et al. Cardiotoxic and cardioprotective features of chronic β -adrenergic signaling. *Circ Res*. 2013;112(3):498-509.
14. Nef HM, Möllmann H, Kostin S, Troidl C, Voss S, Weber M, et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after functional recovery. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2456-64.
15. Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(7):387-97.
16. Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K. Pheochromocytoma. *Lancet*. 2005;366(9486):665-75.
17. Naegele M, Flammer AJ, Enseleit F, Roas S, Frank M, Hirt A, et al. Endothelial function and sympathetic nervous system activity in patients with takotsubo syndrome. *Int J Cardiol*. 2016 Dec 1;224:226-230.
18. Pelliccia F, Greco C, Vitale C, Rosano G, Gaudio C, Kaski JC. takotsubo syndrome (stress cardiomyopathy): an intriguing clinical condition in search of its identity. *Am J Med*. 2014 Aug;127(8):699-704.
19. Galiuto L, De Caterina AR, Porfida A, Paraggio L, Barchetta S, Locorotondo G, et al. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in apical ballooning or Tako-Tsubo syndrome. *Eur Heart J*. 2010;31(11):1319-27.
20. Tanabe Y, Akashi YJ. Improving the understanding of takotsubo syndrome: consequences of diagnosis and treatment. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(6):737-48.
21. Ito K, Sugihara H, Kinoshita N, Azuma A, Matsubara H. Assessment of takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning) using 99mTc-tetrofosmin, 123I-BMIPP, 123I-MIBG and 99mTc-PYP myocardial SPECT. *Ann Nucl Med*. 2005;19(6):435-45.
22. Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, Jurisic S, Diekmann J, Bataiosu DR, et al. Differences in the clinical profile and outcomes of typical and atypical takotsubo syndrome: Data from the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol*. 2016;Jun 1;1(3):335-40.
23. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic workup, outcome, and management. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2047-62.
24. Chiariello GA, Bruno P, Colizzi C, Crea F, Massetti M. takotsubo cardiomyopathy following cardiac surgery. *J Card Surg*. 2015;31(2):89-95.
25. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. Current state of knowledge on takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on takotsubo Syndrome of the Heart Fai-

- lure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2015;18(1):8-27.
26. Angelini P, Monge J, Simpson L. Biventricular takotsubo cardiomyopathy: case report and general discussion. *Tex Heart Inst J.* 2013;40(3):3125.
 27. Ehl NF, Zurek M, Rickli H, Maeder MT. "Double takotsubo": first description of the sequence of classical followed by inverted type in a young woman. *Int J Cardiol.* 2014;174(2):e367.
 28. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, et al. Stress cardiomyopathy diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(16):1955-71.
 29. Rodríguez M, Rzechorzek W, Herzog E, Lüscher TF. Misconceptions and facts about takotsubo Syndrome. *Am J Med.* 2019;132(1):25-31.
 30. Dawson DK. Acute stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Heart.* 2017;104(2):96-102.
 31. Frangieh AH, Obeid S, Ghadri J, Imori Y, D'Ascenzo F, Kovac M, et al. ECG Criteria to differentiate between takotsubo (Stress) cardiomyopathy and myocardial infarction. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(6):e003418.
 32. Kato K, Lyon AR, Ghadri JR, Templin C. takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart.* 2017;103(18):1461-9.
 33. Watanabe M, Izumo M, Akashi YJ. Novel understanding of takotsubo Syndrome. *Int Heart J.* 2018;59(2):250-5.
 34. Jaguszewski M, Osipova J, Ghadri JR, Napp LC, Widera C, Franke J, et al. A signature of circulating microRNAs differentiates takotsubo cardiomyopathy from acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2013;5(15):999-1006.
 35. Ghadri J-R, Cammann VL, Templin C. The International Takotsubo Registry: Rationale, design, objectives, and first results. *Heart Fail Clin.* 2016;12(4):597-603.
 36. Zhang L, Piña IL. Stress-induced cardiomyopathy. *Heart Fail Clin.* 2019;15(1):41-53.
 37. Napp LC. The risk of takotsubo Syndrome: Seeing the light. *JACC Heart Fail.* 2019;7(2):155-7.
 38. Parodi G, Sanna GD. Trying to catch the octopus in the trap: takotsubo syndrome natural history. *Int J Cardiol.* 2018 Sep 15;267:48-9.
 39. Taqueti VR, Di Carli MF. Coronary microvascular disease pathogenic mechanisms and therapeutic options. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(21):2625-41.
 40. Prasitlumkum N, Kittipibul V, Limpruttidham N, Rattanawong P, Chongsathidkiet P, Boondarikpornpant T. The presence of atrial fibrillation in takotsubo cardiomyopathy is predictive of mortality: Systematic review and meta-analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;24(1):e12566.
 41. Pelliccia F, Pasceri V, Patti G, Tanzilli G, Speciale G, Gaudio C, et al. Long-term prognosis and outcome predictors in takotsubo Syndrome. *JACC Heart Fail.* 2019;7(2):143-54.
 42. Scally C, Rudd A, Mezincescu A, Wilson H, Srivanasan J, Horgan G, et al. Persistent long-term structural, functional, and metabolic changes after stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Circulation.* 2018;137(10):1039-48.

Embolia pulmonar en el Servicio de Emergencias: epidemiología, riesgo y abordaje diagnóstico

Dario Eduardo García*

Servicio de Admisión Paciente Crítico, Hospital El Cruce Alta Complejidad en Red Dr. Néstor Carlos Kirchner, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina

Resumen

En la actualidad la embolia pulmonar constituye un problema de salud pública que requiere asistencia cardiovascular inmediata, debido a que constituye una de las principales causas de mortalidad de origen cardiovascular. La detección de esta patología representa un verdadero desafío en los Servicios de Emergencias (SE), dado por su enfoque de diagnóstico complejo, la inespecificidad de los síntomas y que puede estar enmascarada por otras patologías. La utilización de forma combinada de las diferentes herramientas diagnósticas permitirá hacer un diagnóstico precoz, con el consiguiente manejo eficiente del paciente.

Palabras clave: Embolismo pulmonar. Insuficiencia respiratoria. Epidemiología. Diagnóstico. Servicio de Emergencias.

Pulmonary embolism in the Emergency Department: epidemiology, risk and diagnostic approach

Abstract

Currently, pulmonary embolism is one of the main causes of cardiovascular mortality and considered a public health problem that requires immediate cardiovascular assistance. The detection of pulmonary embolism represents a real challenge for Emergency Services (ES), given by its complex diagnostic approach, the no distinctive symptoms, and the possibility to be masked by other diseases. The combined use of different diagnostic tools will allow its early diagnosis, with the consequent efficient management of the patient.

Key words: Pulmonary embolism. Respiratory Insufficiency. Epidemiology. Diagnosis. Emergency services.

Introducción

La embolia pulmonar (EP) es un problema de salud pública y que requiere asistencia cardiovascular inmediata, es la tercera causa más frecuente de urgencia vascular después de la cardiopatía isquémica o el ictus^{1,2}.

La EP es una de las manifestaciones de la tromboembolia venosa (TEV), al igual que de la trombosis venosa profunda³ (TVP) y representa un verdadero desafío en los Servicios de Emergencias (SE), dada por la gran variedad de síntomas que puede presentar y que, además, puede estar enmascarada por otras patologías^{4,5}.

Correspondencia:

*Dario Eduardo García

Av. Calchaquí, 5401, Florencio Varela
C.P. 1888, Buenos Aires, Argentina
E-mail: darioabue@yahoo.com.ar

Fecha de recepción: 17-02-2019
Fecha de aceptación: 10-04-2019
DOI: 10.24875/REIE.19000017

Disponible en internet: 20-06-2019
Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):66-76
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permayer 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. Factores de riesgo

Factores de riesgo		
Factores hereditarios	Factores adquiridos	Factores probables
<ul style="list-style-type: none"> – Déficit antitrombina – Déficit proteína C – Déficit proteína S – Mutaciones del factor V – Mutación gen protrombina 20210A – Déficit plasminógeno – Síndrome de plaqueta «pegajosa» – Aumento lipoproteína a 	<ul style="list-style-type: none"> – Síndrome antifosfolípido – Policitemia vera – Obesidad – Trauma raquimedular – Movilización reducida – Cirugía mayor – Cirugía ortopédica mayor – Embarazo y puerperio – Edad avanzada – Cáncer – Viajes prolongados – Fibrilación auricular – Valvulopatía – Anticonceptivos orales – Síndrome de HIT (trombocitopenia inducida por heparina) 	<ul style="list-style-type: none"> – Hiperhomocisteinemia – Factores VIII-IX-XI elevados – Fibrinogenemia elevada

Adaptada de Di Nisio, et al., 2016⁵; García-Frade, et al., 2016⁶; Tapson, et al., 2012⁴.

La EP es una causa importante de morbimortalidad en la fase aguda y presenta complicaciones crónicas graves, como la hipertensión pulmonar (HTP) tromboembólica crónica (1.5%)^{4,6}, el síndrome posttrombótico y la recurrencia de EP (8% a los 6 meses)^{4,6}.

Definición

La EP es la obstrucción parcial o total en las arterias pulmonares por material trombótico (émbolo) originado en cualquier segmento del sistema venoso, principalmente el profundo de los miembros inferiores (80-95%)^{1,6}.

Epidemiología

La epidemiología de la EP es difícil de determinar, ya que se presenta de forma muy variada, desde la forma asintomática hasta la forma más grave de presentación, que es la muerte súbita⁴.

En los EE.UU. se estiman unas 500,000-600,000 personas con EP/año⁷, en Francia 100,000 personas/año y en Gran Bretaña 65,000 personas/año.

En la población europea se estima una incidencia de TVP de 70-140 casos/100,000 persona-año^{8,9}. En EE.UU. la incidencia estimada es de 100 a 200 casos por cada 100,000 personas-año^{7,8}. En Latinoamérica no se han encontrado datos fiables de su incidencia.

Su incidencia aumenta con la edad, es 8 veces más frecuente en los mayores de 80 años que en los menores de 50 años⁹⁻¹¹. Respecto al sexo, las mujeres se afectan con mayor frecuencia a edades más tempranas;

pero esta relación se invierte en los ancianos⁹. La incidencia es similar en los negros, pero menor en los asiáticos⁹.

Factores de riesgo y fisiopatología

Los factores de riesgo son aquellas condiciones inherentes del paciente (permanentes) o situaciones clínicas (temporales) que se asocian con un aumento de la incidencia de EP^{7,10-12}. Los factores más importantes^{13,14} se pueden apreciar en la **tabla 1**.

La patogenia de la TVP tiene su origen en la clásica triada de Virchow descrita en 1856: lesión en las paredes vasculares, estasis venosa y estados de hipercoagulabilidad sanguínea^{4,7,12}.

Los factores de riesgos (tanto adquiridos como congénitos) están presentes en aproximadamente el 75% de los casos (se describen en la **Tabla 2**).

La EP aguda interfiere con el intercambio gaseoso y la circulación, el compromiso hemodinámico será más grave cuanto más proximal sea su localización e impacto, cuanto mayor grado de obstrucción presente e inversamente proporcional a la reserva cardiopulmonar⁴. La presión arterial pulmonar aumenta ante la obstrucción del lecho arterial pulmonar, generando aumento de la resistencia vascular pulmonar aguda, dilatación aguda, isquemia y disfunción del ventrículo derecho (VD), por su escasa capacidad de adaptación. Posteriormente tiene lugar el compromiso del ventrículo izquierdo, disminución del gasto cardíaco y finalmente la inestabilidad hemodinámica y choque⁴.

Tabla 2. Factores de riesgo para tromboembolia pulmonar

Factores de riesgo para tromboembolia pulmonar		
Factores de riesgo fuerte (índice de probabilidades >10)	Factores de riesgo moderado (índice de probabilidades 2-9)	Factores de riesgo débil (índice de probabilidades <2)
<ul style="list-style-type: none"> - Fractura de extremidad inferior - Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/aleteo auricular (en los 3 meses previos) - Reemplazo de cadera o rodilla - Traumatismo importante - Infarto de miocardio (en los 3 meses previos) - Tromboembolia venosa previa - Lesión de medula espinal 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía artroscópica de rodilla - Enfermedades autoinmunitarias - Transfusión de sangre - Vías venosas centrales - Quimioterapia - Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria - Agentes estimuladores de la eritropoyesis - Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación) - Fertilización <i>in vitro</i> - Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH) - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica) - Anticonceptivos orales - Accidente cerebrovascular paralítico - Periodo posparto - Trombosis venosa superficial - Trombofilia 	<ul style="list-style-type: none"> - Reposo en cama > 3 días - Diabetes <i>mellitus</i> - Hipertensión - Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión) - Edad en aumento - Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía) - Obesidad - Gestación - Venas varicosas

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana. Adaptada de Konstantinides, et al., 2014⁴.

Clasificación

La clasificación clínica actual de la gravedad de un episodio agudo de EP se basa en estimar el riesgo de muerte precoz, definido por la mortalidad intrahospitalaria y a los 30 días⁴.

Esta estratificación tiene importantes implicaciones para las estrategias tanto diagnósticas como terapéuticas, basándose en el estado clínico del paciente en el momento de la presentación⁴.

Se clasifica en tres grupos:

- Alto riesgo. Presenta choque (definido como presión arterial sistólica < 90 mmHg o una caída de presión sistólica \geq 40 mmHg durante más de 15 min, si no la causan una arritmia de nueva instauración, hipovolemia o sepsis^{4,15-17}).
- Riesgo intermedio. Paciente sin choque pero con pruebas de necrosis miocárdica o sobrecarga del VD (elevación de troponina o dímero D), cambios electrocardiográficos o signos en las pruebas de diagnóstico por la imagen (ecocardiografía o tomografía computarizada) de dilatación o disfunción del VD; elevación de las presiones pulmonares y/o compresión del tabique interventricular^{4,15-17}.
- Riesgo bajo. Pacientes sin los criterios anteriores^{4,15-17}.

Anamnesis

La anamnesis debe ser orientada y dirigida a la situación clínica del paciente. El reconocimiento de los factores de riesgo, los antecedentes patológicos, y los signos/síntomas de EP permitirá hacer un diagnóstico precoz, con el consiguiente manejo óptimo del paciente. En la anamnesis entre el 10 y el 35% de los pacientes informan antecedente de EP⁷.

Cuadro clínico

Muchas veces, los pacientes presentan manifestaciones clínicas inespecíficas y poco sensibles. Pueden manifestarse desde síntomas leves y de difícil de diagnóstico hasta manifestaciones graves. Se debe sospechar ante disnea de nueva aparición, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico, síncope o hipotensión sin una clara explicación alternativa.

La disnea, la taquipnea y la taquicardia son los signos más frecuentes. El síncope¹⁸⁻²⁰ es más frecuente cuando la EP es masiva, lo que significa que obstruye más de la mitad de la circulación pulmonar^{18,19}.

El dolor torácico puede ser pleurítico (40-48%), que es causado por irritación pleural debida a émbolos distales que causan infarto pulmonar^{4,18-20}, o dolor torácico

Tabla 3. Síntomas/signos más frecuentes de embolia pulmonar (EP)

Síntomas/signos más frecuentes de EP			
Síntomas	Prevalencia	Signos	Prevalencia
Disnea	72-80%	Taquipnea	68-70%
Dolor torácico pleurítico	52-59%	Rales pulmonares	40%
Tos	20-36%	Taquicardia	24%
Hemoptisis	8-11%	4.º ruido cardíaco (s ₄)	13%
Palpitaciones	18%	Síncope	12-19%
		Fiebre	7-12%
		Signos de TVP	15%
		Cianosis	11%

TVP: Trombosis venosa profunda.

Adaptada de McGee, 2018¹⁸; Renier, et al., 2018¹⁹; Morice, et al., 2000²⁰; Stein, et al., 2007⁴.

de carácter anginoso (por isquemia del VD), que requiere un diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo (SCA)⁴.

Los síntomas más frecuentes de EP se describen en la **tabla 3**.

Diagnóstico

La estrategia óptima para el diagnóstico de la EP entre los expertos sigue siendo controvertido y puede diferir según variables como el entorno de atención (urbano, rural), que puede comprometer el acceso a los estudios complementarios²¹. Además, ninguna prueba aislada es lo suficientemente sensible y específico para confirmar o descartar la presencia de EP. Por ello se debe tener en cuenta la utilización de forma combinada de las diferentes herramientas diagnósticas (anamnesis, sospecha clínica, examen físico, reglas de decisión clínica y estudios complementarios).

Los diagnósticos diferenciales más frecuentes a tener en cuenta son: edema pulmonar cardiogénico, neumonía aguda de la comunidad, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma aguda²².

Estrategias diagnósticas

Se sugiere que la elección de las pruebas diagnósticas se haga en relación con la probabilidad clínica y situación hemodinámica del paciente.

En los últimos años se han desarrollado diferentes estrategias y múltiples reglas de decisión clínica (RDC)^{5,16}, cuyos objetivos en los pacientes ambulatorios de bajo-moderado riesgo de presentar EP son: a) minimizar la

necesidad de tomografía computarizada de las arterias pulmonares (TCAP), b) reducir la exposición del paciente a la radiación, c) reducir los costos y d) reducir el tiempo de evaluación^{2,12,23-26}.

Las RDC se dividen en:

- Escalas de valoración del riesgo⁵. Calculan el riesgo de que un paciente tenga un evento tromboembólico venoso.
- Escalas de probabilidad clínica⁵. Evalúan que un determinado paciente presente ese evento; las principales son:
 - Escala de Wells^{27,28} y Escala de Wells simplificada²⁹ (**Tabla 4**).
 - Escala de Ginebra³⁰ y Escala revisada de Ginebra³¹ (**Tabla 4**).
 - Escala PERC³²⁻³⁴ (*Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*) (**Tabla 5**).
- Escalas pronósticas⁵. Estiman el riesgo de muerte una vez que se ha establecido el diagnóstico.
- Escalas de probabilidad de recurrencia⁵. Valoran el riesgo de volver a presentar un nuevo episodio una vez finalizado el tratamiento.

En los SE las escalas de Wells y de Ginebra son las más utilizadas y recientemente se han simplificado en un intento de aumentar su uso^{5,35}.

Por otra parte, con fines de tratamiento clínico, se define «EP confirmada» como una probabilidad de EP lo suficientemente alta para indicar la necesidad de un tratamiento específico de EP, y «EP excluida» como una probabilidad de EP lo suficientemente baja para justificar la retirada del tratamiento específico de EP con un riesgo aceptablemente bajo⁴.

Tabla 4. Escalas de probabilidad clínica más utilizadas en los servicios de emergencias

Escalas de probabilidad clínica más utilizadas en los servicios de emergencias					
criterio	Puntuación Wells ^{27,28}	Puntuación Wells modificada ²⁹	criterio	Puntuación de Ginebra ³⁰	Puntuación de Ginebra modificada ³¹
Factores de riesgo	Puntaje	Puntaje	Factores de riesgo	Puntaje	Puntaje
– Síntomas clínicos de TVP	3	1	– Edad mayor de 65 años	1	1
– Otro diagnóstico menos probable que EP	3	1	– TVP o EP previo	3	1
– Frecuencia cardíaca mayor a 100 lpm	1.5	1	– Cirugía o fractura en el mes previo	2	1
– Inmovilización de más de 3 días o cirugía en las 4 semanas previas	1.5	1	– Cáncer activo	2	1
– TVP o EP previo	1	1	– Dolor de extremidad inferior unilateral	3	1
– Hemoptisis	1	1	– Hemoptisis	5	2
– Cáncer Activo			– Frecuencia cardíaca de 75 a 94 lpm	4	1
			– Frecuencia cardíaca mayor o igual a 95 lpm		
			– Dolor a la palpación venosa profunda del miembro inferior y edema unilateral		
Probabilidad clínica	Puntaje	Puntaje	Probabilidad clínica	Puntaje	Puntaje
Alto	> 6	> 2 (probabilidad alta)	Alto	> 11	> 2 (probabilidad alta)
Intermedio	2-6	-----	Intermedio	4-10	-----
Bajo	0-1	0-1 (probabilidad baja)	Bajo	0-3	0-1 (probabilidad baja)

EP: embolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Estudios complementarios

Dímero D

Es el biomarcador más utilizado. Es producto de la degradación de la fibrina y está elevado en presencia de trombosis aguda, a causa de la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis^{4,23,35,36}. El valor predictivo negativo (VPN) del dímero D es alto, y un valor normal de dímero D hace que sea improbable la EP^{4,23,35,36}. Pero una amplia variedad de afecciones producen aumento plasmático de fibrina, como en los pacientes hospitalizados, el cáncer, la inflamación, la hemorragia, el traumatismo, la cirugía y la necrosis; en consecuencia, el valor predictivo positivo (VPP) de altos valores de dímero D es bajo y el estudio de este no es útil para la confirmación de EP^{4,23,35,36}.

Enzyme linked immunosorbent assay

El ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*) cuantitativo u otros análisis derivados de este tienen una sensibilidad diagnóstica del 95% o superior, por lo que pueden utilizarse para excluir la EP en pacientes

con una probabilidad previa a la prueba baja o moderada^{4,9,23,35-37}. La especificidad del dímero D disminuye con la edad, hasta casi un 10% en pacientes mayores de 80 años^{4,36}; el uso de puntos de corte ajustados por edad mejora el rendimiento del estudio del dímero D en ancianos^{4,36}. Valores de corte ajustados por edad (edad × 10 µg/l por encima de los 50 años) permitieron aumentar la especificidad del 34 al 46% conservando una sensibilidad superior al 97%^{4,23,36,37}.

En la revisión sistemática y metaanálisis (RS-MA) de Crawford, et al.²³ concluyeron que las pruebas cuantitativas del dímero D utilizadas en los SE tienen pocos resultados falsos negativos, pero niveles muy altos de resultados falsos positivos, por lo que la prueba es útil para descartar EP, pero un resultado positivo requiere de la realización de pruebas de imagenología²³.

Radiografía de tórax

Es un estudio de amplia disponibilidad y bajo costo. Se utiliza como herramienta para excluir diagnósticos diferenciales (neumotórax, neumonía, insuficiencia cardíaca)^{10,38}.

Tabla 5. Regla de PERC

Regla de PERC
<ul style="list-style-type: none"> – Edad menor a 50 años – Frecuencia cardíaca menor a 100 lpm – Saturación de oxígeno \geq 95% – Sin hemoptisis – No uso de estrógenos – Sin TVP o EP previo – No hay edema unilateral en miembros inferiores – No hay cirugía o trauma que requiriesen hospitalización en el último mes
<ul style="list-style-type: none"> – Negativo. Si cumplen los 8 criterios, muy baja probabilidad de tener EP, no se requieren pruebas adicionales. – Positivo. Todos los demás pacientes deberán ser considerados para realizar pruebas adicionales como dímero D o imágenes.

EP: embolia pulmonar; PERC: *Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*; TVP: trombosis venosa profunda. Adaptada de Kline, et al., 2004³²; Carpenter, et al., 2009³³; Kline, et al., 2013³⁴.

En el estudio ICOPER (*International Cooperative Pulmonary Embolism Registry*)³⁹, la radiografía fue anormal en el 75% de los pacientes evaluados, con hallazgos muy inespecíficos. Entre los signos más frecuentes debemos destacar: incremento de la silueta cardíaca (27%), derrame pleural (23%), elevación de un hemidiafragma (20%), aumento del diámetro de la arteria pulmonar (19%) y atelectasia (18%).

Ecografía pulmonar

La ecografía se desarrolló a partir del sonar, creado en la Primera Guerra Mundial, con las primeras aplicaciones en el ser humano en el año 1947; en 1958 se realizaron las primeras aplicaciones en las patologías abdominales y finalmente su aplicación clínica pulmonar ocurrió en la década de los noventa⁴⁰.

En la evaluación del paciente con disnea en el SE, la ecografía pulmonar sirve para complementar a la anamnesis y a la exploración física. Permite orientar el diagnóstico etiológico y realizar el diagnóstico en muchos pacientes. Incluso, a veces, antes de disponer de pruebas complementarias como la radiografía de tórax o los estudios de laboratorio⁴¹.

Permite evaluar desde:

- La pared torácica y su musculatura⁴⁰.
- Descartar patología diafragmática⁴⁰.
- Descartar patología pleural⁴⁰ (como el derrame pleural, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 99%, y el neumotórax, con una sensibilidad del 85–100% y especificidad del 83–99%)⁴⁰.
- Descartar patología parenquimatosa⁴²:
 - EP, descrito por primera vez en 1971⁴¹. La imagen ecográfica variará, según en qué fase se encuentre (precoz, establecida y de resolución). Las lesiones características son:

- Lesiones (habitualmente 2 o 3) muy próximas a la pleura, móviles con la respiración y de bordes bien definidos, de 1–1.5 cm de tamaño.
- Asociadas con derrame pleural subyacente.
- Y con ausencia de señal Doppler por la inexistencia de flujo arterial.

Para el diagnóstico se requiere al menos dos de estas lesiones.

- Atelectasias, colapso pulmonar, neumonía, patrón vascular, consolidación parenquimatosa, atelectasias⁴².

Una forma de sistematización de la evaluación pulmonar es por medio del protocolo BLUE (*Bedside Ultrasound in Emergency*)^{43,44} y el protocolo FALLS (*Fluid Administration Limited by Lung Sonography*)^{44,45}.

La RS-MA de Squizzato⁴⁶ evaluó la precisión diagnóstica de la ecografía pulmonar para el diagnóstico de EP. Incluyó 10 estudios, 887 pacientes. La sensibilidad fue del 87% (Intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 79-92%) y la especificidad del 82% (IC 95%: 71-89%). Se concluyó que la ecografía pulmonar puede ser una herramienta de diagnóstico útil para los pacientes con sospecha de EP.

La RS-MA de Jiang⁴⁷ también evaluó la precisión diagnóstica de la ecografía pulmonar para el diagnóstico de EP. Incluyó 13 estudios, 1,356 pacientes. La sensibilidad fue del 85% (IC 95%: 78-90%) y la especificidad del 83% (IC 95%: 73-90%). Se concluyó que la ecografía pulmonar es una herramienta de diagnóstico útil para el diagnóstico de sospecha de EP.

Ecocardiograma

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

El ecocardiograma es casi indispensable en la evaluación de un paciente con EP, ya que permite

sospechar el diagnóstico ante el hallazgo de dilatación del VD o existencia de HTP.

Este método tiene un bajo VPN (40-50%), por lo que un resultado negativo no puede excluir EP⁴. Por otro lado, en ausencia de EP aguda también se puede encontrar signos de sobrecarga o disfunción del VD, que pueden deberse a enfermedad cardíaca o respiratoria concomitante^{4,10,11}.

Los hallazgos ecocardiográficos más importantes son la dilatación del VD (25%) y la disfunción del VD (que se produce en la mayor parte del choque secundario a la EP), por lo que su detección es útil para la estratificación de riesgos de la enfermedad^{4,10,11}. Otros hallazgos son: presencia de HTP sistólica (velocidades pico de insuficiencia tricúspidea de entre 3 y 3.6 m/s)^{10,11}, patrón de eyección del VD alterado («signo de 60-60») o en la contractilidad disminuida de la pared libre del VD en comparación con el vértice del VD («signo de McConnell»).

El examen ecocardiográfico no está recomendado como parte de las pruebas diagnósticas para pacientes normotensos hemodinámicamente estables con sospecha de EP (no de alto riesgo)⁴. Esto es contrario a la sospecha de EP de alto riesgo, en la que la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye la EP como causa de inestabilidad hemodinámica^{4,10,11}.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

Su utilidad radica en la posibilidad de detectar trombos en el tronco o las ramas proximales de arterias pulmonares cuando la tomografía no está disponible y en especial en pacientes ventilados^{10,11}. Es un estudio de segunda elección y de gran aporte cuando no se dispone de otra información confirmatoria. Permite además descartar otras patologías cardiovasculares como disección aórtica o insuficiencia mitral aguda^{10,11}.

Angiografía pulmonar por tomografía computarizada de tórax

Desde la introducción de la angiografía con TC multidetectores (TCMD), se ha convertido en el método de elección para el diagnóstico de EP⁴. En pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia de EP, valorada por la puntuación en la escala de Wells, una TC negativa tenía un alto VPN (96-89%), mientras en quienes tenían una probabilidad alta era de solo el 60%. Por el contrario, el VPP de una TC positiva era alto (92-96%) en pacientes con probabilidad clínica intermedia o alta,

pero mucho menor (58%) en pacientes con baja probabilidad previa a la prueba de EP⁴.

La RS-MA de Trujillo Santos, et al.⁴⁸ (10 estudios, 2,288 pacientes), concluyeron que los pacientes con disfunción del VD presentaron mayor mortalidad global (Odds Ratio [OR] 1.8 IC 95% 1.3-2.6) y mayor mortalidad relacionada con la EP (OR: 2.4; IC 95%: 1.2-4.7).

Centellograma pulmonar de ventilación/perfusión

Al ser un procedimiento con menos radiación y medio de contraste, la exploración de V/Q puede aplicarse preferentemente en pacientes ambulatorios con baja probabilidad clínica y una radiografía de tórax normal, pacientes jóvenes (particularmente mujeres), gestantes, con historia de anafilaxia inducida por medios de contraste y fuerte historia alérgica, con insuficiencia renal grave o con mieloma y paraproteinemia⁴.

Para facilitar la comunicación, es preferible una clasificación de tres niveles: gammagrafía V/Q normal (excluye la EP), gammagrafía V/Q de alta probabilidad (es considerado como diagnóstico confirmado de EP en los pacientes con probabilidad clínica intermedia-alta) y no diagnóstico⁴ o no concluyente, en la que se recomienda pruebas diagnósticas adicionales^{10,11}.

Eco-Doppler en la trombosis venosa profunda

El diagnóstico de TVP es una manera indirecta para determinar la posibilidad de EP^{1,10,11}. En presencia de EP, la TVP es positiva en el 50 al 70% de los casos^{1,10,11}. Además, aproximadamente el 50% de los pacientes con TVP presentan evidencia de EP asintomática^{1,10,11}. En los pacientes con TVP y EP clínica, la presencia de trombos pulmonar se confirma en el 90% de los casos^{1,10,11}.

El eco-Doppler venoso de los miembros inferiores es el método diagnóstico más útil, fácil y accesible para arribar al diagnóstico de TVP^{1,10,11}. La presencia de una vena no colapsable constituye el pilar confirmatorio, con una sensibilidad mayor del 90% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de trombosis proximal^{1,10,11}. Sin embargo, un eco-Doppler venoso de los miembros inferiores es normal en un 30-50% de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP); el método no excluye entonces el diagnóstico de TEP (aunque reduce su probabilidad)^{1,10,11}. La ausencia de TVP determinada por eco-Doppler se acompaña de un riesgo menor de recurrencia de TEP^{1,10,11}.

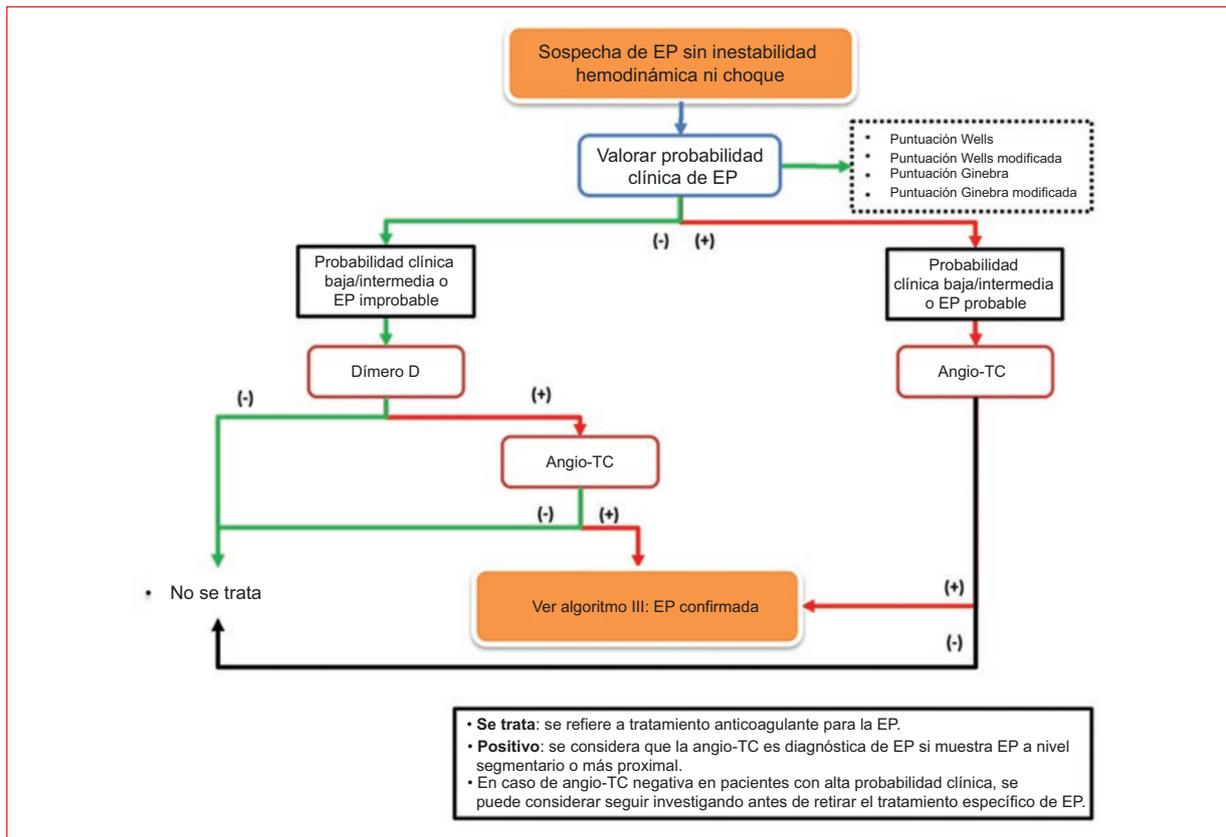


Figura 1. Algoritmo I. Diagnóstico de sospecha de embolia de pulmón sin inestabilidad hemodinámica o choque (adaptada de Konstantinides, et al., 2014⁴).

EP: embolia pulmonar; Angio-TC: angiotomografía computarizada.

Resonancia magnética nuclear de tórax

La RS-MA de Zhou, et al.⁴⁹ evaluó el rendimiento diagnóstico de la RMN en la EP aguda (15 estudios); presentó una sensibilidad del 84% (IC 95%: 80-87) y una especificidad del 97% (IC 95%: 96-98), concluyó que la RMN proporciona una alta precisión diagnóstica para la detección de EP aguda. La RS-MA de Zhou, et al.⁵⁰ (10 estudios, 590 pacientes) concluyó que tiene una mejor sensibilidad y especificidad para detectar EP de arteria subsegmentaria comparada con la TC, sensibilidad de la TC del 90% (IC 95%: 85-93), especificidad del 88% (IC 95%: 77-95), mientras con la RMN fue del 92% (IC 95%: 89-94) y el 91% (IC 95%: 77-97), respectivamente.

Algoritmos de diagnóstico

El uso de algoritmos diagnósticos está justificado y se han propuesto y validado diversas combinaciones de valoración clínica, determinación de dímero D en

plasma y pruebas de imagen. Estas estrategias se estudiaron en pacientes que se presentaron con sospecha de EP en los SE durante la estancia en el hospital⁴ y la estrategia diagnóstica a desarrollar se basará en la estabilidad hemodinámica del paciente (Fig. 1).

En un paciente muy inestable, la evidencia ecocardiográfica de disfunción del VD es suficiente motivo para la reperusión inmediata sin más pruebas⁴ (Fig. 2).

Evaluación económica

El estudio de Sinclair, et al.²¹ concluyó que el diagnóstico de los pacientes con EP era rentable si la disposición a pagar fue de \$ (dólares) 1,481 por *Quality Adjusted Life Year* (QALY). La estrategia diagnóstica con tomografía de tórax (TCT) fue más rentable, ya que se encontró que esta tenía mayor precisión, menor proporción de hallazgos no diagnósticos y estaba asociada con los costos más bajos.

El uso de RDC para determinar la probabilidad clínica previa de la EP y la aplicación de la prueba de

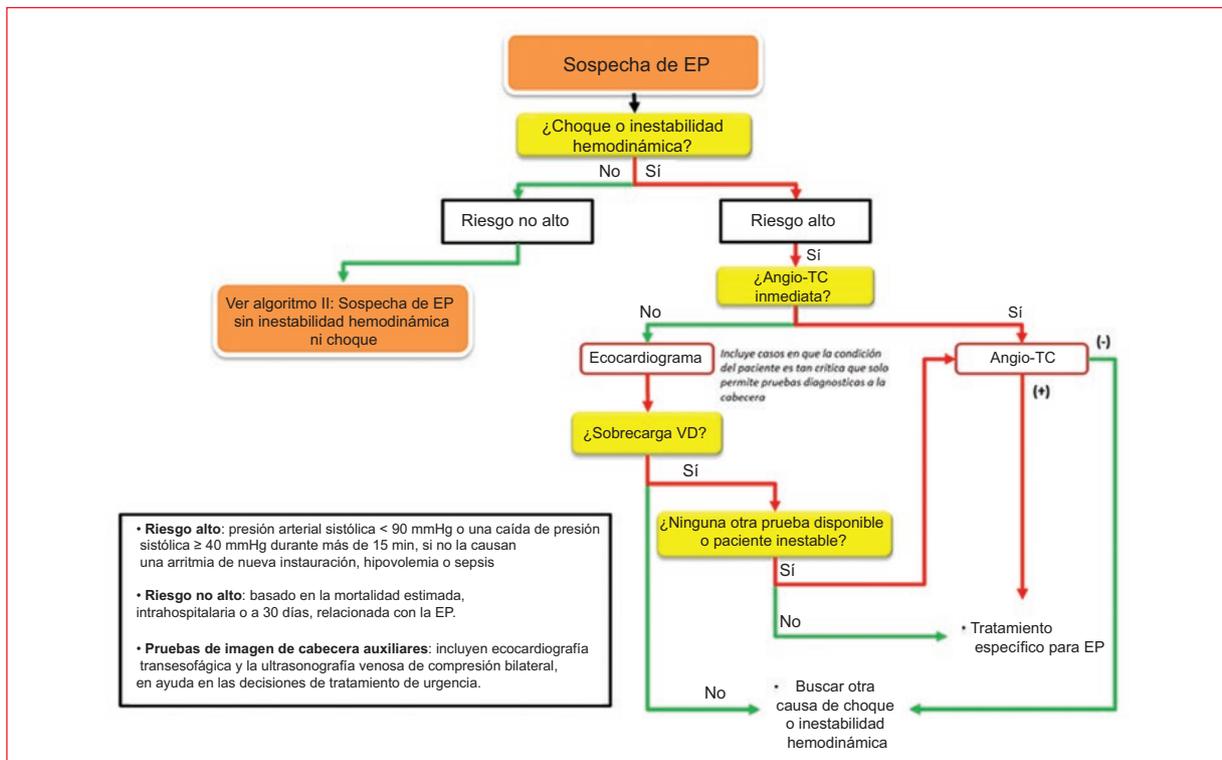


Figura 2. Algoritmo II. Diagnóstico de sospecha de embolia de pulmón con inestabilidad hemodinámica o choque (adaptada de Konstantinides, et al., 2014⁴).

EP: embolia pulmonar; Angio-TC: angiotomografía computarizada; VD: ventrículo derecho.

descarte en pacientes con riesgo de EP bajo a moderado puede ser rentable, al tiempo que reduce la proporción de pacientes que requieren TCT y disminuye la exposición a la radiación²¹.

Equipo de respuesta para la embolia pulmonar

Con el objetivo de brindar una mejor atención a los pacientes con EP se han creado y desarrollado los equipos de respuesta para la embolia de pulmón (EREP)^{2,51}. El primer EREP se creó en el 2012, en el Massachusetts General Hospital en Boston², y desde allí se han desarrollado en numerosos centros médicos de EE.UU., Europa y América del Sur^{51,52}. El objetivo de un EREP es tener un solo equipo multidisciplinario de expertos en TEV que puedan responder rápidamente a los pacientes con EP aguda, ofrecer consultas e implementar un espectro completo de opciones terapéuticas^{2,17,51-53}.

Inspirado en otros equipos de respuesta rápida (como los equipos de paro cardíaco, SCA con elevación del ST, accidente cerebrovascular, choque)⁵¹⁻⁵³, se

basa en la evaluación acelerada multidisciplinaria (expertos en medicina vascular, emergentología, cuidados críticos, neumonología, imágenes, hemodinamia, hematología y cirugía vascular) de los pacientes de riesgo moderado-alto de EP, con el fin de elaborar un plan protocolizado basado en un correcto análisis de riesgos y beneficios^{2,17,51-53}.

Si bien cada institución debe adaptar su equipo a sus necesidades y recursos disponibles, existen ciertos requisitos «mínimos» para tal equipo^{2,17,51-53} (Fig. 3). Una de las definiciones de un EREP es un equipo multidisciplinario con base institucional que:

- Permite el acceso y tiene la capacidad para realizar una evaluación rápida y proporcionar opciones de tratamiento para un paciente con EP aguda^{2,17,51-53}.
- Posee un mecanismo formal para ejercer toda la gama de terapias médicas, quirúrgicas y endovasculares^{2,17,51-53}.
- Puede proporcionar una evaluación y seguimiento adecuada de expertos^{51,53}.
- Cuando sea posible, recopila, evalúa y envía datos sobre la efectividad del tratamiento brindado^{2,17,51-53}.

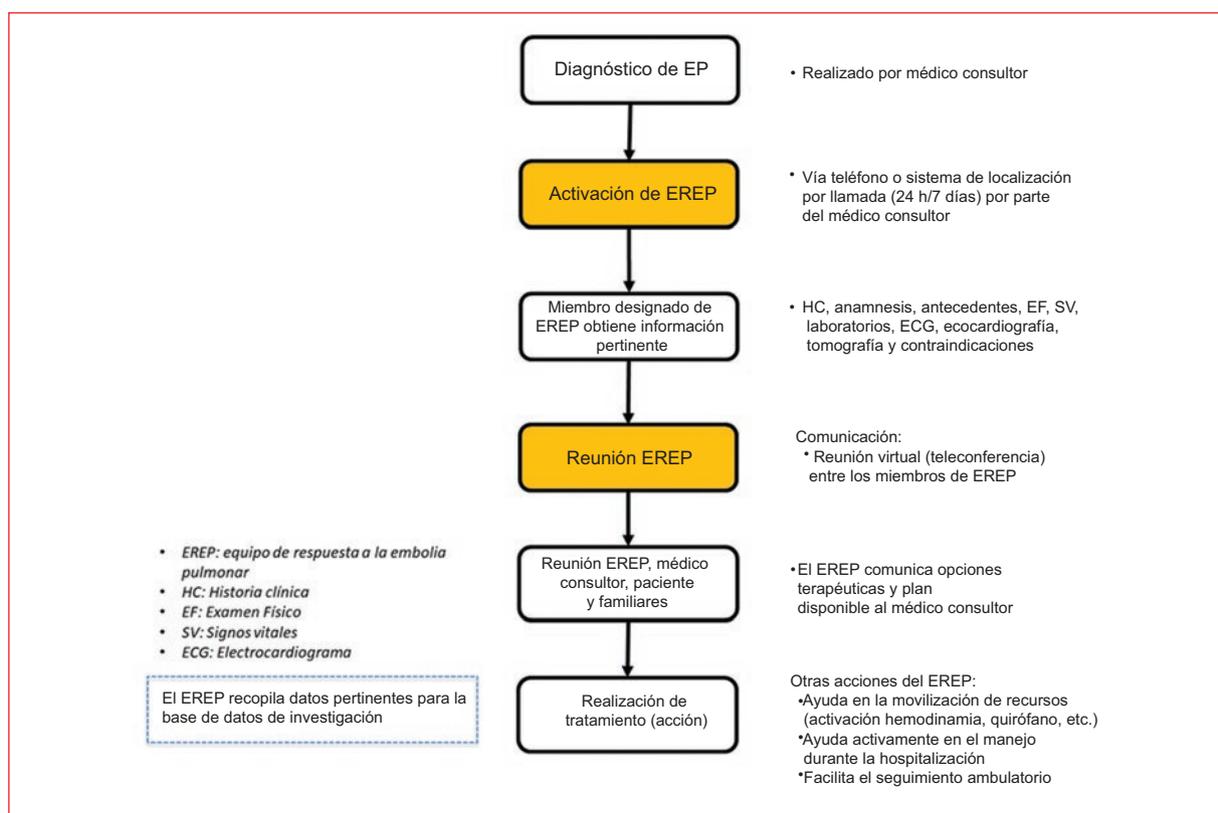


Figura 3. Algoritmo III. Diagrama de flujo esquemático del EREP que muestra la función dinámica, organizada y funcional de los miembros durante la atención de pacientes con EP compleja (*adaptado de Porres-Aguilar M, Anaya-Ayala JE, Heresi GA, Rivera-Lebron BN. Pulmonary embolism response teams: A novel approach for the care of complex patients with pulmonary embolism. Clin Appl Thromb Hemost. 2018;1076029618812954*)⁵⁵. EP: embolia pulmonar; EREP: equipo de respuesta a la EP; HC: historia clínica; EF: examen físico; SV: signos vitales; ECG: electrocardiograma.

Conclusión

En conclusión, el enfoque diagnóstico de la EP en el SE representa un verdadero desafío. Tener un alto grado de sospecha, conocer las características de los pacientes con sospecha de EP, y utilizar de forma criteriosa y combinada las diferentes herramientas diagnósticas permitirá hacer un diagnóstico precoz, con el consiguiente manejo eficiente del paciente.

Financiamiento

En este trabajo de investigación, no existió requerimiento de honorarios del investigador. El recurso tecnológico, informático y otros, estuvo disponible y al servicio por parte del investigador y no requirió renovación.

Conflicto de intereses

Este artículo de revisión es una versión actualizada que contiene fragmentos de un artículo publicado

previamente en la Revista del Hospital El Cruce⁵⁶ con autorización del autor y del editor jefe.

Bibliografía

1. Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domènech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013;49(12):534-47.
2. Dudzinski DM, Horowitz JM. Start-up, organization and performance of a multidisciplinary pulmonary embolism response team for the diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. Rev Esp Cardiol. 2017; 70(1):9-13.
3. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Lancet. 2016;388(10063):3060-73.
4. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014;24(6):1-48.
5. Jimenez S. El diagnóstico del tromboembolia pulmonar: un reto permanente para el urgenciólogo. Emergencias. 2014;26:241-2.
6. Nazzareno G, Humbert M, Vachieri JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016;69(1):177.e1-e62.
7. Giordano NJ, Jansson PS, Young MN, Hagan KA, Kabrhel C. Epidemiology, pathophysiology, stratification, and natural history of pulmonary embolism. Tech Vasc Interv Radiol. 2017;20(3):135-40.
8. Jarrett H, Bashir R. Interventional management of venous thromboembolism: State of the Art. AJR. 2017;208(4):891-906.
9. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, Agnelli G, Alatri A, Bauersachs R, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint

- consensus document from the European society of cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right. *Eur Heart J*. 2017;1-13.
10. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de enfermedad tromboembólica crónica, profilaxis y situaciones especiales. *Rev Arg Cardiol*. 2016;12(6):1-26.
 11. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de enfermedad tromboembólica aguda. *Rev Argent Cardiol*. 2016;8484(1):74-91.
 12. Corrigan D, Prucnal C, Kabrhel C. Pulmonary embolism: the diagnosis, risk-stratification, treatment and disposition of emergency department patients. *Clin Exp Emerg Med*. 2016;3(3):117.
 13. García-Frade Ruiz LF, Cuellar-Gamboia L. Actualidades en trombosis. *Med Int Méx*. 2016;32(1):103-14.
 14. Tapson VF. Advances in the diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. *F1000 Med Rep*. 2012;11(May):1-11.
 15. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A scientific statement from the American Heart Association Methods. *Circulation*. 2011; 123(16):1788-830.
 16. Schulman S. Update on the treatment of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*. 2016;42(8):891-8.
 17. Reza N, Dudzinski D. Pulmonary embolism response teams. *Curr Treat Options Cardio Med*. 2015:17-27.
 18. Mcgee S. Evidence-based physical diagnosis. 4th ed. Elsevier; 2018.
 19. Renier W, Hoogma-von Winkelmann K, Verbakel JY et al. Signs and symptoms in adult patients with acute dyspnea: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2018;25(1):3-11.
 20. Morice AH, Musset D, Samama MM et al. Task force report guidelines on diagnosis and management of acute. *Eur Hear J*. 2000;21(16):1301-36.
 21. Sinclair A, Peparah K, Quay T et al. Optimal strategies for the diagnosis of acute pulmonary embolism: a health technology assessment – Project Protocol. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. 2018;6(3):1-413.
 22. Ray P, Birolleau S, Lefort Y et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care*. 2006;10(3):1-12.
 23. Crawford F, Andras A, Welch K et al. D-dimer test for excluding the diagnosis of pulmonary embolism (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(8):1-46.
 24. Bozarth AL, Bajaj N, Wessling MR et al. Evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria in a retrospective cohort at an urban academic hospital. *Am J Emerg Med*. 2015;33(4):483-7.
 25. Meyer G, Vicaute E, Danays E et al. Fibrinolysis for patients with intermediate risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014;4(370):1402-11.
 26. Dachs RJ, Kulkarni D, Higgins LG. The pulmonary embolism rule-out criteria rule in a community hospital ED: A retrospective study of its potential utility. *Am J Emerg Med*. 2011;29(9):1023-7.
 27. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism-increasing the models Ut. *Thromb Haemost*. 2000;83(3):416-20.
 28. Wells PS, Anderson DR, Rodger MS et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med*. 2001;135:98-107.
 29. Gibson NS, Söhne M, Kruij MJH. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2008;99(1):229-34.
 30. Chagnon I, Bounameaux H, Aujesky D et al. Comparison of two clinical prediction rules and implicit assessment among patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med*. 2002;113(4):269-75.
 31. Le Gal G, Righini M, Roy PM et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144(3):165-71.
 32. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C et al. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost JTH*. 2004;2(8):1247-55.
 33. Carpenter CR, Keim SM, Seupaul RA et al. Differentiating low-risk and no-risk PE patients: The PERC score. *J Emerg Med*. 2009;36(3):317-22.
 34. Kline JA, Slattery D, Thompson BJ et al. Clinical features of patients with pulmonary embolism and a negative PERC rule result. *Ann Emerg Med*. 2013;61(1):122-4.
 35. Lekerika NA, Arana-Arri EU, Montero AN y col. Probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar: beneficio diagnóstico de las escalas de predicción y de los dímeros D. *Emergencias*. 2014;26(4):243-50.
 36. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;346(7910):1-13.
 37. Ortiz J, Saeed R, Little C et al. Age-adjusted D-dimer in the prediction of pulmonary embolism: Does a normal age-adjusted D-dimer rule out PE ? *Biomed Res Int*. 2017;10:1-7.
 38. Chaaya G, Vishnubhotla P. Pulmonary vein thrombosis: A recent systematic review. *Cureus*. 2017;9(1):1-13.
 39. McHugh KB, Visani L, DeRosa M et al. Gender comparisons in pulmonary embolism (results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry [ICOPER]). *Am J Cardiol*. 2002;89(5):616-9.
 40. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2015;62(6):322-36.
 41. Blanco SR, Gaforio AF, Galán BH, et al. Utilidad de la ecografía clínica en el diagnóstico del paciente con disnea. *Gaceta Clínica*. 2017;77(4):161.
 42. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B, Fajardo Pérez M. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2015;62(6):337-49.
 43. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1): 117-25.
 44. Lichtenstein DA. BLUE-Protocol and FALLS-Protocol. *Chest*. 2015; 147(6):1659-70.
 45. Lichtenstein D. Fluid administration limited by lung sonography: The place of lung ultrasound in assessment of acute circulatory failure (the FALLS-protocol). *Expert Rev Respir Med*. 2012;6(2):155-62.
 46. Squizzato A, Rancan E, Dentali E et al. Diagnostic accuracy of lung ultrasound for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2013;11(7):1269-78.
 47. Jiang L, Ma Y, Zhao C et al. Role of transthoracic lung ultrasonography in the diagnosis of pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10(6):e0129909.
 48. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V et al. Prognostic value of biomarkers in acute non-massive pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Lung*. 2015;193(5):639-51.
 49. Zhou M, Hu Y, Long X. Diagnostic performance of magnetic resonance imaging for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2015;13(9):1623-34.
 50. Feng C, Yi-Hong S, Xu-Qing S et al. Comparison between CT and MRI in the assessment of pulmonary embolism. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(52):1-7.
 51. Dudzinski DM, Piazza G. Multidisciplinary pulmonary embolism response teams. *Circulation*. 2016;133(1):98-103.
 52. Rosovsky R, Chang Y, Rosenfield K et al. Changes in treatment and outcomes after creation of a pulmonary embolism response team (PERT), a 10-year analysis. *J Thromb Thrombolysis*. 2019;47(1):31-40.
 53. Rodríguez-Lopez J, Channick R. The Pulmonary Embolism Response Team: What is the ideal model? *Semin Respir Crit Care Med*. 2017;38(1):51-5.
 54. Stein PD, Woodard PK, Weg JG, Wakefield TW, Tapson VF, Sostman HD, et al.; PLOPED II Investigators. Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: Recommendations of the. *Radiology*. 2007; 2(1):15-21.
 55. Porres-Aguilar M, Anaya-Ayala JE, Heresi GA, Rivera-Lebron BN. Pulmonary embolism response teams: A novel approach for the care of complex patients with pulmonary embolism. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018; 1076029618812954.
 56. García D. Embolia pulmonar en el servicio de emergencias: Parte 1. *Rev. Hosp. El Cruce* 2018;(22):14-27.

Cómo iniciar un proyecto de investigación, la pregunta de investigación

Jaziel Israel Mendoza-Villalba*

Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona con Medicina Familiar n.º 2, IMSS, Monterrey, Nuevo León, México

Resumen

Todo proyecto de investigación nace al identificar una idea o problema al cual se busca solución. De forma cotidiana, estamos expuestos a una rutina en la atención de los pacientes, si esta actividad diaria se realiza desprovista de reflexión crítica será difícil identificar los problemas a partir de los cuales se puede iniciar con un proyecto de investigación. El cambio hacia una actitud reflexiva y cuestionadora mediante la observación del entorno permite identificar interrogantes y posibles soluciones, por medio de las cuales se puede establecer una pregunta de investigación y a partir de esta diseñar el plan de trabajo.

Palabras clave: Protocolo. Metodología. Investigación.

How to start a research project, the research question

Abstract

Every research project begins with the identification of an idea or problem without a solution yet. On a daily basis, we take care of patients routinely; if this daily activity is done without critical reflection, it will be difficult to identify the problems from which you can start with a research project. A reflective and questioning attitude when observing your environment will allow you to identify questions and possible solutions. From it, you can formulate a research question and design a work plan.

Key words: Protocols. Methodology. Research.

Introducción

La investigación es un conjunto de procesos sistemáticos y empíricos que se aplican al estudio de un fenómeno. Es una actividad realizada por el ser humano desde el inicio de la historia de la ciencia, de la cual han surgido diversos enfoques epistemológicos y corrientes de pensamiento (fenomenología, empirismo y positivismo, entre otras) que han originado diversos caminos en la búsqueda del conocimiento científico¹.

El resultado de la investigación es la generación de nuevo conocimiento, que sirve de apoyo teórico metodológico para adecuar la ciencia y tecnología a la práctica diaria. Este conocimiento científico ha sido sometido a prueba, confrontándose ante una realidad conocida, es objetivo, válido, racional, continuo y sistemático, y se llega a él mediante una base técnica: el método científico².

La investigación nace de la observación en la práctica diaria, de la elaboración constante de preguntas sobre la actividad clínica, de la reflexión y de la búsqueda de

Correspondencia:

*Jaziel Israel Mendoza-Villalba

Mariano Matamoros 300, Centro de Guadalupe

C.P. 67100, Monterrey, Nuevo León, México

E-mail: jazieldr@gmail.com

Fecha de recepción: 11-04-2019

Fecha de aceptación: 15-04-2019

DOI: 10.24875/REIE.19000034

Disponible en internet: 20-06-2019

Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):77-80

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permayer 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/>).

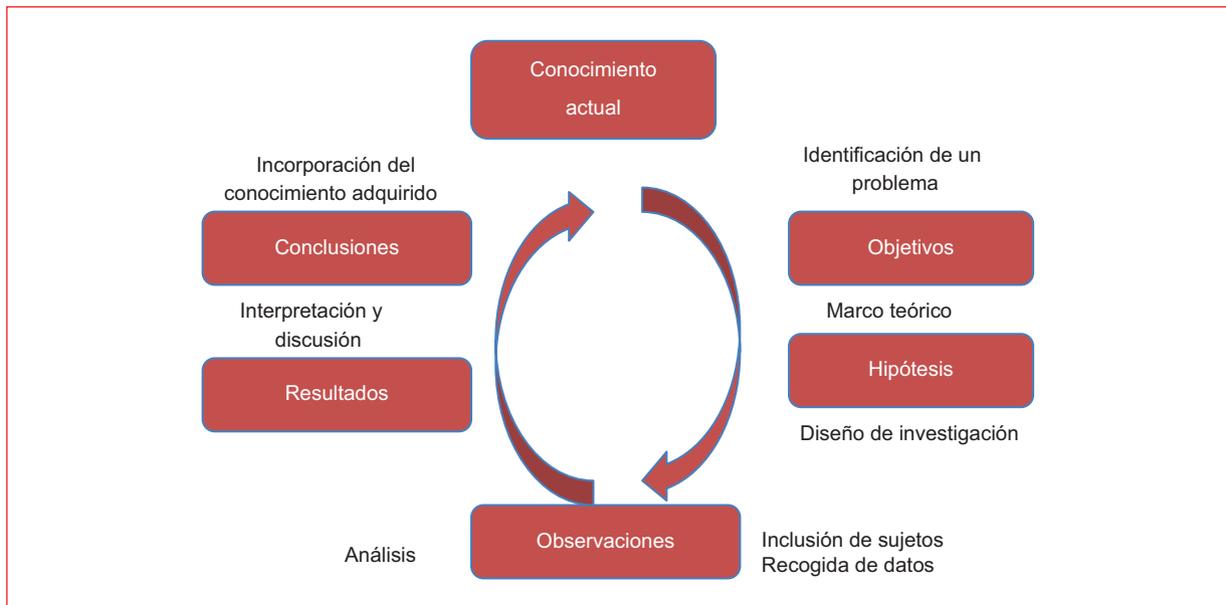


Figura 1. Incorporación de conocimiento mediante el método científico (adaptado de Argimon PJ, et al., 2013⁵).

respuestas a estas; ello obliga a sistematizar los procesos de integración de conocimientos que permiten, por medio del método científico, incorporar eficacia y calidad a la labor como médicos³.

En la práctica de la medicina, los profesionales de la salud están expuestos a una rutina, en la cual se deben tomar decisiones sobre la atención del paciente, se realizan interrogatorios clínicos, exploraciones, diagnósticos, selección, solicitud e interpretación de estudios, aproximación de pronóstico e inicio de tratamiento más eficaz en cada situación; sin embargo, la experiencia rutinaria desprovista de reflexión impide la formulación de interrogantes, llegando a considerar que es difícil generar conocimiento nuevo e integrarlo a la práctica diaria⁴.

Por lo cual es importante distanciarse de la rutina, permitir que la reflexión oriente a la experiencia hacia una actitud cuestionadora, propositiva, dispuesta al debate y a la prueba. Solo de esta manera se pueden identificar los problemas a resolver y definir la pregunta que se busca responder mediante un proyecto de investigación⁴.

El método científico y su importancia en la práctica clínica

El objetivo de toda ciencia es producir conocimiento mediante la comprensión de fenómenos del entorno, esto se logra mediante la aplicación de procedimientos sistemáticos que conforman el método científico, lo que

nos permite comprender, explicar, predecir o controlar dichos fenómenos.

En la práctica médica, las diversas decisiones tomadas en el proceso de atención de los pacientes están basadas en la evidencia científica, un modelo fundamentado en la obtención de conocimiento mediante pruebas objetivas, contrastables empíricamente, dejando atrás el proceso tradicional y logrando mejorar la calidad de la atención médica, así como agregar un valor añadido a los profesionales, pacientes, a la comunidad y a la propia institución donde se realiza.

Todo proyecto de investigación basado en el método científico parte de identificar una idea o problema, la cual debe delimitarse y ser específica, ya que de esta establecemos la pregunta de investigación. A partir de aquí se inicia con los siguientes pasos que un investigador se plantea para la elaboración de un plan de trabajo o el protocolo de investigación.

A continuación se debe revisar la literatura para definir el problema de investigación, realizar la justificación, objetivos del proyecto y construir el marco teórico. También a partir de la pregunta se establece la hipótesis y se define el diseño de investigación que permita contrastarla empíricamente, se identifican las variables, su forma de medición y análisis estadístico. Los resultados se interpretan y posteriormente en la discusión se contrastan con la bibliografía actual para llegar así a las conclusiones y contraste final de la hipótesis, generando conocimiento que se podrá integrar a nuestra práctica clínica (Fig. 1 y Tabla 1)⁵.

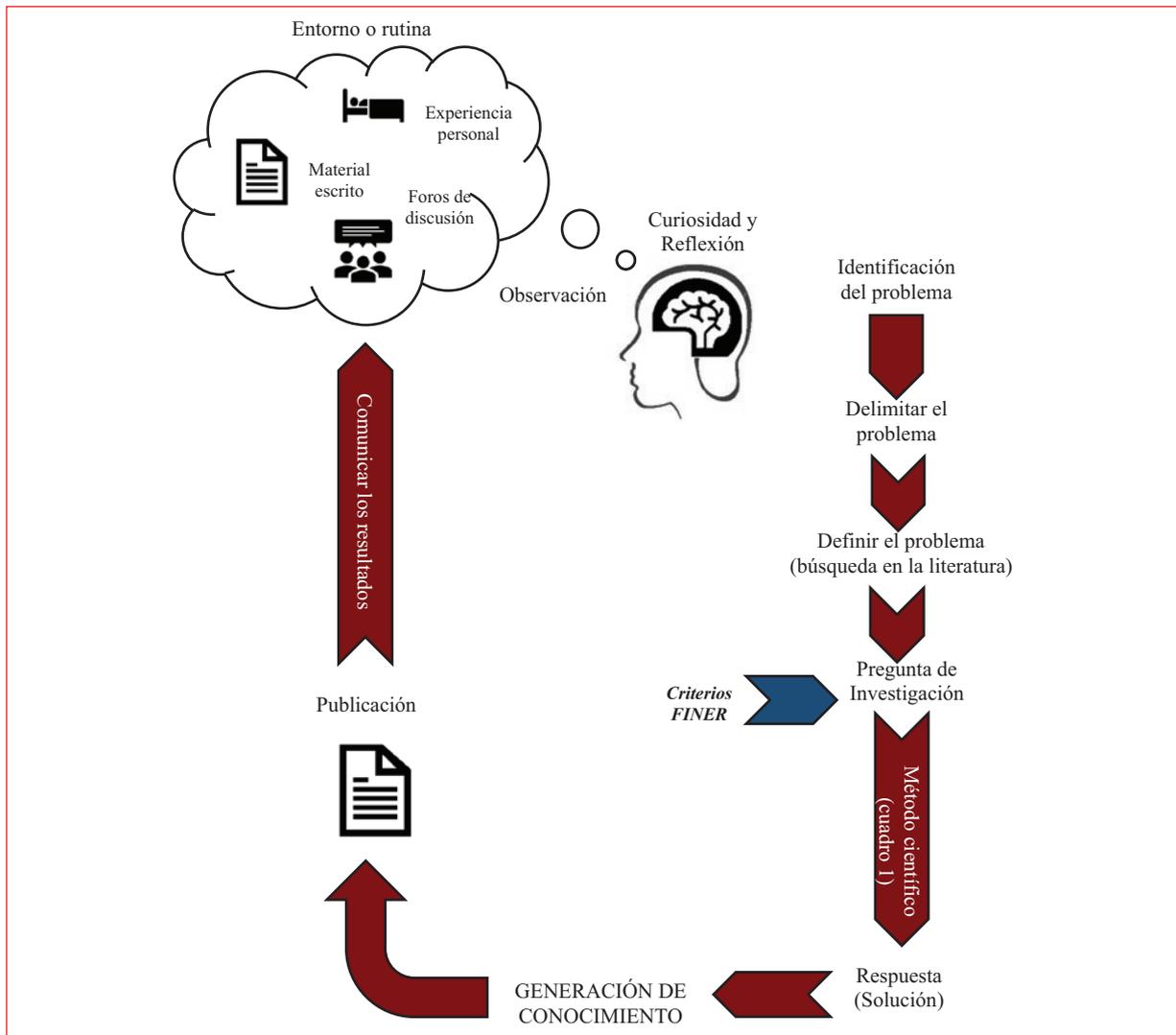


Figura 2. Resumen del proceso de investigación (*elaboración propia*).

Tabla 1. Principales aspectos en la realización de un proyecto de investigación

Principales aspectos en la realización de un proyecto de investigación	
1.	Definir la pregunta con claridad
2.	Planteamiento y justificación del problema
3.	Definir hipótesis y objetivos de trabajo
4.	Construir un marco teórico
5.	Elegir un diseño idóneo
6.	Seleccionar la población y calcular la muestra
7.	Definir las variables y su medición
8.	Planear el análisis estadístico
9.	Ejecutar el estudio
10.	Interpretar y comunicar los resultados

Adaptado de Argimon PJ, et al., 2013⁵.

Como seleccionar un tema de investigación

Todo problema de investigación nace de una idea producto de la curiosidad, de las inquietudes personales, de

Tabla 2. Características principales de una idea

Características principales de una idea
- Debe alentar al investigador y ser atractiva para él
- No deber ser necesariamente nueva, pero sí novedosa
- Una buena idea puede elaborar teorías y solucionar problemas
- Una buena idea puede generar nuevas interrogantes y cuestionamientos

Adaptado de Viniestra-Velázquez L, 2006⁶.

observar los hechos, de contradecir teorías establecidas y de la reflexión. La pregunta de investigación surge al convertir esta idea en una interrogante a resolver⁴.

Las fuentes de ideas para una investigación provienen de las experiencias individuales, materiales escritos, foros de discusión, teorías y observaciones de hechos, entre otros. Es importante mencionar que la fuente donde se origina una idea no tiene relación con

la calidad de esta. Las características principales de una idea podemos resumirlas en la **Tabla 2⁶**.

Es frecuente que una idea sea vaga, el investigador debe traducir el problema en algo concreto, se debe ser claro al elegir que parte del problema se quiere investigar. Por ejemplo, el tema de elección es diabetes *mellitus*, ahora defina qué le interesa de esta patología, supongamos que su prevención, y también qué desea estudiar de dicho subtema, supongamos que la prevención de complicaciones microvasculares. Lo anterior puede variar de acuerdo con el origen de la fuente⁷.

Los criterios esenciales para tomar en cuenta en el momento de seleccionar un tópico son los siguientes⁸:

- Interés. El tema debe atraer al investigador, ser interesante para él, ya que esto asegura el éxito de terminar un proyecto.
- Capacidad. El investigador debe tener los conocimientos básicos para profundizar en el tema a investigar; este no es un criterio obligatorio, pero implica que se debe documentar bastante sobre la idea elegida.
- Factibilidad. Una investigación debe ser objetiva, reproducible y no dejar nada a la subjetividad, pero si se carece de recursos necesarios pierde validez, por ejemplo: imposibilidad de acceder a datos, recursos económicos limitados, etc.

Define una línea de investigación

Definir una línea de investigación permite al investigador convertirse en experto sobre un tema, lo que da la posibilidad de ser considerado como referente y aportar conocimiento al campo. Esta línea de investigación debe abordar diferentes temas dentro de ella. Retomando el ejemplo previo, al elegir como línea de investigación la diabetes *mellitus*, puede investigar sobre prevención, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico, entre otros aspectos⁹.

Una buena línea de investigación es la que tiene relación con las experiencias previas, un tema del que siempre se discute con los colegas, apasiona y sobre el que el investigador se ha documentado por afinidad. No debe importar si se han realizado estudios previos, no existe el conocimiento completo en ninguna línea⁹.

Como recomendación final para definir un tema, hágase las siguientes preguntas: ¿qué tipo de población es la que más atiende en mi servicio?, ¿cuáles son sus principales padecimientos?, ¿cuál de estos me interesa más?, ¿sobre qué apartado puedo realizar un proyecto? Tal vez de esta manera pueda definir con mayor facilidad su pregunta de investigación (**Fig. 2**).

Criterios FINER

Después de haber formulado la pregunta de investigación, puedes evaluar si esta es adecuada y si cumple con los cinco criterios de la nemotecnia FINER: «F» de factible (que se pueda contestar), que el investigador cuente con los conocimientos y la tecnología necesaria para contestar la pregunta; «I» de interesante, que la pregunta sea de interés para el campo de investigación; «N» de novedoso (u original), que la pregunta se enfoque en una brecha en el conocimiento o en un área del conocimiento donde aún exista controversia; «E» de ética, y «R» de relevante, es decir ¿cuál será la trascendencia o utilidad de contestar la pregunta de investigación? Si su pregunta de investigación cumple con los cinco criterios, felicidades, está listo para iniciar con el proceso de escritura del proyecto de investigación (Tabla 1), de lo contrario debe definir la pregunta lo suficiente hasta que se cumplan estos cinco criterios¹⁰.

Bibliografía

1. Salinas MA, Villarreal RE, Garza EM, Núñez EG. La investigación en ciencias de la salud. 2.^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2001. pp. 9-25.
2. Herrera CE. Protocolo e informe de investigación. 1.^a ed. México: E-54; 2009. pp. 1-27.
3. Santiago-Germán D. La importancia de la difusión de la investigación en emergencias. Rev Educ Investig Emer. 2019;1(1):1-2.
4. Viniestra-Velázquez L. La experiencia reflexiva y la educación. Rev Invest Clin. 2008;60(2):133-56.
5. Argimon PJ, Jiménez VJ. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 4.^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2013. pp. 3-14.
6. Viniestra-Velázquez L. III. Lectura Crítica. Gac Méd Méx. 1999;135(6): 603-6.
7. Hernández SR, Fernández-Collado C, Baptista LP. Metodología de la investigación. 4.^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. pp. 3-42.
8. Scarano ER. Manual de redacción de escritos de investigación. 1.^a ed. Buenos Aires, Argentina: Macchi; 2004. pp. 111-121.
9. Supo J. Cómo empezar una tesis. 1.^a ed. Perú: Bioestadístico Eirl; 2015. pp. 1-30.
10. Martínez-González A, Sánchez-Mendiola M. La pregunta de investigación en educación médica. Inv Ed Med. 2015;4(13):42-9.