

Revista de Educación e Investigación en **EMERGENCIAS**

Volumen 7- suplemento 1/Marzo 2025-eISSN: 2604-6520

Revista de Educación e
Investigación en EMERGENCIAS



**36° | Congreso
Internacional
Medicina de
Urgencias y
Reanimación**

LEÓN, GUANAJUATO

EDICIÓN
ESPECIAL
REIE

suplemento 1-2025

2025
CIMU

➔ medicinadeemergencias.com



SOCIEDAD MEXICANA
DE MEDICINA
DE EMERGENCIA

International Federation for Emergency Medicine • Miembro Tota



SOCIEDAD DE MEDICINA DE
EMERGENCIAS Y DESASTRES
DEL PERÚ



PERMAYER MÉXICO
www.permayer.com



CIMU 2025
36º Congreso
Internacional
de Medicina de
Urgencias y
Reanimación
LEÓN, GUANAJUATO

Nuestros avales académicos, socios y colaboradores



International Federation for Emergency Medicine • Miembros Titulares



REI E

Revista de Educación e Investigación en EMERGENCIAS



VOLUMEN 7 - SUPLEMENTO 1 / Marzo 2025 – eISSN: 2604-6520

<https://www.medicinadeemergencias.com>

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

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Presidente / President

Dr. Julio César Olvera Barajas

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

Vicepresidente / Vice-President

Dr. Gustavo López Orozco

*Centro Toxicológico, Hospital Ángeles
Morelia, Mich., México*

Editor en Jefe / Editor in Chief

Dr. Luis Antonio Gorordo Delsol

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

Editores Ejecutivos / Executive Editors

Dra. María Miroslava Olivarec Bonilla

*Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona no. 1, IMSS
Servicio de Urgencias,
Hospital de Alta Especialidad "Centenario de la Revolución", ISSSTE
Cuernavaca, Mor., México*

Dr. Jaziel Israel Mendoza Villalba

*Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona y Medicina Familiar no. 2, IMSS
Monterrey, N.L., México*

Editores Asociados / Associate Editors

Dr. Jesús Daniel López Tapia

*M. en C. Educación / Editor Asociado de Educación
Departamento de Emergencias,
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, N.L., México*

Dr. Javier Saavedra Uribe

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

Dr. José Emanuel Puc Cruz

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

Dra. Estrella Albarrán Suárez

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

Dr. Edgar Landa Ramírez

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

Dr. Augusto Flavio Figueroa Uribe

*Esp. / Editor Asociado de Pediatría
Subdirección Médica, Hospital Pediátrico de Peralvillo,
Secretaría de Salud de Ciudad de México
Ciudad de México, México*

Dr. Julio Iván Aguayo Ruiz

*D. en Farmacología / Editor Junior
Facultad de Medicina,
Universidad de Guadalajara
Servicio de Urgencias,
Hospital General Regional no. 180, IMSS
Guadalajara, Jal., México*

Consejo Consultivo / Consultive Board

Dr. Jesús Daniel López Tapia

*Esp. Urgencias Médico-Quirúrgicas, /
M.en C. Educación
Departamento de Emergencias,
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, N.L., México*

Dr. Javier Saavedra Uribe

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

Dr. Luis Daniel Sánchez-Arreola

*Esp. Urgencias Médico-Quirúrgicas
Secretaría de Salud de la Ciudad de México
Servicio de Urgencias, Centro Médico ABC
Ciudad de México, México*

- Dra. Barbara Hogan**
Group Medical Director of Emergency
Departments, Mühlenkreiskliniken Hospital Group
Bad Oeynhausen, Alemania
- Dra. Virginia Velasco Díaz**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Edgardo Menendez**
Hospital Médico Policial
Buenos Aires, Argentina
- Dr. Darío Eduardo García**
Hospital El Cruce Alta Complejidad,
Red Dr. Nestor Carlos Kirchner
Buenos Aires, Argentina
- Dr. Gonzalo Camargo**
Departamento de Emergencias,
Hospital B. Rivadavia
Buenos Aires, Argentina
- Dr. Ricardo Estrada Escobar**
Hospital Fundación
Bogotá, Colombia
- Dr. Iván Mauricio Lima Lucero**
Hospital General Docente de Calderón
Quito, Ecuador
- Dr. Pascual Piñera Salmerón**
Servicio de Urgencias,
Hospital General Universitario Reina Sofía
Murcia, España
- Dr. Salvador Espinosa Ramírez**
Servicio de Emergencias Médicas de la
Comunidad de Madrid
Madrid, España
- Dr. Eric Revue**
Île de France
Paris, Francia
- Dr. Devendra Richhariya**
Medanta The Medcity
Gurgaon, India
- Dra. Roberta Petrino**
Director Emergency Department,
S. Andre Hospital
Vercelli, Italia
- Dr. Ahgiel Jiménez Ruiz**
Hospital General de Zona no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Cidronio Albavera Hernández**
Hospital General de Zona no.1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dra. Claudia Iveth Vázquez García**
Facultad de Estudios Superiores Iztacala,
Universidad Nacional Autónoma de México
Tlanepantla de Baz, Edo. de México, México
- Dr. David Estrada García**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Diego Armando Santillán Santos**
Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga"
Ciudad de México, México
- Dr. Sergio Edgar Zamora Gómez**
Hospital de Beneficencia Española
Tampico, Tamps., México
- Dr. Edmundo García Monroy**
Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS
Ciudad de México, México
- Dra. Erika Hernandez Plata**
Hospital de Especialidades no.1 CMN
del Bajío-León
León, Gto., México
- Dr. Fausto Antonio Orozco Ojeda**
Hospital General de Zona no. 2, IMSS
Ciudad de México, México
- Dra. Graciela Merinos Sánchez**
Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga"
Ciudad de México, México
- Dr. Ivonne Lisbeth López López**
Hospital General de Zona y
Medicina Familiar no. 2, IMSS
Monterrey, N.L., México
- Dra. Jéssica Garduño López**
Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Jesus del Carmen Madrigal Anaya**
División de Medicina,
Hospital Juárez de México
Ciudad de México, México
- Dr. Jose Isaac Velázquez Alcantar**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Juan Oscar Toriz Chavarria**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Luis Armando Gervacio Blanco**
Servicio de Urgencias,
Hospital General "Dr. Darío Fernández", ISSSTE
Ciudad de México, México
- Dra. Mactzil Teresa Sánchez**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Marcos Antonio Amezcua Gutiérrez**
Hospital Star Medica Lomas Verdes
Naucalpan, Edo. de México, México
- Dr. Marcos Hernández Romero**
Hospital General de Iztapalapa
Iztapalapa, Edo. de México, México
- Dra. Maridena Páez Carlos**
Unidad Médico Familiar no. 31, IMSS
San Nicolás de los Garza, N.L., México
- Dr. Mario Arturo Carrasco Flores**
Hospital Star Medica Lomas Verdes
Naucalpan, Edo. de México, México
- Dr. Miguel Ángel Sosa Medellín**
Unidad Médica de Alta Especialidad no. 2, IMSS
Monterrey, N. L., México
- Dra. Nancy Guevara Rubio**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Orlando Pérez Nieto**
Hospital General de San Juan del Río
San Juan del Río, Oro., México
- Dr. Rafael Tapia Velasco**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Ricardo Muñoz Grande**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Salvador Gómez García**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Morelia, Mich., México
- Dr. Jiraporn Sri-on**
Faculty of Medicine Vajira Hospital
Bangkok, Thailandia

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

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

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

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



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

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

Permanyer

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

Permanyer México

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

eISSN: 2604-6520 - Ref.: 11183AMEX251

Reproducciones con fines comerciales:

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

Mensaje de bienvenida a CIMU 2025

CIMU 2025 welcome message

Julio C. Olvera-Barajas

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

Estimados colegas y amigos:

Es un honor darles la más cordial bienvenida al 36.º Congreso Internacional de Medicina de Urgencias y Reanimación #CIMU 2025, el congreso de urgencias y emergencias más grande de México y uno de los más importantes de Latinoamérica y del mundo. Año con año, este evento se consolida como un referente para la especialidad, reuniendo a profesionales de diversas disciplinas con un solo objetivo: una medicina de urgencias para todos.

Como miembros de la International Federation for Emergency Medicine (IFEM), en la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia (SMME) asumimos la responsabilidad de impulsar el crecimiento académico, clínico y científico de nuestra especialidad. En este sentido, el IV Foro de Investigación en Urgencias es una pieza clave dentro de CIMU 2025, permitiéndonos compartir avances innovadores que impactan la atención del paciente en los servicios de urgencias. A través de este suplemento especial de *Revista de Educación e Investigación en Emergencias* difundimos el conocimiento generado por profesionales comprometidos con la mejora continua de nuestra disciplina.

Este año, CIMU 2025 nos ofrece una experiencia académica inigualable con la participación de 80 ponentes internacionales y 110 ponentes nacionales, que compartirán su conocimiento en una amplia gama de formatos, incluidas 15 conferencias magistrales, 5 *deathmatch*, 10 simposios multidisciplinarios, 20 videopodcast, 4 talleres especializados y 2 lanzamientos de la industria. Cada actividad ha sido diseñada para brindar herramientas actualizadas y aplicables en la práctica diaria,

con un enfoque interdisciplinario que fortalece la colaboración entre los profesionales de la salud.

Agradezco profundamente a todos los investigadores, docentes, clínicos, estudiantes y asistentes que han contribuido con su trabajo para hacer de CIMU 2025 un espacio de aprendizaje y crecimiento, así como a los colaboradores de la mesa directiva, aliados y patrocinadores que han invertido tiempo y esfuerzo en crear este espacio académico. La medicina de urgencias enfrenta retos constantes, pero eventos como CIMU 2025 nos demuestran que, a través del conocimiento, la innovación y la pasión por nuestra especialidad, podemos seguir transformando la atención de emergencias en nuestro país y más allá de nuestras fronteras.

En nombre de la SMME les doy la más cálida bienvenida y les invito a aprovechar al máximo esta oportunidad única de actualización, intercambio y *networking* con colegas de todo el mundo.

¡Bienvenidos a CIMU 2025!



Dr. Julio César Olvera Barajas

*Presidente de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C.
Bienio 2023-2025*

Correspondencia:

Julio C. Olvera-Barajas
E-mail: olvermd78@gmail.com

Fecha de recepción: 03-03-2025

Fecha de aceptación: 03-03-2025

DOI: 10.24875/REIE.M25000026

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):1-1
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2025 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/>).

Eficacia del tratamiento del evento vascular cerebral isquémico con trombólisis versus tratamiento conservador

Efficacy of treatment of ischemic cerebral vascular event with thrombolysis versus conservative treatment

Damaris Aldama-Acevedo¹, Daniel Pacheco-Ambriz^{2*} y M. Cecilia Anzaldo-Campos³

¹Departamento de Urgencias; ²Servicio de Urgencias y Terapia Intensiva; ³Departamento de Investigación. Hospital General Regional No. 20, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tijuana, Baja California Norte, México

Introducción

El evento vascular cerebral (EVC) es la segunda causa de muerte en el mundo, y genera costos elevados en su tratamiento y un gran impacto socioeconómico, pues es la principal causa de discapacidad a largo plazo¹.

El 85% de todas las muertes por EVC ocurren en países de bajo ingreso. La tasa de mortalidad a los 30 días en los países de ingreso alto se ha estimado en alrededor del 15%².

En nuestro país, la frecuencia de EVC isquémico esta entre el 50% y el 70% de los casos, y su mortalidad es de 28.3 por cada 100,000 habitantes³.

En 1995, tras la publicación del ensayo NHISS, su clasificación paso a ser el estándar para calificar los déficits clínicos en los accidentes vasculares cerebrales, y está diseñada para su reproducibilidad⁴. Esta clasificación, además, determina la gravedad del EVC y se utiliza para priorizar a los pacientes que son candidatos a ciertos planes de tratamiento⁵.

Es importante conocer la evolución con inicio de terapia trombolítica en comparación con tratamiento conservador, ya que los dos factores clave para determinar la calidad de vida después de un infarto cerebral son un diagnóstico y un tratamiento precoces⁶.

La trombólisis con activador tisular del plasminógeno (tPA) es el tratamiento de reperfusión más importante

aprobado para pacientes con EVC isquémico. Las probabilidades de un resultado favorable aumentan en un 31% en estos pacientes si se les brinda este tratamiento en el periodo de 3 a 4.5 horas de ventana de tiempo⁷.

Algunos estudios, como el Atlantis, plantearon un problema de seguridad para los pacientes tratados con tPA, pero al final no existió una asociación consistente entre este y la mortalidad a 90 días⁸.

Objetivo

Determinar la eficacia de tratamiento del EVC isquémico con trombólisis en comparación con el tratamiento conservador.

Método

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, con medidas de tendencia central, con prueba χ^2 para análisis bivariado.

Resultados

El estudio incluyó 178 pacientes atendidos en el año 2022, con predominio del sexo masculino (55.6%) y

*Correspondencia:

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

Fecha de recepción: 13-09-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000067

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):2-4
www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de las variables de estudio

	n	%
Sexo		
Femenino	79	44.4
Masculino	99	55.6
Diabetes <i>mellitus</i>		
No	87	49.2
Tipo 1	2	1.1
Tipo 2	89	49.7
Hipertensión arterial		
Sí	155	87.1
No	23	12.9
Presión arterial al ingreso		
< 180/110 mmHg	125	70.2
> 180/110 mmHg	53	29.8
Contraindicaciones de trombólisis		
Absoluta	0	0
Relativa	75	42.1
Ninguna	103	58.9
Tabaquismo		
Sí	129	72.5
No	49	27.5
Trombólisis		
Sí	49	27.5
No	129	72.5
Eficacia del tratamiento trombolítico		
Sí	41	83.6
No	8	16.4
Eficacia del tratamiento no trombolítico		
Sí	28	21.7
No	101	78.3
Muerte		
Sí	3	1.7
No	175	98.3

una media de edad de 66.5 años. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial (87.1%), seguida de tabaquismo (72.5%). La media de evolución del EVC fue de 2.4 horas (Tablas 1 y 2).

Se encontró relación estadísticamente significativa en el grupo de pacientes que recibieron trombólisis, con mejoría en la función neurológica medida por la escala NIHSS inicial y a las 24 horas ($p < 0.020$ y 0.0011) (Tabla 3). Igualmente hubo mejoría estadísticamente significativa, con una eficacia superior en el grupo con trombólisis ($p = 0.000$) (Tabla 4), y en el mismo grupo no hubo diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad ($p = 0.562$) (Tabla 5).

Tabla 2. Media de las variables de estudio

	Media	Desviación estándar
Edad, años	6.5	12.79
Tiempo de evolución, horas	2.47	1.14
Escala NIHSS inicial, puntos	11.27	6.6
Escala NIHSS a las 24 horas, puntos	10.73	8.7

Tabla 3. Comparación de la escala NIHSS al ingreso y a las 24 horas

	Escala NIHSS inicial, rango promedio	Escala NIHSS a las 24 horas, rango promedio
Trombólisis	104.10	73.56
No trombólisis	83.93	95.55
p	0.020	0.011

Tabla 4. Eficacia del tratamiento

	Eficaz	No eficaz	p
Trombólisis	41	8	0.000
No trombólisis	28	101	

Tabla 5. Mortalidad según el tipo de tratamiento

	Muerte	No muerte	p
Trombólisis	0	49	0.562
No trombólisis	3	126	

Conclusiones

El estudio respalda la eficacia de la trombólisis como tratamiento efectivo en pacientes con EVC isquémico, demostrando una mejoría estadísticamente significativa en la función neurológica en comparación con los pacientes que no recibieron dicho tratamiento.

Los resultados de este estudio dejan ver la necesidad de estandarizar criterios en el manejo terapéutico de los pacientes con EVC isquémico en el servicio de urgencias.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de

inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Shibazaki K, Kimura K. Diagnosis and treatment of acute ischemic stroke. *Brain Nerve*. 2013;65:1023-30.
2. Gatringer T, Posekany A, Niederkorn K, Knoflach M, Poltrum B, Mutzenbach S, et al. Predicting early mortality of acute ischemic stroke. *Stroke*. 2019;50:349-56.
3. Choreño-Parra JA, Camalla-Cortes M, Guadarrama-Ortiz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Med Int Mex*. 2019;35:61-79.
4. Grupo Neuro-Ictus. Escala NHISS. National Institute of Health Stroke Score. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias; 2017. Disponible en: <https://neuro.gruposemes.org/wp-content/uploads/2023/05/nihss.pdf>.
5. Farooque U, Lohano AK, Kumar A, Karimi S, Yasmin F, Bollampally VC, et al. Validity of National Institutes of Health Stroke Scale for severity of stroke to predict mortality among patients presenting with symptoms of stroke. *Cureus*. 2020;12:e10255.
6. Ayala-Lopez GE, Haro Acosta ME, Quiñones Montelongo KA, Hernandez Barba C. Años laborales perdidos en la enfermedad vascular cerebral por invalidez en Baja California, México. *Revista Cubana de Salud y Trabajo*. 2019;20:48-51.
7. Lansberg MG, Bluhmki E, Thijs VN. Efficacy and safety of tissue plasminogen activator 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke: a metaanalysis. *Stroke*. 2009;40:2438-41.
8. Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Non interventional Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA*. 1999;282:2019-26.

Utilidad de los catéteres pleurales permanentes en urgencias: mas allá del derrame pleural

Utility of pleural catheters in emergency: beyond pleural effusion

Ricardo Bañuelos-Huerta^{1*}, Sandra D. Abuadeily-Hernández² y Pablo Méndez-Hernández¹

¹Departamento de Investigación, Hospital General Tlaxcala Licenciado Anselmo Cervantes Hernández; ²Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social de Tlaxcala. Tlaxcala, Tlaxcala, México

Introducción

Los catéteres pleurales permanentes son una opción efectiva para pacientes con derrame pleural crónico o recurrente¹. En 2008 se describió un método económico y bien tolerado para insertar un catéter tipo Foley en el séptimo espacio intercostal, mostrando buenos resultados². En 2014 se destacó el uso del catéter pleural permanente como tratamiento de primera línea en urgencias, mejorando significativamente la calidad de vida y reduciendo las hospitalizaciones prolongadas³.

Objetivo

Evaluar si la colocación de un catéter pleural permanente en los pacientes con derrame pleural recurrente en el servicio de urgencias mejora la calidad de vida y reduce las hospitalizaciones.

Método

Se realizó un estudio observacional y descriptivo mediante reporte de casos, unicéntrico y prolectivo. Se incluyeron 22 pacientes con diagnóstico de derrame pleural recurrente ingresados en el Hospital General de Tlaxcala, IMSS Bienestar.



Figura 1. Catéter pleural colocado en la región subescapular izquierda.

Resultados

De los 22 pacientes, el 87% presentaron derrame pleural de origen oncológico (Tabla 1). La disnea fue el motivo principal de ingreso, mostrando mejoría significativa en las escalas MRC y Borg tras el tratamiento (Tabla 2). El tiempo promedio entre la colocación del catéter y el drenaje siguiente fue de 12 días (Fig. 1). El 86% de los pacientes reportaron estar completamente satisfechos con el procedimiento (Fig. 2).

*Correspondencia:

Ricardo Bañuelos-Huerta
E-mail: dive1609@gmail.com

Fecha de recepción: 02-10-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000072

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):5-7

www.medicinadeemergencias.com

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

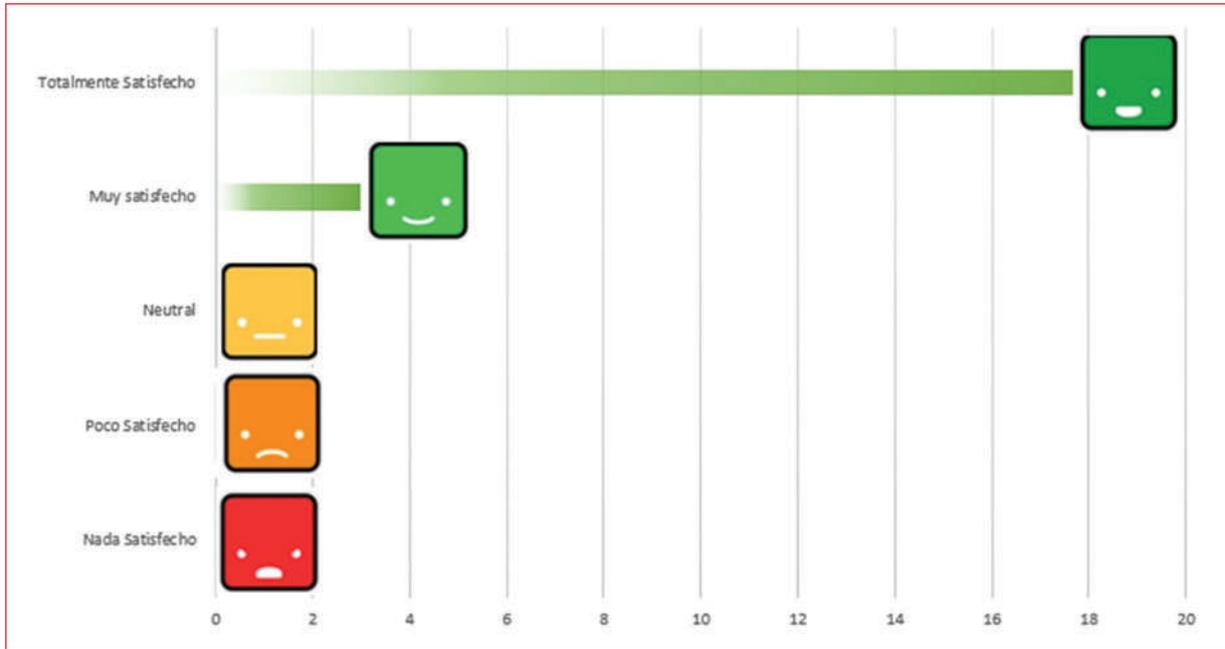


Figura 2. Nivel de satisfacción de los usuarios con el catéter.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes y origen del derrame pleural

Variables	Hombres n = 7 (32%)	Mujeres n = 7 (68%)	p
Edad, años (DE)	59.7 (12.4)	40.7 (10.5)	0.001
Origen del derrame pleural			
Oncológico (%)	57	100	0.000
No oncológico (%)	43	0	

DE: desviación estándar.

Tabla 2. Cambios en la percepción de disnea y satisfacción por parte de los pacientes

Variables de interés	Disnea inicial	Disnea final	Diferencia	p
Escala MCR (1-4)	1	4	3	0.000
Escala de Borg (1-10)	8.1	1.2	-7.6	0.000
Escala de satisfacción (1-10)	2.1	9.6	7.5	0.000

Conclusiones

El uso de catéteres pleurales permanentes en urgencias disminuyó la necesidad de hospitalización y permitió un alta más temprana, con una gran satisfacción de los pacientes y una mejor calidad de vida. Además, su fácil manejo y rápida implementación redujeron los costos hospitalarios.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Chalhoub M, Ali Z, Sasso L, Castellano M. Experience with indwelling pleural catheters in the treatment of recurrent pleural effusions. *Ther Adv Respir Dis.* 2016;10:566-72.
2. Majid S, Simkovich S, Hossen S, Feller-Kopman DJ. Indwelling pleural catheter drainage strategy for malignant effusion: a cost-effectiveness analysis. *Ann Am Thorac Soc.* 2020;17:746-53.
3. Syer T, Walker S, Maskell N. The use of indwelling pleural catheters for the treatment of malignant pleural effusions. *Expert Rev Respir Med.* 2019;13:659-64.

Los saberes profesionales y su relación con el desarrollo de la identidad profesional en los médicos residentes de urgencias médicas

Professional knowledge and its relation to the development of professional identity in emergency medical residents

M. Rayo Ramírez-Galindo^{1,2*}, Nadia Velázquez-Hernández³ y Rubén Meraz-Cabrales⁴

¹Subdirección de Investigación y Bioética, Servicios de Salud de Durango; ²Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No.1, Instituto Mexicano del Seguro Social Durango; ³Instituto de Investigación Científica, Universidad Juárez del Estado de Durango; ⁴Ciencias de la Educación, Instituto Mexicano de Formación Ejecutiva. Durango, Durango, México

Introducción

La educación médica ha experimentado cambios significativos basados en la incorporación de las competencias, el profesionalismo y la identidad profesional¹. La identidad profesional es el conjunto de atributos que se otorgan al individuo, que lo distinguen de otros y lo hacen parte de un gremio². La conformación de la identidad médica tiene lugar durante la formación, cuando se integran a la identidad personal los saberes profesionales³, de tal manera que el estudiante piensa, siente y actúa como un profesional en un medio sociocultural determinado⁴. El proceso formativo se debe enfocar en lograr especialistas competentes y capaces de desarrollar prácticas profesionales de calidad⁵; para ello se requiere un ambiente clínico de aprendizaje⁶, generando oportunidades para enseñar y aprender, lo que influirá en el desarrollo de la identidad profesional⁷.

Conocer la relación entre los saberes y la identidad profesionales de los médicos en formación contribuirá a mejorar la percepción del urgenciólogo y de la medicina de urgencias en la sociedad.

Objetivo

Identificar la relación entre los saberes y la identidad profesionales de los médicos residentes de medicina de urgencias en dos sedes de Durango.

Método

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y correlacional, el cual incluyó médicos residentes de la especialidad de medicina de urgencia del Hospital General 450 y HGRN.1 del IMSS en Durango, a quienes se aplicó una encuesta confidencial y anónima. En

*Correspondencia:

M. Rayo Ramírez-Galindo
E-mail: draramirezurg@hotmail.com

Fecha de recepción: 14-10-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000079

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):8-11
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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. Características sociodemográficas de los participantes

Sexo	Masculino		Femenino	
	12 (37.5%)		20 (62.5%)	
Edad (años)	Máxima	Mínima	Media	DT
	50	27	32.4	4.95
Año de residencia	Primero	Segundo	Tercero	
	18 (56.3%)	8 (25.0%)	6 (18.8%)	
Institución donde realiza la residencia	IMSS (HGZ N.1)		SSA (HG 450)	
	20 (62.5%)		12 (37.5%)	
Institución donde realizó sus estudios de medicina	UJED	UAD	UAZ	Otras
	18 (56.3%)	4 (12.5%)	3 (9.4%)	5 (15.6%)

DT: desviación típica; UAD: Universidad Autónoma de Durango; UAZ: Universidad Autónoma de Zacatecas; UJED: Universidad Juárez del Estado de Durango.

el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva para las variables clínicas y demográficas, y para la correlación entre variables se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, considerando significativo un valor de $p \leq 0.05$.

Resultados

Se obtuvieron 32 encuestas y se encontró una edad promedio de 32 años, con predominio del sexo masculino (62.5%) (Tabla 1).

Los residentes conocen poco sobre los inicios de la especialidad en México, aunque la mayoría coinciden en que este conocimiento es necesario para proyectar el futuro (42.2%) y dar identidad profesional (31.1%) (Tabla 2).

La tabla 3 muestran la percepción sobre los saberes teóricos y la apreciación de la profesión: el 53.1% consideraron muy buenos los saberes teóricos, el 37.5% consideraron muy buenos los conocimientos en investigación, al 62.5% les gusta la especialidad y el 31.3% están satisfechos con los programas académicos.

Se demostró correlación entre los saberes profesionales y la institución donde se realiza la residencia ($p = 0.001$), entre el conocimiento de los aspectos históricos de la profesión y los saberes profesionales ($p = 0.044$), entre el gusto por la especialidad y la enseñanza de técnicas ($p = 0.016$), y entre la satisfacción con los estudios de especialización ($p = 0.04$) y la visión de la especialidad por la sociedad ($p = 0.027$).

Tabla 2. Conocimiento de los aspectos históricos de la especialidad y su importancia

Conocimiento de la historia de la especialidad	Respuestas	
	Sí	No
Siglo (XX)	53.1%	46.9%
Año (1985)	46.9%	53.1%
Mes (septiembre)	50.0%	50.0%
Día (19)	28.1%	71.9%
¿Por qué es importante conocer los aspectos históricos de la profesión?	Respuestas	
	n	%
Permite proyectar el futuro	19	42.2
Da identidad profesional	14	31.1
Para identificar problemas	3	6.7
Ayuda a conocer el presente	6	13.3
Porque orienta profesionalmente	3	6.7

Discusión

La identidad profesional se conforma por conocimientos técnicos y saberes profesionales compartidos que otorgan estilos similares de percibir problemas y soluciones⁸. En el proceso pedagógico confluyen los programas educativos y la cultura institucional para integrar la identificación profesional^{1,9}. En este estudio se demuestra la importancia del currículo oculto de cada centro hospitalario, pues aunque los programas formales son los mismos, la correlación entre la sede y la

Tabla 3. Apreciación de la especialidad de urgencias médico-quirúrgicas

Apreciación (valor máximo: 10, valor mínimo: 0)									
¿Qué tanto le gusta la especialidad?	Escala	0 a 2	3 a 4	5	6	7	8	9	10
	Porcentaje	0%	0%	0%	0%	6.1%	3.1%	20.1%	62.5%
¿Qué tanto la especialidad le ayuda a conseguir sus metas?	Escala	0 a 2	3 a 4	5	6	7	8	9	10
	Porcentaje	0%	0%	0%	0%	9.4%	21.9%	18.8%	46.9%
¿Qué tan satisfecho está con los estudios de especialización?	Escala	0 a 2	3 a 4	5	6	7	8	9	10
	Porcentaje	0%	0%	3.1%	3.1%	12.7%	25%	25%	31.3%
¿Qué tanto su especialidad es bien vista por la sociedad?	Escala	0 a 2	3 a 4	5	6	7	8	9	10
	Porcentaje	0%	3.1%	6.3%	12.5%	18.8%	21.9%	12.5%	21.9%
Saberes profesionales									
¿Cómo considera los contenidos teóricos del PUEM?	Muy buenos	Buenos			Malos		Muy malos		
	53.1% (n = 17)	43.8% (n = 14)			3.1% (n = 1)		0% (n = 0)		
¿Cómo considera los conocimientos en investigación	Muy buenos	Buenos			Malos		Muy malos		
	37.5% (n = 12)	28.1% (n = 9)			25.0% (n = 8)		9.4% (n = 3)		
¿Cómo considera la enseñanza de habilidades y técnicas?	Muy buena	Buena			Mala		Muy mala		
	31.1% (n = 10)	59.4% (n = 19)			9.4% (n = 3)		0% (n = 0)		
¿Cómo considera el aprendizaje de habilidades y técnicas?	Muy bueno	Bueno			Malo		Muy malo		
	18.8% (n = 6)	75.0% (n = 24)			6.3% (n = 2)		0% (n = 0)		
¿Cómo considera las habilidades y técnicas aprendidas hasta hoy para el ejercicio de la profesión?	Muy buenas	Buenas			Malas		Muy malas		
	28.1% (n = 9)	65.6% (n = 21)			6.3% (n = 2)		0% (n = 0)		

percepción de la enseñanza y el aprendizaje fue significativa ($p = 0.001$).

Conclusiones

La identidad profesional es un proceso que se configura a partir de las experiencias durante el proceso formativo. Esto nos compromete a crear espacios de aprendizaje donde el médico en formación actualice permanentemente sus conocimientos y perfeccione sus habilidades, lo que garantiza una práctica profesional en beneficio de la sociedad.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de

inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Pérez-González J. Profesionalismo e identidad médica. *Educación Médica*. 2023;24:1-5.
2. Gómez-Gómez M, Osorio-Ramírez A, Díaz-Hernández DP. Formación e identidad profesional: egresados de medicina. *Rev Fac Med*. 2018;66:307-12.
3. Holden M, Buck E, Luk J, Ambriz F, Boisaubin A, Clark M, et al. Professional identity formation: creating a longitudinal framework through TIME (Transformation In Medical Education). *Acad Med*. 2015;90:761-7.
4. Gutiérrez A. Identidad profesional de la bibliotecología en México a través de su enseñanza. *Investigación Bibliotecológica*. 2008;22:77-87.
5. Universidad Nacional Autónoma de México. Programa Único de Especialidades Médicas. *Medicina de Urgencias*. Edición 2020. Ciudad de México; 2020.
6. Hernández-Domínguez J, Ramírez-Dueñas L, Roco-Zúñiga A, Fernández-Vázquez M. Ambiente clínico académico de las residencias médicas en el Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla. *Revista de Educación y Desarrollo*. 2022;62:37-46.
7. Wenger E. *Comunidades de práctica. Aprendizaje significativo e identidad*. Barcelona: Paidós; 2001.
8. Evetts J. Identidad, diversidad y segmentación profesional: el caso de la ingeniería. En: Sánchez Martínez M, Sáez Carreras J, editores. *Sociología de las profesiones: pasado, presente y futuro*. Murcia, España: Diego Marín; 2003. p. 141-54.
9. Díaz Quiñonez J, Valdés Gómez M. El proceso pedagógico de posgrado en la especialización médica. *Sus esencialidades y fines*. Medisur; 2016. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3416>.

Presencia de líneas B como predictor de seguridad en insuficiencia cardiaca descompensada en pacientes del servicio de urgencias del Hospital General No. 32

Presence of B lines as a predictor of safety in decompensated heart failure in patients in the emergency department at Hospital General No. 32

Elizabeth Gama-Lizárraga*¹ y José J. García-Rivera

Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona No. 32 Dr. Mario Madrazo Navarro, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Introducción

La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) se ha descrito como una de las principales causas de hospitalización en pacientes mayores de 65 años¹. Este trabajo se enfoca en el perfil hemodinámico B «caliente húmedo» por ser el más frecuente (más del 70% de los pacientes con ICC)². El uso de ultrasonografía pulmonar (USGp) para el diagnóstico de congestión pulmonar ha demostrado ser útil y superior a la exploración física y la determinación de biomarcadores, ya que no solo es diagnóstica, sino que también individualiza el tratamiento diurético³.

Objetivo

El propósito de este estudio es explorar la potencial asociación entre la congestión pulmonar documentada por USGp y los desenlaces cardiovasculares en pacientes con ICC, ya que la presencia de un mayor número de síntomas o signos congestivos se ha asociado a una mayor mortalidad por cualquier causa a los 30 días⁴.

Método

Estudio observacional, descriptivo y transversal. Como objetivo general se consideró analizar la prevalencia de

las líneas B como factor de gravedad en la ICC descompensada⁵, y como objetivo específico reconocer las líneas B como factor predictor de gravedad en la ICC. Se tomó en cuenta como hipótesis que las líneas B funcionan como predictor de gravedad en la ICC descompensada en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 32⁶. En la **tabla 1** se muestran las variables utilizadas.

La metodología del protocolo consistió en establecer dos grupos. El primero está constituido por pacientes con correlación de ICC y líneas B, uso de vasopresor y sexo. En este estudio se analiza la prevalencia de las líneas B como factor de gravedad en la ICC descompensada y su sintomatología; además, reconocer las líneas B como factor predictor de gravedad en la ICC. A los pacientes se les realizó USGp con un ultrasonido portátil WIFI Sonowireless Plus con aplicación móvil para dispositivos, convexo, de 3.5 a 5 mHz. El protocolo de adquisición de las imágenes consistió en la exploración de cuatro cuadrantes, dos derechos y dos izquierdos, explorando la región anterior y lateral del tórax. En caso de encontrar tres o más líneas B se consideró que el paciente presenta congestión pulmonar y se catalogó como paciente con ICC descompensada⁷.

*Correspondencia:

Elizabeth Gama-Lizárraga
E-mail: elizagamal@hotmail.com

Fecha de recepción: 31-10-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000092

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):12-14
www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Variables de estudio

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operativa	Escala de medición
Edad	Continua	Número de años cumplidos desde el nacimiento de una persona hasta una fecha determinada	Número de años cumplidos al ingreso a urgencias	Numérica, > 18
Sexo	Dicotómica	Conjunto de características fenotípicas y genotípicas que diferencian a un individuo como masculino o femenino	Conjunto de características que definen al paciente como masculino o femenino	Masculino/ femenino
Datos clínicos de insuficiencia cardiaca descompensada Perfil hemodinámico B	Dicotómica	Conjunto de signos y síntomas que integran el diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada	Presencia de dos o más signos clínicos junto con la visualización de > 3 líneas B por cada uno de los 9 cuadrantes descritos: 1. Disnea: dificultad para respirar en reposo referida por el paciente 2. Ortopnea: sensación de disnea referida por el paciente al estar en decúbito supino 3. Plétora yugular: presencia de llenado de la vena yugular durante la inspiración del paciente en decúbito supino a 45° 4. Edema de miembros inferiores: acumulación de líquido en la región pretibial bilateral, mediante la presencia o ausencia de signo de Godete 5. Estertores: ruidos pulmonares asociados a presencia de líquido a nivel alveolar, en campos pulmonares apicales medios y basales 6. Taquicardia: > 100 latidos por minuto, cuantificado durante el momento de la revisión del paciente 7. Taquipnea: > 25 respiraciones por minuto, cuantificado durante el momento de la revisión del paciente 8. Hipertensión: presión medida con un esfigmomanómetro en el tercio medial del brazo, durante el momento de la revisión, > 140/90 mmHg 9. Hipoxemia: porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina, cuantificada en alguno de los dedos de la mano con un pulsioxímetro	Sí/no Sí/no Sí/no Sí/no Sí/no Sí/no Sí/no Sí/no Sí/no
Líneas B	Continua	Artefacto visualizado mediante insonación pulmonar lineal hiperecoico, bien delimitado, que se origina desde la línea pleural, interrumpe a las líneas A y se mueve con el deslizamiento pleural	Número de líneas B observadas mediante insonación pulmonar en los 8 cuadrantes de Volpicelli	Continua
Uso de vasopresor	Dicotómica	Uso de cualquier vasopresor	Uso de vasopresor	Sí/no

Resultados

Se identificaron los 15 pacientes con ICC descompensada e información de USGp⁸. No se eliminaron pacientes, ya que todos cumplieron los criterios de inclusión. Se integraron al análisis los 15 pacientes, agrupados según la presencia de líneas B y la sintomatología. Al asociar las variables se encontraron significativas la asociación de ortopnea y disnea en el sexo femenino y el uso del vasopresor. No se encontró significativa la asociación de líneas B, ya que todos los pacientes las presentaban, y el uso de vasopresor tampoco tuvo significación, porque el tamaño de muestra era insuficiente.

Discusión

En el estudio se encontró que todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias por presentar datos clínicos asociados a ICC presentaron líneas B. No se pudo determinar la gravedad ni la asociación de líneas B con peor pronóstico o el uso de vasopresor, ya que los paciente ingresados al estudio presentaban líneas B, siendo una limitante la cantidad de pacientes estudiados para esta variable.

La principal limitante del presente estudio es el número de pacientes, pues la mayoría de las variables estudiadas aparecieron no significativas; además, no siempre hubo disponibilidad de USGp en el servicio de urgencias.

Conclusiones

La USGp es una herramienta diagnóstica útil y de fácil aplicabilidad en el contexto de la ICC y en otras patologías en el servicio de urgencias, la cual permite mejorar el pronóstico e iniciar un tratamiento preciso del paciente por el médico de primer contacto⁹.

La aplicación de esta técnica debe ser integrada como parte del protocolo de atención de todos los pacientes, ya que se puede realizar un tratamiento guiado y temprano, y con ello tener mejor pronóstico y menor estancia hospitalaria¹⁰. Por lo tanto, es de vital importancia seguir fomentado el uso de USGp en el área de urgencias, así como entrenar a los médicos de primer contacto.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Amaya-Gómez A, Rojas-Velasco G, Velasco-Salas NM, Carrillo-Rodríguez J, Álvarez Álvarez RJ, Ramos Enriquez A. Ultrasonido pulmonar en medicina, su utilidad en la práctica clínica. *Rev Fac Med UNAM.* 2020;63:36-45.
2. Araiza-Garaygordobil D, Gopar-Nieto R, Martínez-Amezcuza P, Cabello-López A, Alanís-Estrada G, Luna-Herbert A, et al. A randomized controlled trial of lung ultrasound-guided therapy in heart failure (CLUSTER-HF study). *Am Heart J.* 2020;227:31-9.
3. Araujo GN, Silveira AD, Scolari FL, Custodio JL, Marques FP, Beltrame JF, et al. Admission bedside lung ultrasound reclassifies mortality prediction in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2020;13:e010478.
4. Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2018;5:G11-24.
5. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44:3720-826.
6. Espinosa B, Llorens P, Gil V, Rossello X, Jacob J, Herrero P, et al. Pronóstico de la insuficiencia cardíaca aguda basado en datos clínicos de congestión. *Rev Clin Esp.* 2022;222:321-31.
7. Gopar-Nieto R, Alanís-Estrada GP, Ronquillo-Ramírez DE, Vargas-Estrada E, Arias-Mendoza A, Rojas-Velasco G, et al. El ultrasonido pulmonar en cardiología: realidades y promesas. *Arch Cardiol Mex.* 2020;89:369-75.
8. L'Hermitte N, Markarian T, Grau-Mercier L, Coisy F, Muller L, Saadi, et al. Diagnostic performance of a clinical ultrasound-based algorithm for acute heart failure in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Emergencias.* 2024;36:109-15.
9. Méndez Bailón M, Cerqueiro JM, Carriel J, Orviz García E, Cepeda Rodrigo JM. Ecografía pulmonar en la insuficiencia cardíaca. *Rev Clin Esp.* 2020;220:250-5.
10. Miglioranza MH, Picano E, Badano LP, Sant'Anna R, Rover MM, Zaffaroni F, et al. Pulmonary congestion evaluated by lung ultrasound predicts decompensation in heart failure outpatients. *Int J Cardiol.* 2017;240:271-8.

Concentración de 25-hidroxi vitamina D en pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética

25-hydroxyvitamin D concentration in patients diagnosed with diabetic ketoacidosis

Erick J. Martínez-Rodríguez^{1*}, Luis A. Albarrán-Carcaño¹, Eduardo A. Girón-Morales¹,
Jesús A. Ortiz-Avelar¹, Mihael Rosando-Bernal¹, M. Ángeles A. Díaz-Ruiz² y Alejandro Serrano-Vergara¹

¹Departamento de Urgencias Médicas, Hospital General Dr. Manuel Gea González; ²Departamento de Neuroquímica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

Introducción

La diabetes *mellitus*, y especialmente sus complicaciones médicas, como la cetoacidosis diabética (CD) y el estado hiperosmolar, representan una carga financiera significativa para los sistemas de salud. La diabetes, tanto la tipo 1 como la tipo 2, se han vinculado a una deficiencia de vitamina D, lo que podría estar relacionado con el desarrollo de CD. Estudios recientes han mostrado que unos niveles bajos de vitamina D se asocian con la patogénesis de la diabetes y sus complicaciones. Se sabe que la vitamina D desempeña un papel clave en la regulación y la función de las células beta pancreáticas, lo que podría explicar su implicación en el desarrollo de CD¹. La vitamina D favorece la secreción de insulina al estimular directamente las células beta del páncreas mediante sus receptores nucleares, además de mejorar la sensibilidad a esta hormona². Cade y Norman³ mostraron que una única administración de 1 α ,25-dihidroxitamina D3 mejora la secreción de insulina en ratas con deficiencia de vitamina D. Estos hallazgos sugieren que los niveles séricos de vitamina D están estrechamente relacionados con las funciones de las células en los islotes pancreáticos, lo que podría provocar una deficiencia en la secreción de insulina durante la patogénesis o el desarrollo de CD^{4,5}.

Tabla 1. Grupo control vs. pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética

Variable	Grupo		p
	Control	Cetoacidosis diabética	
Sexo			
Hombres	24 (75%)	44 (72%)	0.59
Mujeres	8 (25%)	16 (28%)	
Edad, años	47.18 \pm 2.79	43.08 \pm 1.83	0.209
25-hidroxi vitamina D (ng/ml)	19.36 \pm 1.49	12.7 2 \pm 0.84	0.001

Media \pm error estándar. Variables categóricas: prueba χ^2 . Variables numéricas: prueba t de Student.

Objetivo

Analizar la concentración de 25-hidroxi vitamina D y su relación con la gravedad de la CD.

Método

Estudio piloto retrospectivo realizado en el departamento de urgencias del Hospital General Dr. Manuel Gea González, que incluyó 60 pacientes con diagnóstico de CD clasificados en los siguientes grupos: leve (n = 19), moderado (n = 22) y grave (n = 19).

*Correspondencia:

Erick J. Martínez-Rodríguez
E-mail: erickmarrod99@gmail.com

Fecha de recepción: 28-11-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000118

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):15-17
www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 2. Pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética

Variable	Leve	Moderado	Grave	p
Sexo				
Hombres	14 (24.1%)	15 (25.9%)	15 (22.4%)	0.83
Mujeres	5 (8.6%)	7 (12.1%)	4 (6.9%)	
Diabetes				
Sí	10 (17.2%)	14 (24.1%)	10 (13.8%)	0.089
No	9 (15.5%)	8 (13.8%)	9 (15.5%)	
Edad, años (rango)	51 (37-74)	42 (22-71)	36 (18-69)	0.039
Potencial de iones hidronio	7.28 ± 0.007	7.11 ± 0.01	7.05 ± 0.01	0.001
HCO ₃ (mmol/l)	14.02 ± 1.42	7.6 ± 0.89	5.66 ± 1.20	0.001
Lactato (mmol/l)	2.30 ± 0.48	2.32 ± 0.45	2.17 ± 0.17	NS
25-hidroxi vitamina D (ng/ml)	14.97 ± 1.78	12.39 ± 1.20	10.13 ± 1.18	0.065
Creatinina (mg/dl)	1.39 ± 0.19	0.99 ± 0.07	1.03 ± 0.08	NS

NS: no significativo.

Media ± error estándar; variables categóricas: prueba χ^2 ; variables numéricas: ANOVA de un factor, prueba Tukey.

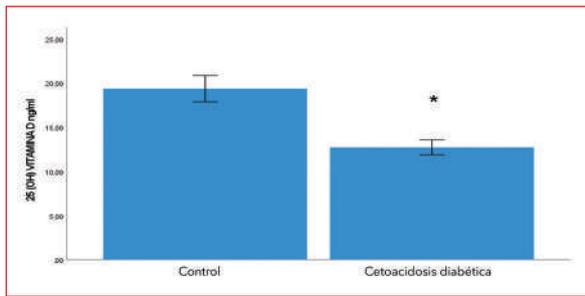


Figura 1. Niveles de 25-hidroxi vitamina D (media ± error estándar). Control 19.36 ± 1.49 ng/ml vs. pacientes con cetoacidosis diabética 12.72 ± 0.84 ng/ml. Prueba t Student, p < 0.001.

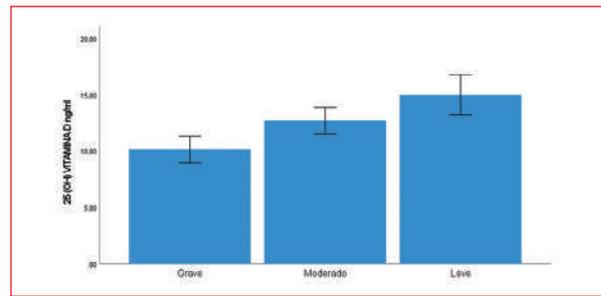


Figura 2. Niveles de 25-hidroxi vitamina D en pacientes con cetoacidosis diabética clasificados por gravedad (media ± EE). Leve 14.97 ± 1.78 ng/ml, moderado 12.39 ± 1.20 ng/ml y grave 10.13 ± 1.18 ng/ml. ANOVA de una vía Tukey (p = 0.065 leve vs. grave).

Adicionalmente, se incluyó un grupo control compuesto por 32 pacientes sin diagnóstico de CD o diabetes *mellitus*. Se llevaron a cabo estudios de laboratorio para medir los niveles de 25-hidroxi vitamina D, utilizando un método validado y establecido por el hospital.

Resultados y discusión

De los 92 pacientes evaluados (32 grupo control), el 75% fueron hombres y el 25% mujeres, mientras que de los 60 pacientes con diagnóstico de CD el 72% fueron hombres y el 28% mujeres (Tabla 1). La edad promedio del grupo control fue de 47.18 ± 2.79 años y la del grupo de CD fue de 43.08 ± 1.83 años (p = 0.209). La concentración de 25-hidroxi vitamina D fue mayor

en el grupo control que en el de CD: 19.36 ± 1.49 ng/ml frente a 12.72 ± 0.84 ng/ml (p < 0.001) (Tabla 1 y Fig. 1). Se determinó el coeficiente de correlación de Spearman para la concentración de vitamina D y la gravedad de la CD, y se encontró un valor de 0.316, con p = 0.017. La concentración de 25-hidroxi vitamina D en los grupos leve, moderado y grave fue de 14.97 ± 1.78 ng/ml, 12.39 ± 1.20 ng/ml y 10.13 ± 1.18, respectivamente, con p = 0.065 (Tabla 2 y Fig. 2).

Conclusiones

En este estudio se observó que la concentración de 25-hidroxi vitamina D es menor en los pacientes

diagnosticados con CD en comparación con un grupo control. Además, se encontró que la concentración de vitamina D se correlaciona con la gravedad de la CD. Sin embargo, son necesarios más estudios que consideren otras variables para determinar si la vitamina D puede utilizarse como suplemento alternativo para reducir la incidencia de esta complicación.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Van Schoor NM, Lips P. Worldwide vitamin D status. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011;25:671-80.
2. Chiu KC, Chu A, Go VLW, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2004;79:820-5.
3. Cade C, Norman AW. Rapid normalization/stimulation by 1,25-dihydroxyvitamin D₃ of insulin secretion and glucose tolerance in the vitamin D-deficient rat. *Endocrinology.* 1987;120:1490-7.
4. Huynh T, Greer RM, Nyunt O, Bowling F, Cowley D, Leong GM, et al. The association between ketoacidosis and 25(OH)-vitamin D levels at presentation in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.* 2009;10:38-43.
5. He X, Luo Y, Hao J, Wang C, Gan K, Zhen Y, et al. Association between serum vitamin D levels and ketosis episodes in hospitalized patients with newly diagnosed ketosis-prone type 2 diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2022;15:3821-9.

Pacientes con neutropenia febril: ¿sabemos cómo tratarlos desde urgencias?

Patients with febrile neutropenia: ¿do we know how to treat them in the emergency room?

Guadalupe E. Gavilánez-Chávez^{1*}, Luz R. Rodríguez-Rivera¹, Arnulfo H. Nava-Zavala²,
Erwin E. Chan-Martín¹, Ariana M. Martínez-Gómez¹ y Sofía Ramos-Calzada¹

¹Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No. 46; ²Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada. Instituto Mexicano del Seguro Social de Jalisco. Guadalajara, Jalisco, México

Introducción

El neutrófilo es un componente importante del sistema inmunitario innato. Su función principal es defender al cuerpo contra los microorganismos, respondiendo a los patógenos invasores atacando directamente las células bacterianas o las hifas fúngicas, liberando citoquinas para reclutar respuesta inflamatoria en el sitio de la infección¹. Por lo tanto, el déficit cuantitativo o cualitativo de neutrófilos pone al paciente en riesgo de infección invasiva, y este riesgo está inversamente relacionado con el recuento absoluto de neutrófilos (RAN)². La *American Society of Clinical Oncology* y la *Infectious Diseases Society of America* definen la neutropenia febril como un RAN < 1000/ μ l (equivalente a < 1.0×10^9 /l), siendo neutropenia grave < 500/ μ l (equivalente a < 0.5×10^9 /l) y neutropenia profunda < 0.1×10^9 /l, con una temperatura ≥ 38.3 °C o ≥ 38.0 °C sostenida durante 1 hora³.

La neutropenia febril sigue siendo una de las complicaciones más frecuentes y graves de la quimioterapia por cáncer, de modo que la causa más común son los agentes quimioterapéuticos⁴. El 80% de los microorganismos asociados con la infección en el paciente

neutropénico febril son flora microbiana endógena⁵ que coloniza superficies tegumentarias dañadas por intervenciones quirúrgicas y terapia citotóxica⁶. Inicialmente, las infecciones tienden a ser principalmente bacterianas, pero pueden ser fúngicas o virales.

Un paciente neutropénico que se vuelve febril debe ser evaluado de inmediato y comenzar a recibir antibióticos empíricos dentro de la primera hora del inicio de la fiebre⁵.

El tratamiento de primera línea varía según la práctica local, pero por lo general incluye una cefalosporina de amplio espectro con actividad antipseudomonas, carbapenémico o penicilina de espectro extendido. Las cefalosporinas suelen tolerarse bien en pacientes con alergia a la penicilina; para aquellos con reacciones alérgicas o anafilácticas graves, los regímenes alternativos incluyen ciprofloxacino más clindamicina o aztreonam más vancomicina⁷. Para los pacientes con neutropenia febril que reciben tratamiento antibiótico ambulatorio se recomienda la terapia empírica oral con una fluoroquinolona (ciprofloxacino o levofloxacino) más amoxicilina-clavulanato (o más clindamicina para aquellos con alergia a la penicilina)⁵.

*Correspondencia:

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

Fecha de recepción: 30-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000131

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):18-20

www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Comparación de múltiples variables de acuerdo con el pronóstico

Variable	Pronóstico favorable	Pronóstico desfavorable	p < 0.05
Edad, años (media ± DE)	47 ± 17	48 ± 20	0.87*
Sexo, n (%)			
Hombre	20 (80)	10 (50)	0.03†
Mujer	5 (20)	10 (50)	
Diagnóstico, n (%)			
Cáncer de mama	5 (20)	10 (50)	0.01‡
Leucemia	16 (64)	9 (45)	0.04
Linfoma	4 (16)	1 (5)	0.05
Grado de neutropenia			
Leve	5 (20)	6 (30)	0.33‡
Grave	4 (16)	1 (5)	0.45‡
Profunda	16 (64)	13 (65)	0.35‡
Origen medicamentoso	15 (60)	11 (55)	0.73†
Tiempo para el diagnóstico			
>15 min	18 (72)	16 (80)	0.39‡
<15 min	7 (28)	4 (20)	
Tiempo para el inicio del antibiótico			
>60 min	14 (56)	10 (50)	0.68†
< 60 min	11 (44)	10 (50)	
Tratamiento empírico adecuado			
Sí	13 (52)	9 (45)	0.43†
No	12 (48)	11 (55)	

DE: desviación estándar.

*Prueba t de Student para muestras independientes.

†Prueba χ^2 .

‡Prueba de Fisher.

Objetivo

Evaluar el apego al diagnóstico y el tratamiento según las guías de la American Society of Clinical Oncology y la Infectious Diseases Society of America, así como establecer la relación entre la calidad del abordaje inicial y el pronóstico a 30 días del ingreso al servicio de urgencias.

Método

Cohorte retrospectiva, R-2023-1306-115, de pacientes con diagnóstico de neutropenia febril admitidos al servicio de urgencias del HGR 46 IMSS, Guadalajara, Jalisco, México, de marzo de 2021 a marzo de 2022. Se incluyeron 45 pacientes que cumplieron criterio de neutropenia febril, con BH completa y mayores de 18 años. Se formaron dos grupos, los que tuvieron un correcto abordaje diagnóstico-terapéutico y los que no lo tuvieron, y se comparó el comportamiento de las variables y el desenlace a 30 días del ingreso a urgencias.

Resultados

De los 45 pacientes incluidos, 30 (66.5%) fueron hombres y 15 (33.3%) mujeres, con una edad promedio de 47.64 ± 18.74 años. Se encontraron las enfermedades de base que se indican en la [figura 1](#). El tiempo para el diagnóstico < 15 minutos se tuvo en 11 (24.4%), mientras que en 34 (75.6%) fue > 15 minutos. El tiempo para la prescripción del antibiótico < 60 minutos se tuvo en 21 (46.7%), y > 60 minutos en 24 (53.3%). El antibiótico correcto de acuerdo con las guías se administró en 22 (48.9%). De la población estudiada, 20 (44.4%) tuvieron mal pronóstico, con una mortalidad de 17 (37.8%). Al comparar las diferentes variables en los pacientes con y sin diagnóstico favorable encontramos una diferencia estadísticamente significativa en el padecimiento de base: cáncer de mama 5 (20%) frente a 10 (50%), respectivamente ($p = 0.01$); leucemia 16 (64%) frente a 9 (45%), respectivamente ($p = 0.04$); y linfoma 4 (16%) frente a 1 (5%), respectivamente ($p = 0.05$). El resto de las variables se describen en la [tabla 1](#).

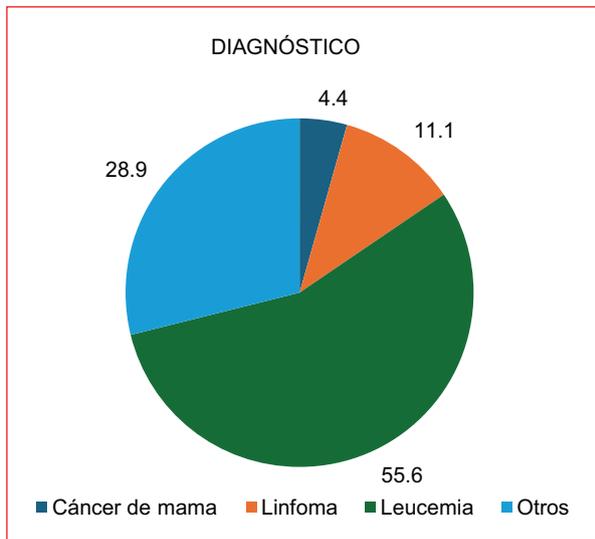


Figura 1. Padecimientos de base encontrados en los pacientes admitidos a urgencias con neutropenia febril: cáncer de mama 2 (4.4 %), leucemia 25 (55.6%), linfoma 5 (11.1%) y otros 13 (28.9%).

Conclusiones

La leucemia es la principal patología oncológica subyacente en los pacientes que presentan neutropenia febril. La mayor proporción de los pacientes con neutropenia febril presentó un recuento absoluto de neutrófilos $< 100/\mu\text{l}$. El mayor porcentaje de pacientes con neutropenia de febril tuvieron el antecedente de uso de fármaco antineoplásico. En la mayor proporción de los pacientes no se realizó el abordaje diagnóstico después de su clasificación en el triaje en menos de 15 minutos, de acuerdo con las pautas internacionales. Al no realizarse el diagnóstico de forma temprana, el tiempo hasta la administración del antibiótico se ve desplazado en el mayor porcentaje de pacientes a más de 60 minutos, y una proporción importante (44%) tuvo un desenlace desfavorable (requirieron ventilación mecánica o fallecieron) a los 30 días. Ante este panorama, el médico urgenciólogo debe tener un amplio conocimiento del abordaje de este padecimiento para

incrementar desde el servicio de urgencias las posibilidades de un pronóstico favorable.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Lee DG, Kim SH, Kim SY, Kim CJ, Park WB, Song YG, et al. Evidence-based guidelines for empirical therapy of neutropenic fever in Korea. *Korean J Intern Med.* 2011;26:220-52.
2. Zimmer AJ, Freifeld AG. Optimal management of neutropenic fever in patients with cancer. *J Oncol Pract.* 2019;15:19-24.
3. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, Crews J, Gleason C, Hawley DK, et al. Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol.* 2018;36:1443-53.
4. Frater JL. How I investigate neutropenia. *Int J Lab Hematol.* 2020;42(Suppl 1):121-32.
5. Pizzo PA. Management of patients with fever and neutropenia through the arc of time: a narrative review. *Ann Intern Med.* 2019;170:389-97.
6. Bow EJ. Infection in neutropenic patients with cancer. *Crit Care Clin.* 2013;29:411-41.
7. White L, Ybarra M. Neutropenic fever. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2017;31:981-93.

Hemorragia secundaria a reperfusión intravenosa en EVC isquémico, alteplasa frente a tenecteplasa. ¿Es el NIHSS un factor determinante?

Hemorrhage secondary to intravenous reperfusion in ischemic CVD, alteplase vs. tenecteplase. Is NIHSS a determining factor?

Sandra A. Castillo-Baeza¹, Guadalupe E. Gavilánez-Chávez^{1*}, Soledad Cortés-Nuño¹, Luis Arody-Pulido¹, Alejandra Martínez-Hernández² y Arnulfo H. Nava-Zavala³

¹Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No. 46, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); ²Servicio de Farmacología, Universidad Autónoma de Guadalajara; ³Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada, IMSS de Jalisco. Guadalajara, Jalisco, México

Introducción

La reperfusión intravenosa en un evento vascular cerebral (EVC) isquémico puede limitar el grado de muerte del tejido cerebral al rescatar la perfusión residual¹. El objetivo del tratamiento es lisar el coágulo causal y recanalizar el vaso ocluido dentro de las primeras 4.5 horas².

Pese a que se han desarrollado terapias alternativas endovasculares con ventanas de tratamiento de 6-12 horas^{3,4}, los trombolíticos siguen siendo la primera opción de reperfusión en nuestro medio, y los principalmente utilizados son tenecteplasa y alteplasa, ambos activadores del plasminógeno, que transforman en plasmina degradando la matriz de fibrina del trombo⁵⁻⁷.

La utilidad del trombolítico en el EVC es indiscutible; no obstante, su principal complicación es la hemorragia intracerebral sintomática, que se define como un aumento en la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) de más de 4 puntos asociado a hemorragia parenquimatosa o hemorragia subaracnoidea en imágenes repetidas dentro de las 48 horas⁸.

Para clasificar la gravedad del EVC se usa la NIHSS, cuyos valores más altos reflejan infartos cerebrales

más graves^{9,10}. La evaluación de pacientes utilizando la NIHSS en diferentes momentos después del inicio del EVC podría predecir el pronóstico a 3 y 6 meses, siendo el mejor predictor del resultado funcional en pacientes con EVC⁹.

Nuestro hospital tiene la certificación *Stroke centers in Latin America* como centro esencial, así como la distinción Platino en la iniciativa Global Angels.

Objetivo

Usando la información de estos programas, nuestro objetivo principal fue conocer la proporción de pacientes con EVC trombolizados que presentan hemorragia cerebral, haciendo una comparación entre alteplasa y tenecteplasa, y los diferentes factores relacionados como la puntuación NIHSS inicial y el tiempo de evolución al ingreso.

Método

Cohorte retrospectiva (F-2022-1306-089) que incluyó 81 pacientes con EVC isquémico que fueron sometidos

*Correspondencia:

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

Fecha de recepción: 30-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000133

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):21-23

www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Comportamiento de las variables de acuerdo con la terapia trombolítica utilizada

Variables	Alteplasa (n = 65)	Tenecteplasa (n = 16)	p	r
Hemorragia cerebral, n (%)	13 (20)	3 (18.8)	0.910	-0.013
Tiempo de evolución a la trombólisis	153.0 (37-270)	139.19 ± 52.8	0.426	0.368
Tiempo puerta-aguja	35 (6-180)	37 (6-180)	0.470	-0.080
Trombectomía mecánica	0	0	-	-
Muertes, n (%)	9 (13.8)	3 (18.8)	0.621	0.055

Las variables cualitativas están expresadas en frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas están expresadas como mediana y rangos. Las comparaciones entre medianas se realizaron con la prueba U de Mann-Whitney. La comparación entre proporciones se realizó con la prueba χ^2 . Correlación lineal de Pearson.

a trombólisis intravenosa en un periodo de ventana de 4.5 horas. Se incluyeron 65 pacientes tratados con alteplasa y 16 con tenecteplasa, de enero de 2021 a diciembre de 2022, en el servicio de urgencias del Hospital General Regional No. 46 de Guadalajara, Jalisco. El seguimiento se realizó hasta el alta o la defunción. Los datos fueron analizados en el programa SPSS versión 24.

Resultados

La frecuencia de hemorragia cerebral global posterior al uso de trombolíticos fue de 16 (19.75%). Por grupo, la hemorragia se presentó en 13 (20%) con alteplasa y 3 (18.8%) con tenecteplasa, sin significancia estadística entre grupos. La correlación entre la presencia de hemorragia cerebral y el uso de alteplasa o tenecteplasa fue nula ($r = -0.13$). La dosis de trombolítico no tuvo variaciones: para el grupo de alteplasa fue de 0.9 mg/kg aplicando el 10% en bolo y el resto en 60 minutos, mientras que para tenecteplasa fue de 0.25 mg/kg en bolo.

El tiempo global de evolución del cuadro a la trombólisis mostró una mediana de 150 (37-270) minutos. Al analizar el tiempo de evolución hasta la realización de la trombólisis y la presencia de hemorragia cerebral encontramos una correlación media positiva, con $r = 0.368$. No observamos correlación entre usar un trombolítico u otro y la posibilidad de muerte. El tiempo puerta-aguja tuvo una mediana global de 35 minutos;

Tabla 2. Comparación de la puntuación en la NIHSS antes y después del tratamiento trombolítico

Variables	Puntuación NIHSS antes de trombólisis	Puntuación NIHSS después de trombólisis	p
Alteplasa (media)	11.8	5.0	0.001
Tenecteplasa (media)	12.5	7.4	0.020

Prueba t de Student para muestras relacionadas.

por grupo, para alteplasa 35 minutos y para tenecteplasa 37 minutos ($p = 0.426$; $r = -0.080$) (Tabla 1).

Al comparar la puntuación NIHSS inicial, en los pacientes que presentaron hemorragia y fueron tratados con alteplasa encontramos que 7 (53.84%) correspondieron a una gravedad del ictus moderado y 6 (46.15%) a ictus grave, mientras que en el grupo que presentó hemorragia cerebral tratado con tenecteplasa 3 (100%) eran de gravedad moderada. sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. En la tabla 2 se muestran las medias de NIHSS antes y después del tratamiento trombolítico con alteplasa y con tenecteplasa.

Conclusiones

La trombólisis con alteplasa o tenecteplasa muestra una disminución estadísticamente significativa de la puntuación de la NIHSS antes y después del tratamiento, dejando claro que el tratamiento trombolítico utilizado brinda beneficio al paciente.

La hemorragia cerebral secundaria a la trombólisis no tiene relación con el fármaco utilizado ni con la NIHSS inicial, pero sí con el tiempo de evolución. Al incrementarse el tiempo de evolución aumenta de forma directamente proporcional el riesgo de hemorragia intracerebral.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, Dowling RJ, et al. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2018;378:1573-82.
2. Gallardo-Tur A, Carazo-Barrios L, de la Cruz-Cosme C. Door-to-needle times for patients with ischaemic stroke treated with alteplase by on-site and off-site on-duty neurologists. PRISA study. *Neurologia (Engl Ed).* 2022;37:543-9.
3. Vázquez G, Cabré L, Navarrete P, Murillo F. La trombólisis en el ictus isquémico: un enfoque basado en la accesibilidad y la sostenibilidad. *Revista de Calidad Asistencial.* 2005;20:161-4.
4. Monteiro A, Khan S, Waqas M, Dossani RH, Ruggiero N, Siddiqi NM, et al. Mechanical thrombectomy versus intravenous alteplase alone in acute isolated posterior cerebral artery occlusion: a systematic review. *J Neurointerv Surg.* 2022;14:564-7.
5. Kotb E. The biotechnological potential of fibrinolytic enzymes in the dissolution of endogenous blood thrombi. *Biotechnol Prog.* 2014;30:656-72.
6. Li G, Wang C, Wang S, Xiong Y, Zhao X. Tenecteplase in ischemic stroke: challenge and opportunity. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2022;18:1013-26.
7. Zhu A, Rajendram P, Tseng E, Coutts SB, Yu AXY. Alteplase or tenecteplase for thrombolysis in ischemic stroke: an illustrated review. *Res Pract Thromb Haemost.* 2022;6:e12795.
8. Zhong CS, Beharry J, Salazar D, Smith K, Withington S, Campbell BCV, et al. Routine use of tenecteplase for thrombolysis in acute ischemic stroke. *Stroke.* 2021;52:1087-90.
9. Garavelli F, Ghelfi AM, Kilstein JG. Usefulness of NIHSS score as a predictor of non-neurological in-hospital complications in stroke. *Med Clin (Barc).* 2021;157:434-7.
10. Wu Z, Zeng M, Li C, Qiu H, Feng H, Xu X, et al. Time-dependence of NIHSS in predicting functional outcome of patients with acute ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis. *Postgrad Med J.* 2019;95:181-6.

Troponina I: ¿es capaz de predecir un reingreso al servicio de urgencias en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST?

Troponin I: is it able to predict a readmission to the emergency department in patients with acute myocardial infarction with ST-elevation?

Guadalupe E. Gaviláñez-Chávez^{1*}, Manuel A. Alonso-Lara¹, Arnulfo H. Nava-Zavala²,
M. Leticia Raigoza-Palacio³ y Janeri A. Ramírez-Hernández¹

¹Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No. 46; ²Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada; ³Laboratorio Clínico, Área de Urgencias, Hospital General Regional No. 46. Instituto Mexicano del Seguro Social de Jalisco, Guadalajara, Jalisco, México

Introducción

Las troponinas cardíacas se liberan cuando el miocardio sufre algún daño necrótico, por lo que existe una relación proporcional entre la cantidad de troponina en sangre y el daño que se produce en el corazón¹. Los estudios han demostrado que el daño miocárdico, definido por la elevación del valor de las troponinas cardíacas, es un hallazgo frecuente que se asocia con un pronóstico adverso^{2,3}. El motivo de reingreso a urgencias de estos pacientes está influido por muchos factores, entre los que destaca la edad avanzada, la clase Killip Kimball, el retraso en la aplicación de tratamiento, disponer de una red de atención del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST coordinada con el sistema de emergencias médicas, y la estrategia de tratamiento, entre otros. El reingreso de pacientes en el servicio de urgencias es un problema; mientras se sigue trabajando de manera conjunta en disminuir la mortalidad de los pacientes con infarto agudo al miocardio con estrategias como el «código infarto», nos olvidamos de los reingresos, los costos y la calidad después de la fase aguda en los sobrevivientes⁴.

Tabla 1. Biomarcadores en pacientes con y sin reingreso

Variable	Reingreso	Sin reingreso	p
CPK (media)	124	143	0.81*
CPK-MB (media)	50	27	0.12 [†]
Troponina (media)	547	204	0.09*

*Prueba U de Mann Whitney.

[†]Prueba t de Student.

Objetivo

Determinar si los biomarcadores de necrosis miocárdica tienen capacidad predictiva de reingreso a urgencias en 30 días tras un infarto agudo al miocardio.

Método

Cohorte retrospectiva, R-2023-1306-088, de pacientes del registro «código infarto» de urgencias de adultos del HGR 46 IMSS, Guadalajara, con seguimiento a 30 días para evaluar la predicción del riesgo de

*Correspondencia:

Guadalupe E. Gaviláñez-Chávez
E-mail: dragavilanez@gmail.com

Fecha de recepción: 01-12-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000137

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):24-26

www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 2. Características por grupo de acuerdo con la mortalidad

Variable	No fallecieron (n = 58)	Fallecieron (n = 33)	p < 0.05
Edad, años	63.2 ± 10.9	67.7 ± 13.0	0.08*
Sexo, n (%)			
Hombre	47 (73.4)	23 (69.7)	0.69 [†]
Mujer	17 (26.6)	10 (30.3)	
Niveles de troponina I, media (Mo)	220 (3-65987) 10	179 (2-48475) 162	0.60 [‡]
Niveles de CPK, media (rango)	145 (16-1425)	179 (19-4266)	0.26 [‡]
Niveles de CPK-MB, media	28.2 (1.1-3326)	28.5 (9.1-450)	0.44 [‡]

*Prueba t de Student.

[†]Prueba χ^2 .[‡]Prueba U de Mann-Whitney.**Tabla 3.** Capacidad de predicción de reingreso de los biomarcadores de necrosis miocárdica

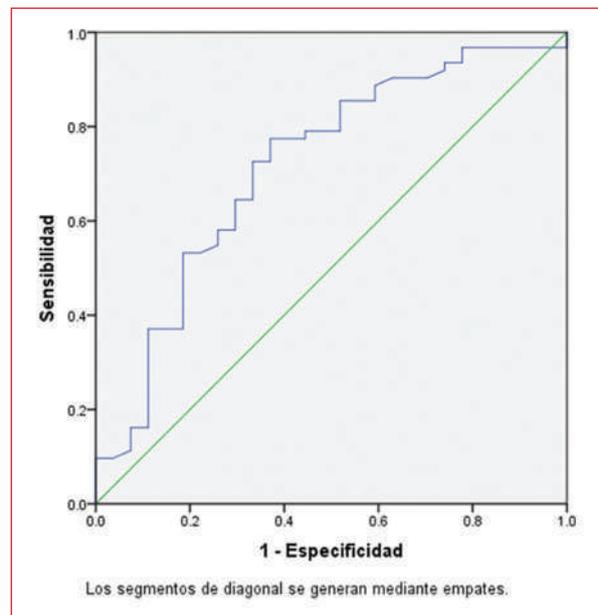
Biomarcador	Valor de corte, ng/l	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Troponina I	66	72%	29%	14%	86%
CPK	74.5	63%	19%	11%	76%
CPK-MB	60	54%	76%	27%	91%

VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

reingreso de los niveles de biomarcadores de necrosis miocárdica que se midieron en la atención inicial de la fase aguda, de enero de 2022 a junio de 2023.

Resultados

Se identificaron 97 pacientes atendidos por estrategia «código infarto», de los cuales 94 constituyeron la muestra de estudio. La distribución por sexo fue de 70 (72.2%) hombres y 24 (31%) mujeres. Se encontró una gran dispersión etárea, con una media de 65 ± 11.84 años (rango: 33-95). El tiempo de inicio de los síntomas hasta la primera atención médica fue máximo de 720 minutos y mínimo de 1 minuto. La mortalidad en la etapa aguda del infarto fue de 8 (8.6%), mientras que a los 30 días fue de 10 (10.7%). En los valores de troponinas se obtuvo una mediana de 547 en el grupo con reingreso y de 204 en el grupo sin reingreso ($p = 0.52$). En los análisis de biomarcadores cardiacos realizados a los pacientes se tomó en cuenta la mediana de todos los valores debido a la dispersión de los datos. Las variables consideradas fueron CPK-MB y troponina I (Tabla 1). Se exploró el comportamiento de los niveles de biomarcadores y de otras variables en relación con la

**Figura 1.** Curva ROC de los niveles de CPK-MB.

mortalidad (Tabla 2). Al realizar las curvas ROC de CPK-MB se observa un área bajo la curva de 0.675 (mala discriminación para el reingreso) (Fig. 1). En

la **tabla 3** se describen los valores predictivos, la sensibilidad y la especificidad de los biomarcadores de necrosis miocárdica.

Conclusiones

Los biomarcadores de necrosis miocárdica no tienen una alta capacidad de predicción de reingreso a 30 días al servicio de urgencias luego de un infarto con elevación del segmento ST atendido con estrategia «código infarto».

En los resultados obtenidos, la sensibilidad y la especificidad de los biomarcadores cardiacos son bajas, pero la troponina I y la CPK-MB cuentan con un valor predictivo negativo significativo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se

conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Segura de la Cal T, Carbonell San Román SA, Zamorano Gómez JL. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. SCACEST. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2013;11:2248-55.
2. Burdiat G, Olade C, Tejada J, Benkel E. Mortalidad y reingreso hospitalario de pacientes con enfermedad coronaria en un seguimiento a cinco años. Rev Urug Cardiol. 2018;33:33-63.
3. Sambola A, Viana-Tejedor A, Bueno H, Barrabés A, Delgado V, Jiménez P, et al. Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019;72:10-5.
4. Säynäjäkangas O, Kinnunen T, Tuuponen T, Keistinen T. Length of stay and interval to readmission in emergency hospital treatment of COPD. Age Ageing. 2004;33:567-70.

Intoxicación por boldo: ¿causa común de crisis convulsivas?

Boldo poisoning: a common cause of convulsive crises?

Omar Zamudio-Domínguez^{1*}, Karen I. González-Martínez², Karen J. Guerra-Cerrillo¹
y Gibran Guillén-Ramírez¹

¹Urgencias Adultos, Hospital General de León, Secretaría de Salud, León, Guanajuato; ²Unidad de Cuidados Críticos, Centro Médico Naval, Ciudad de México. México

Introducción

El boldo, de nombre botánico *Peumus boldus*, es un árbol nativo y endémico en América del Sur (Fig. 1), el cual puede llegar a medir hasta 20 metros de altura y se caracteriza por tener una copa globosa de color verde oscuro. Puede presentar flores blancas, las cuales se reúnen en racimos; florece en invierno y proporciona frutos aromáticos y comestibles^{1,2}.

De manera tradicional, la planta fue utilizada como fuente de combustible, pero sus hojas son colectadas en verano para su comercialización y uso en la medicina popular³.

Las hojas de boldo contienen alcaloides, entre ellos una sustancia llamada boldina, cuyo uso se ha estudiado en animales como antioxidante, antiinflamatorio, antipirético y con alto potencial genotóxico; su principal uso se reporta para tratar problemas digestivos y hepáticos^{4,5}. En 2014 se describió un efecto neurológico del extracto de boldo en ratas. La dosis de boldina en ratas para inducir toxicidad, letalidad o algún efecto secundario es 500 mg/kg (DL 50), pero se desconoce la dosis en humanos para causar efectos secundarios⁶.

Presentamos el caso de una paciente con intoxicación por boldo, una patología compleja y confusa que debe tomarse en cuenta en el servicio de urgencias.

Caso clínico

Mujer de 33 años, quien ingresa al servicio de urgencias referida desde una unidad de salud de medio privado con diagnóstico de rabdomiólisis. Sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual. A su ingreso al servicio de urgencias se recibe con los siguientes signos vitales: FC 110, PA 140/80 mmHg, FR 24, Sat 85% al aire ambiente, glucosa capilar 90 mg/dl y T 37.2 °C. Al ingreso se encuentra con diaforesis, alerta, escala FOUR 16 puntos, adecuada coloración de piel y tegumentos, mucosa oral deshidratada, cuello sin ingurgitación yugular, tórax con aumento en la mecánica respiratoria y uso de musculatura accesoria. A la auscultación, áreas pulmonares con disminución de entrada y salida de aire, sin presencia de ruidos agregados, ruidos cardiacos rítmicos aumentados de frecuencia e intensidad, sin presencia de agregados. En la exploración, abdomen blando sin datos de irritación peritoneal, extremidades íntegras y simétricas con pulso distal presente, llenado capilar 2 s, fuerza muscular en extremidades superiores 4/5 Daniels y en extremidades inferiores 3/5 Daniels, Babinsky y sucedáneos negativos, y REM normal. Gasometría arterial al ingreso: pH 7.31, PCO₂ 24, PO₂ 64, HCO₃ 12.1, Lac 1.1 y BE -12.4. Durante la primera hora presentó aumento en

*Correspondencia:

Omar Zamudio-Domínguez
E-mail: doczam89@gmail.com

Fecha de recepción: 05-07-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000052

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):27-29
www.medicinadeemergencias.com

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



Figura 1. Hoja de *Peumus boldus*.

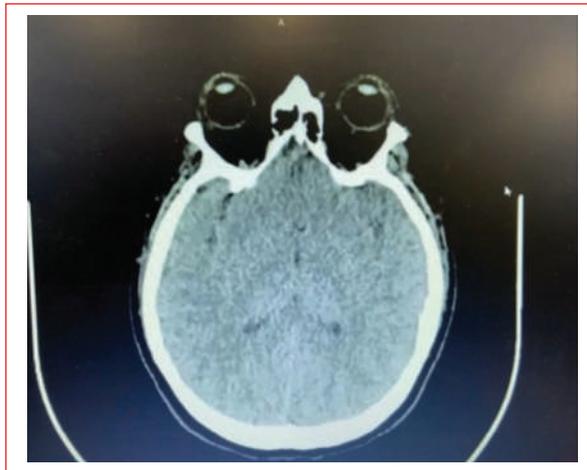


Figura 2. Tomografía computarizada simple de cráneo, sin evidencia de alteraciones (ganglios de la base).

la mecánica ventilatoria y alteración del estado de alerta, por lo que se procedió al manejo avanzado de la vía aérea.

Al interrogatorio indirecto, un familiar refiere consumo de boldo, con una ingesta aproximada de 1.7 g/día durante las últimas 3 semanas previas al inicio del padecimiento actual.

Durante su hospitalización se presentaron crisis mioclónicas de extremidades de predominio superiores en múltiples ocasiones, agregando manejo anticonvulsivo. Se solicitaron laboratorios que evidenciaron un aumento de los niveles de Ck > 8000 U/l y mioglobina > 2000 ng/ml. Función renal conservada, con Cr 0.6 mg/dl y urea 7 mg/dl. La tomografía computarizada de cráneo simple (Figs. 2 y 3) dentro de parámetros normales, valorada por neurología clínica con reporte de resonancia magnética de cráneo simple dentro de parámetros de normalidad. Punción lumbar con líquido de características normales, Electroencefalograma sin actividad epileptiforme. Extubación exitosa 10 días posteriores a su ingreso, con recuperación de fuerza de las extremidades con rehabilitación física, es egresada tras 22 días de hospitalización sin complicaciones neurológicas.

Discusión

La boldina es un alcaloide que se obtiene de *P. boldus* (árbol de boldo chileno, boldo), perteneciente a la familia *Monimiaceae* (Fig. 1). Se han descrito una amplia gama de efectos farmacológicos, como propiedades antioxidantes, anticancerígenas, hepatoprotectoras, neuroprotectoras y antidiabéticas; sin embargo, hay

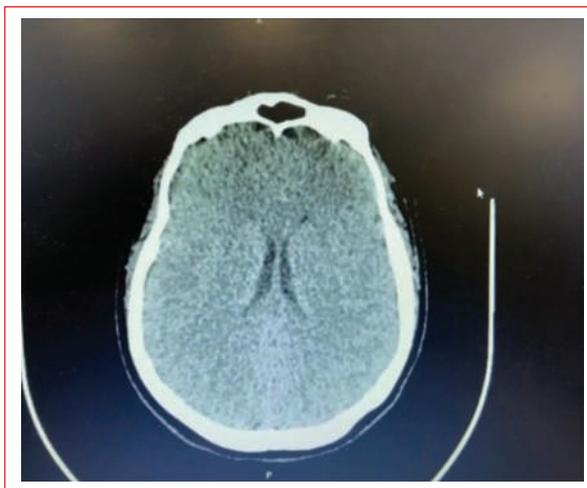


Figura 3. Tomografía computarizada simple de cráneo.

escasez de información sobre su farmacocinética y toxicidad, además de su posible actividad farmacológica. La boldina pertenece a la clase de alcaloides aporfina y posee propiedades lipófilas que permiten su absorción y distribución eficiente por todo el cuerpo, incluido el sistema nervioso central⁷.

El boldo chileno es la especie más consumida en todo el mundo. Los trastornos digestivos y los hepatobiliares representan los principales objetivos de su acción. Su elevado consumo se puede explicar principalmente por el amplio espectro de efectos farmacológicos asociados a esta hierba: acciones colagogas, antioxidantes, antiinflamatorias, hepatoprotectoras, antimicrobianas, antifúngicas, antihelmínticas y diuréticas^{8,9}.

Conclusión

Es poca la evidencia en cuanto a las manifestaciones neurológicas secundarias a la ingesta de boldo, pero consideramos importante saber reconocer sus efectos secundarios debido a su uso frecuente en la medicina popular, para un adecuado diagnóstico y un correcto tratamiento.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido

el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Monzón S, Leazaun A, Sáenz D, Marquínez Z, Bernedo N, Uriel O, et al. Anaphylaxis to boldo infusion, a herbal remedy. *Allergy*. 2004;59:1019-20.
2. Piscaglia F, Leoni S, Venturi A, Graziella F, Donati G, Bolondi L. Caution in the use of boldo in herbal laxatives: a case of hepatotoxicity. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40:236-9.
3. Izzo AA, Di Carlo G, Borrelli F, Ernst E. Cardiovascular pharmacotherapy and herbal medicines: the risk of drug interaction. *Int J Cardiol*. 2005;98:1-14.
4. Mezza P, Raimondo E, Flores D, Llaver C. Contenido de boldina en tisanas y sus implicancias en salud. *Rev Latinoam Plant Med*. 2016;34:19-24.
5. Mejía-Dolores JW, Mendoza-Quispe DE, Moreno-Rumay EL, Gonzales-Medina A, Remuzgo-Artezano F, Morales-Ipanaqué LA, et al. Efecto neurotóxico del extracto acuoso de boldo. *Rev Neurotoxicol Latinoam*. 2013;31:62-8.
6. Mejía-Dolores JW, Mendoza-Quispe DE, Moreno-Rumay EL, Gonzales-Medina CA, Remuzgo-Artezano F, Morales-Ipanaqué LA, et al. Efecto neurotóxico del extracto acuoso de boldo (*Peumus boldus*) en un modelo animal. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2014;31(1):62-8.
7. Speisky H, Casselst BK. Boldo and boldine: an emerging case of natural drug development. *Pharmacol Res*. 1993;29:1-12.
8. Villar del Fresno AM, Gómez-Serranillos P. Boldo: indicaciones terapéuticas. *Farmacia Profesional*. 2006;20(4):74-8.
9. Decuyper M, Lu Y, Miller DD, Ledoux MS. Regional distribution of tetrahydroisoquinoline derivatives in rodent, human, and Parkinson's disease brain. *J Neurochem*. 2008;107:1398-413.

Neumotórax bilateral complicado de origen traumático asociado a acupuntura

Complicated bilateral pneumothorax associated of traumatic origin associated to acupuncture

Nancy V. Cortes-Morales*, Edwin Serrano-Flores y Alberto Mendoza-García

Servicio de Urgencias, Hospital General Ecatepec Dr. José María Rodríguez, Ecatepec de Morelos, Estado de México, México

Introducción

El neumotórax se define como la presencia de aire entre la pleura parietal y visceral de la caja torácica; el aire es forzado al espacio pleural sin tener vía de escape, colapsando eventualmente el pulmón afectado. En el neumotórax a tensión, el mediastino es desplazado hacia el lado opuesto, disminuyendo el retorno venoso y el gasto cardíaco, y comprimiendo el pulmón contralateral condicionando un choque obstructivo, el cual requiere descompresión inmediata y puede ser tratado inicialmente insertando con rapidez un catéter de gran calibre sobre una aguja en el espacio pleural¹. Debido a lo variado del grosor de la pared torácica y otros factores técnicos y anatómicos, la descompresión con aguja puede no ser exitosa, requiriendo la colocación de una sonda endopleural. Tanto el trauma penetrante como el no penetrante pueden producir esta lesión.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 de 2 años de diagnóstico en tratamiento con metformina (850 mg/24 h), así como diagnóstico de leucemia/linfoma linfoblástico B CD 20 de 2 años

de diagnóstico en tratamiento con quimioterapia y trasplante alogénico HLA medular en diciembre de 2021. El 5 de septiembre de 2022 acude a valoración al INCAN por presentar dificultad respiratoria y saturación del 70-80%. Se da tratamiento intravenoso con ganciclovir por infección por citomegalovirus y es egresada por mejoría.

El 15 de septiembre acude de nuevo por presentar dolor torácico bilateral, tos productiva con expectoración amarillenta de predominio nocturno, disneizante, que se exacerba con la ortopnea, junto con aumento del requerimiento de oxígeno suplementario en el domicilio. Se diagnostica neumonía y se inicia antibioticoterapia empírica con levofloxacino, bromuro de ipratropio y salbutamol, con alta a domicilio; sin embargo, los familiares refieren escasa mejoría y se exacerba el dolor torácico y dorsal, por lo que el día 27 de septiembre acuden a un consultorio de medicina alternativa, en donde realizan sesión de psicología y mesoterapia, y refieren los familiares que se realiza acupuntura en la región de tórax anterior. A los 30 min presenta dificultad respiratoria con cianosis distal, sin mejoría con el aumento de oxígeno suplementario, y con palpitaciones y ansiedad.

La paciente ingresa a urgencias el 27 de septiembre de 2022 a las 13:55 h, con los siguientes signos vitales:

*Correspondencia:

Nancy V. Cortes-Morales
E-mail: nanzee.esm@gmail.com

Fecha de recepción: 19-07-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000053

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):30-33

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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/>).

PA 110/70, FC 120, FR 28, T 35.7 °C y SatO₂ 92% con oxígeno suplementario a 10 l/min.

Exploración física a su ingreso: consciente, orientada, cooperadora, palidez generalizada de piel y tegumentos +++, asténica, caquética, mucosas secas, cianosis perioral y acrocianosis, narinas permeables, faringe hiperémica ++, cuello sin adenopatías, tórax normolíneo, con taquipnea, con datos de dificultad respiratoria; a la auscultación, ausencia de murmullo vesicular en ambas regiones infraescapulares, no estertores, no sibilancias; abdomen blando, depresible, sin datos de irritación peritoneal; resto de la exploración sin alteraciones.

Abordaje (estudios de laboratorio y gabinete)

Iniciales 27-09-2022: glu 220, BUN 11.6, urea 25, Cr 0.51, PT 7.0, BT 0.30, BD 0.10, BI 0.20, AU 4.4, colest 146, trig 75, PT 0.4, alb 4.1, globulina 1.8, TGO 32, TGP 33, FA 111, DHL 191, Ca 8.5, Mg 2.0, Na 137, K 4.3, leu 10.97, erit 4.14, Hb 13.3, Hto 41.7, VCM 100.7, plaq 243, linf% 16.4, neutr 74.1.

Gasometría arterial: pH 7.30, PCO₂ 55, PO₂ 75, HCO₃ 27.1, BE -0.1, SatO₂ 93, paO₂ 193, paO₂/pAO₂ 0.35. Se realiza radiografía de tórax (Fig. 1).

Diagnósticos diferenciales

Entre las alteraciones en la estructura pulmonar que pueden condicionar neumotórax espontáneo se encuentra la enfermedad bullosa. Esta se puede presentar como una enfermedad primaria o secundaria a enfisema o fibrosis; también los pacientes pueden tener una predisposición genética o factores de riesgo, como tabaquismo, enfermedad neoplásica pulmonar asociada, historia de enfermedad cardiopulmonar, antecedentes de intubaciones o ventilación mecánica, uso de drogas y COVID-19. Desde el punto de vista fisiopatológico, se describe como la destrucción de las paredes alveolares, lo que produce dilatación de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal y la formación de pequeñas y grandes bullas (burbujas)².

Tratamiento

Se realizó pleurostomía con sistema de drenaje endopleural bilateral, pero ante la escasa mejoría clínica se procedió a aplicar manejo avanzado de la vía aérea con ventilación mecánica. Al continuar con datos de choque con PA indetectable y taquicardia, se inicia



Figura 1. Radiografía AP de tórax de ingreso con datos de atrapamiento aéreo (arcos costales horizontalizados, hemidiafragmas planos), delimitación del mediastino izquierdo, neumotórax apical y lateral izquierdo (30%), y neumotórax derecho (10%).

vasopresor de tipo norepinefrina a dosis de 0.03 µg/kg/min, con mejoría de las cifras de PA alcanzando una PAM de 94.

Desenlace y seguimiento

Durante su estancia hospitalaria presenta mejoría clínica y radiológica (Fig. 2), por lo que se retira la sonda endopleural del lado derecho sin complicaciones y se continúa con la sonda izquierda con presencia de gasto hemático de 20 ml en 24 horas. Se retiran los vasopresores y se inicia dieta enteral, con adecuado flujo urinario. Sin embargo, 24 horas después presenta deterioro respiratorio con ausencia de murmullo vesicular en ambos hemitorax, sufre paro cardiorrespiratorio y recibe 10 ciclos de RCCP con retorno a la circulación espontánea. Se evidencia neumotórax a tensión del lado derecho (Fig. 3), por lo que se realiza punción en el segundo espacio intercostal con salida de aire. PA no detectable, por lo que se reinicia el vasopresor. Gasometría arterial con acidosis metabólica grave con pH 6.8, pCO₂ 30, pO₂ 89, HCO₃ 6.2, BE -20 y SO₂ 93%; se inicia reposición de HCO₃ intravenoso. La paciente presenta un nuevo evento de paro cardiorrespiratorio, sin respuesta a RCCP.



Figura 2. Radiografía AP de tórax al segundo día: enfisema subcutáneo generalizado, neumotórax resuelto, sondas endopleurales hacia las porciones superiores.

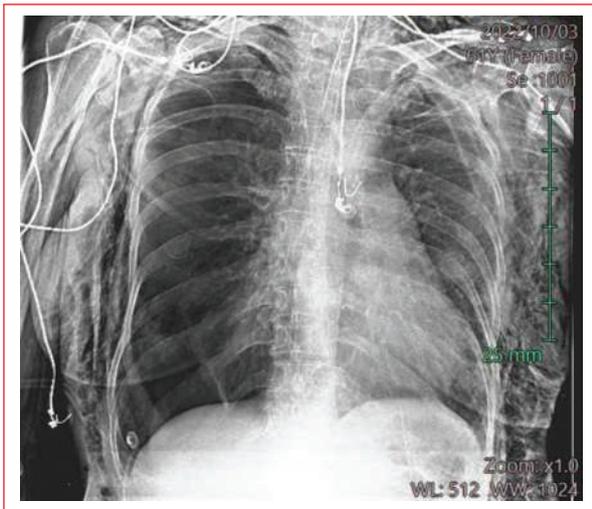


Figura 3. Radiografía AP al sexto día: enfisema subcutáneo generalizado, hemitórax derecho radiotransparente y neumotórax (52%).

Discusión

El tratamiento para el neumotórax consiste en la descompresión mediante la colocación de un tubo endopleural con conexión a un sello de agua, con o sin succión. Los objetivos que se persiguen con la pleurostomía son el vaciamiento de la cavidad pleural, el restablecimiento de la presión negativa y la expansión pulmonar³. Se indica en casos de neumotórax sintomático, neumotórax asintomático con una distancia > 2 cm entre la pleura visceral y la pared torácica,

neumotórax a tensión, hemotórax, derrame paraneumónico complicado, empiema pleural no tabicado, quilotórax, derrame pleural neoplásico y en el posoperatorio de cirugía torácica y cardíaca⁴. También es el tratamiento de elección para el manejo del enfisema subcutáneo⁵.

Respecto a las técnicas de medicina alternativa, la acupuntura es una de las causas iatrogénicas de neumotórax; sin embargo, existen causas más comunes, como la aspiración transtorácica con aguja, la colocación de accesos vasculares centrales (principalmente de vena subclavia), la toracentesis, la biopsia pulmonar transbronquial, la biopsia pleural y la ventilación mecánica⁶. En la acupuntura se emplean agujas metálicas, muy finas y pulidas, de diferentes longitudes y calibres dependiendo de la zona. Las medidas varían desde media pulgada hasta 8 y 10 pulgadas. Tras la inserción, que es prácticamente indolora, se procede a la manipulación acupuntural, que consiste en movimientos de vaivén y rotación, hasta que los tejidos impiden seguir rotando. Estos movimientos buscan provocar la «sensación acupuntural», también llamada *Deqi*⁷. Tras la obtención de esta sensación se realizan maniobras repetidas sobre las agujas o bien se estimulan eléctricamente o se calientan por moxibustión⁸. Hoy sabemos que estimulaciones muy repetidas y mantenidas en el tiempo, de más de 1 hora, pueden desencadenar reacciones contrarias a las buscadas (hiperalgesia y una mala inserción en cuanto a profundidad y diámetro de las agujas)⁹.

Conclusión

De acuerdo con la presentación clínica de la paciente y los posibles diagnósticos diferenciales, se asocia la acupuntura a la lesión pulmonar presentada, la cual se sospechó de origen traumático, dado que en la literatura el antecedente de leucemia linfoblástica (leucemia) no se encuentra relacionado con complicaciones con manifestaciones pulmonares, presentando complicaciones hematológicas y óseas^{10,11}. Es de suma importancia conocer las indicaciones y las complicaciones del uso de terapias alternativas, cuyo uso ha ido en incremento en sus diferentes técnicas en la población en general, ya que representan diversos beneficios; sin embargo, como todo procedimiento terapéutico, presenta complicaciones y riesgos, principalmente por la falta de regulación y de adiestramiento y especialización adecuada por parte del personal que la realiza.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los familiares de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de

inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Kewcharoen J, Morris P, Kanitsoraphan C, La H, Sriratanaviriyakul N. Simultaneous bilateral primary spontaneous pneumothorax: a case report and a review of the literature. *Case Rep Pulmonol.* 2019;2019:6583842.
2. Brito-Sosa G, Iraizoz Barrios AM. Neumotórax espontáneo y enfisema bulloso bilateral. *Rev Colomb Cir.* 2021;36:155-60.
3. García del Moral RM, Martín-López J, Arias-Díaz M, Díaz-Castellanos MA. Tratamiento del enfisema subcutáneo masivo con drenaje aspirativo. *Med Intensiva.* 2016;40:253-4.
4. Vega J, Valenzuela R, Ramírez E. Manejo de las pleurostomías. *Rev Med Clin Condes.* 2018;29:365-71.
5. Peña PCA, Carrillo ER, Meza MJM, Martínez BYI. Enfisema subcutáneo extenso. *Med Crit.* 2021;35:101-5.
6. Khor CC, Tan TL. Bilateral pneumothorax following an acupuncture. *Med Health.* 2018;13:227-31.
7. Kim E-S, Kang J-Y, Pyo C-H, Rhee G-W. Treatment of pneumothorax following acupuncture: is a closed thoracostomy necessary for a first choice of treatment modality? *J Altern Complement Med.* 2009;15:183-6.
8. Cobos Romana R. Acupuntura, electroacupuntura, moxibustión y técnicas relacionadas en el tratamiento del dolor. *Rev Soc Esp Dolor.* 2013;20:263-77.
9. Garrido R. Acupuntura y dolor. *Rev Med Clin Condes.* 2019;30:487-93.
10. Cassaday RD. Acute lymphoblastic leukemia in adults. Seattle (WA): University of Washington School of Medicine; 2020. (Consultado en septiembre de 2023.) Disponible en: <https://www.ils.org/booklet/acute-lymphoblastic-leukemia-all-adults>
11. Diagnóstico y tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda en el adulto. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018. (Consultado en septiembre de 2023.) Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-142-08/ER.pdf>

Lesiones secundarias a herida por arma de fuego: el uso de la balística y su importancia durante la evaluación primaria en el área de urgencias

*Injuries secondary to gunshot wounds: the use of ballistics and its importance during
the primary survey in the emergency area*

Jorge O. Monterde-Maceda^{1*}, Edith Ramírez-Bello² y Anahy Casillas-Torres²

¹Departamento de Urgencias, Hospital Regional No. 1 Ignacio Téllez García, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mérida, Yucatán;

²Departamento de Urgencias, Departamento de Traumatología y Ortopedia, Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes, IMSS, Naucalpan, Estado de México. México

Introducción

Las lesiones por proyectil de arma de fuego tienen alto riesgo de mortalidad y morbilidad en el área de urgencias, estadísticamente con 24,484 defunciones registradas en el año 2021 por la INEGI, en ascenso en comparación con el año 2007. El adecuado conocimiento de la cinemática del trauma y la correcta evaluación primaria en el área de urgencias para reconocimiento de lesiones secundarias asociadas pueden ayudar a mejorar el pronóstico de los pacientes y prevenir futuras complicaciones. Para ello, la balística de las lesiones es una herramienta útil para orientar al médico urgenciólogo a brindar el adecuado tratamiento previa intervención quirúrgica.

El objetivo de este artículo es aportar al personal médico de urgencias conocimientos básicos en balística para un buen abordaje en la evaluación primaria.

Caso clínico

Mujer de 33 años, sin antecedentes de importancia, que ingresa al Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes trasladada por paramédicos, por

presentar herida por arma de fuego en la región sacrolumbar. Inicia su padecimiento mientras se encontraba su automóvil, como copiloto, y sufre un intento de robo en el que se detona un arma de fuego, de la que se desconocen el calibre y el tamaño, en 10 ocasiones aproximadamente. Posterior a esto refiere dolor en el glúteo izquierdo, con sangrado escaso, sin limitación funcional. A su ingreso al área de choque se realiza una evaluación primaria acorde al protocolo de ATLS y es ingresada con los siguientes signos vitales: presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca 70 lpm, frecuencia respiratoria 24 rpm y saturación de oxígeno 96% al aire ambiente. En la exploración física muestra los siguientes datos de importancia: tórax con discreto aumento de la mecánica ventilatoria, sin uso de músculos accesorios, con hipoventilación en el hemitórax derecho en la región apical y anterior, abdomen blando y doloroso a la palpación en la región suprapúbica, peristalsis presente, sin datos de irritación peritoneal. En la región pélvica se observa una herida por arma de fuego en el cuadrante superior externo del glúteo izquierdo, de aproximadamente 1.5 cm, de bores regulares, con

*Correspondencia:

Jorge O. Monterde-Maceda
E-mail: dr.orlando009@gmail.com

Fecha de recepción: 26-08-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000060

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):34-38

www.medicinadeemergencias.com

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

huella de pólvora oblicua, y una segunda herida de bordes irregulares y evertidos en el cuadrante inferior externo del glúteo derecho de aproximadamente 2 cm, sin datos de sangrado activo (Fig. 1). El resto de la exploración sin alteraciones. Se toma radiografía de abdomen y pelvis, observando pérdida de la continuidad ósea a nivel de S1 y S2 y fractura simple de proceso transversal izquierdo en L5. Se complementa con tomografía toraco-abdomino-pélvica, en la cual se observan datos de neumotórax derecho (Fig. 2), encontrando de manera incidental a nivel del cuello una lesión hiperdensa correspondiente a tejido óseo (866-1062 UH) sin generar compromiso de la vía aérea (Fig. 3), aire libre en cavidad abdominal, y se corrobora fractura a nivel de S1-S2 en reconstrucción ósea (Fig. 4). Se procede a colocar una sonda endopleural para resolución del neumotórax, obteniendo salida de aire. Se interconsulta al servicio de cirugía de trauma toraco-abdominal, el cual decide ingreso a quirófano para realización de laparotomía exploradora, con hallazgo de lesión en sigmoideos de aproximadamente 0.5 cm. Se realiza cierre primario, sin evidencia de otras lesiones, la paciente cursa con adecuada evolución y es egresada 48 horas después del evento, sin complicaciones.

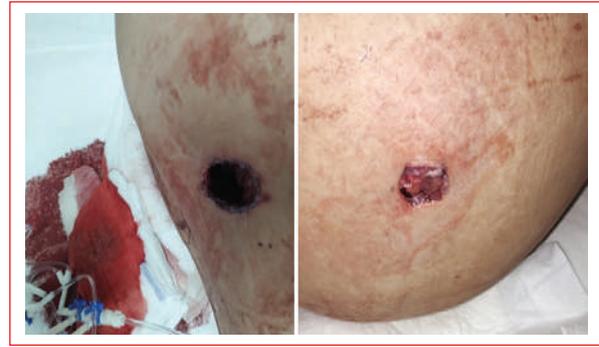


Figura 1. Orificios de entrada y de salida de un proyectil por arma de fuego.



Figura 2. Tomografía de tórax, ventana pulmonar, corte coronal y axial, que muestra neumotórax.

Balística

Se define la balística como la rama de la física que estudia las características de los proyectiles, cómo viajan a través del aire y cómo ocasionan daño a los tejidos. Se puede clasificar de la siguiente manera^{1,2}:

- Balística interna: describe el camino por el cual el proyectil viaja desde la recámara hasta el final del cañón^{1,2}.
- Balística externa: describe los cambios que ocurren desde que el proyectil viaja de la parte final del cañón hasta que impacta con su objetivo (viaje del proyectil)^{1,2}.
- Balística terminal o de la herida: estudiar la interacción del proyectil con el tejido vivo y sus complicaciones^{1,2}.

La balística terminal suele ser la parte de mayor importancia para el personal médico, permitiendo obtener información de utilidad para el reconocimiento temprano de lesiones que puedan comprometer la vida del paciente; sin embargo, conocer las primeras dos partes de la balística es de suma importancia.

Para mejor comprensión del lector, definamos como proyectil cualquier cuerpo que es proyectado a través

del espacio². De tal manera, estos se pueden clasificar de la siguiente manera:

- Primarios: municiones de las armas de fuego^{1,2}.
- Secundarios: todo objeto que se convierte en proyectil por efecto de proyectiles primarios, los cuales se subdividen en^{1,2}:
 - Externos: rocas, material de construcción, esquirlas metálicas, etc.².
 - Internos: estructuras óseas².

Mecanismo de las lesiones

Existen dos tipos de mecanismos primarios en la balística de las lesiones, las cuales se describen como cavidades creadas por los proyectiles. La cavidad permanente es aquella que se genera por el impacto del proyectil con el tejido, generando una lesión permanente en todo su trayecto, el cual dependerá del calibre de la bala y sus fragmentos¹⁻³. La cavidad temporal se genera por las ondas de choque creadas por la energía cinética y la velocidad del proyectil durante su trayecto (Tabla 1), ocasionando cavidades virtuales en los



Figura 3. Lesión hiperdensa correspondiente a tejido óseo en la zona del cuello.



Figura 4. Fractura de S1-S2 en la tomografía con reconstrucción 3D.

tejidos de manera temporal incluso 10 a 30 veces más grandes que el tamaño del mismo proyectil, siendo esta de manera transitoria y con duración de milisegundos, la cual en muchas ocasiones no conlleva relevancia clínica, pero a veces puede generar lesiones a tejidos como el parénquima pulmonar o vísceras huecas que llegan a pasar desapercibidas debido a la distancia del trayecto original^{4,5}.

Dentro del mecanismo de la lesión se deben considerar tres principios importantes para determinar la magnitud del daño:

- Energía de transferencia: una vez que el proyectil viaja desde el cañón se produce energía cinética que al momento de impactar con la piel iniciará la transferencia de esta, y será el determinante primario del

Tabla 1. Clasificación de las armas según su velocidad^{1,4}

Baja velocidad	Alta velocidad	Escopetas
<ul style="list-style-type: none"> – 335 m/s (armas de mano) – Zonas pequeñas de lesión – Potencial significativo de heridas superficiales o tejidos blandos 	<ul style="list-style-type: none"> – 610-914 m/s (rifles) – Grandes zonas de lesión; cavitación, penetración profunda – Asociado a fracturas, considerar infección 	<ul style="list-style-type: none"> – 335 m/s (baja velocidad) – Mayor energía cinética y de transferencia – Mayor riesgo de síndrome compartimental – Mayor riesgo de infección – Doble riesgo de mortalidad

daño tisular¹. En la **tabla 2** se agregan las variables de la transferencia de energía.

- Zonas de lesión: se pueden describir tres zonas. La primera consiste en la cavidad permanente, la cual genera muerte y destrucción tisular. La segunda zona, denominada de contusión, se refiere al tejido adyacente a la zona primaria, en la cual se presenta un estado proinflamatorio por los diferentes factores de la cascada inflamatoria. La tercera zona, llamada zona de concusión o cavidad temporal, creada por estrechamiento, elongación y compresión de los tejidos, dependerá de la densidad de cada tejido; en el caso de tejidos inelásticos, como los huesos, son incapaces de disipar la energía cinética del proyectil, lo cual condiciona mayor daño tisular¹.
- Lesiones secundarias: aquellas que son generadas cuando el proyectil impacta con algún objeto, condicionando su ruptura, proyectando y proporcionando una velocidad menor que la del proyectil primario, causando lesiones adyacentes o incluso más allá de la lesión primaria (**Fig. 5**). Es importante mencionar que cualquier tipo de proyectil es considerado objeto no estéril, por lo que debe descartarse cualquier proceso infeccioso^{1,3}.

Evaluación en el área de urgencias

Anamnesis

El interrogatorio suele ser la piedra angular para orientar al médico de urgencias sobre el tipo de lesión o lesiones posibles que puedan comprometer la vida o el estado hemodinámico del paciente. Un interrogatorio dirigido hacia el personal prehospitalario y los

Tabla 2. Variables en la transferencia de energía del proyectil¹

Velocidad del proyectil
Perfil de entrada
Calibre
Diseño del proyectil
Distancia entre el cuerpo y las estructuras anatómicas impactadas
Elasticidad del tejido

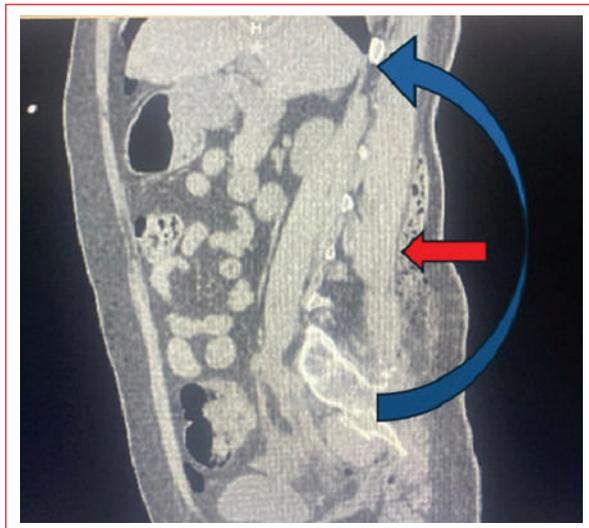


Figura 5. Enfisema subcutáneo en la región posterior (flecha roja); probable trayecto de proyectil secundario (flecha azul).

testigos, o al paciente si su condición clínica lo permite, pueden incluir las siguientes preguntas¹:

- ¿Qué tipo de arma se usó? Las armas cortas suelen ser clasificadas como de velocidad baja, lo que genera menor cantidad de energía cinética, y puede sugerir un menor grado de lesión.
- ¿Qué tan lejos se encontraba el arma cuando fue disparada y en qué ángulo se encontraba al momento del impacto? Esto permite anticipar la trayectoria del proyectil, permitiendo identificar los probables orificios de entrada y salida, así como las posibles lesiones asociadas.
- ¿Cuántos disparos se escucharon? Es probable encontrar una o dos lesiones visibles, lo cual hace sospechar que pudiera tratarse de un orificio de entrada y otro de salida; sin embargo, al referir múltiples detonaciones se deberán buscar

intencionadamente lesiones que pueden no ser visibles durante la evaluación primaria.

Evaluación primaria

La importancia de la evaluación primaria inicia con la preparación del equipo médico, así como del personal de salud, utilizando el adecuado equipo de protección personal y verificando fuentes de oxígeno, disponiendo al alcance equipo para manejo avanzado de la vía aérea, succión, soluciones cristaloides en adecuada temperatura, e informando al personal quirúrgico, de imagenología, de laboratorio y del banco de sangre por si son requeridos.

Acorde al protocolo de ATLS, se deberá iniciar la evaluación primaria con la valoración de los signos vitales, las ventanas clínicas de choque y la evaluación rápida de las lesiones visibles que puedan comprometer la vida del paciente, para su resolución temprana^{1,3}. En caso de no encontrar lesiones que pudieran poner en riesgo la vida del paciente, se procederá a realizar un adecuado ABCDE con el objetivo de descartar lesiones secundarias, manteniendo la vía aérea permeable, buscando datos de hipoxia y proporcionando oxígeno suplementario si fuera necesario. Se evaluará el cuello buscando datos de ingurgitación yugular (que hará sospechar neumotórax a tensión o *tamponade* cardiaco), uso de músculos accesorios, aumento de la mecánica ventilatoria y alteraciones en la auscultación y la percusión del tórax (probable neumotórax, hemotórax o ambos). La exploración abdominal puede proporcionar información sobre una probable lesión orgánica, sospechando una posible hemorragia, por lo que se deberá iniciar tratamiento a base de soluciones cristaloides, ameritando manejo quirúrgico y activación del protocolo de transfusión masiva. En los pacientes con estabilidad hemodinámica, el estudio de gabinete considerado de referencia es la tomografía computarizada, pues permite una adecuada identificación del trayecto y de las lesiones orgánicas agregadas⁵. El deterioro neurológico que no es ocasionado por una lesión directa en el cráneo puede ser secundario a hipoxia o hipoperfusión por hemorragia, por lo que es prioritario brindar manejo en ABC. La exposición completa del paciente con el objetivo de buscar lesiones no visibles en otras áreas, como la columna, y la valoración de la respuesta motora y sensitiva del paciente pueden hacer sospechar una lesión medular. El uso de antimicrobianos está recomendado en estos pacientes, siendo de elección el manejo con cefalosporinas durante 48-72 horas³.

Conclusión

Las heridas por proyectil de arma de fuego condicionan un alto riesgo de lesiones críticas y mortalidad en todo el mundo. Por ello, el conocimiento de la balística y el número de detonaciones pueden otorgar al médico de urgencias un mejor entendimiento de las lesiones que comprometan la vida del paciente, y no descartar lesiones secundarias agregadas que pueden generar deterioro posterior del estado hemodinámico del paciente, requiriendo su manejo de forma temprana. Realizar una buena evaluación primaria, de manera sistemática, a pesar de conocer la cinemática del trauma, puede mejorar la sobrevivencia y las complicaciones a corto y largo plazo.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los doctores R.G. Frago-so-Moctezuma, R.O. Padilla, A. Osorio, J. Gómez-Mo-heno, A.J. Ruiz-Echeverría, E.A. Valderrama-Valencia, E.N. Moreno-Martínez y C. Hernández-Castaneira, compañeros residentes de urgencias en el IMSS, Mérida, Yucatán; al Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes, al Hospital Regional No.1 Ignacio Téllez García de Mérida, Yucatán y a la Universidad Autónoma de Yucatán.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Bruner D, Gustafson CG, Visintainer C. Ballistic injuries in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2011;13:1-30.
2. Baptista RRC. Fundamentos de balística en heridas ocasionadas por proyectiles de arma de fuego. *Trauma.* 2001;4(3):115-20.
3. Schweppe E, Bryen M, Donegan D, Metha S. Trauma tips and tricks: current Concepts review of ballistic injuries. Vol. 32. *University of Pennsylvania Orthopaedic Journal.* 2022;32:109-13.
4. Powers DB, Delo RI. Characteristics of ballistic and blast injuries. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2013;21:15-24.
5. Ditkofsky NG, Elbanna KY, Robins J, Ali IT, O'Keeffe M, Berger FH. Ballistic injury imaging: the basics. *Curr Radiol Rep.* 2018;6:1-10.

Diagnóstico oportuno del dolor torácico en urgencias: tromboembolia pulmonar diagnosticada y tratada intraparo con desenlace exitoso

Diagnosis of chest pain on the emergency room: pulmonary thromboembolism diagnosed and treated intra-arrest with a successful outcome

Miguel A. Saavedra¹, M. Camila Gámez¹, Giselle Manuel¹, Valentina Villarreal-Hernández^{2*} 
y Nicolás Quintero^{1,3}

¹Departamento de Emergencias; ²Departamento de Epidemiología y Estadística. Sociedad de Cirugía de Bogotá Hospital de San José; ³Escuela de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Cundinamarca, Colombia

Introducción

La tromboembolia pulmonar (TEP), principal consecuencia de la enfermedad tromboembólica venosa, tiene una incidencia de 53 a 162 casos por cada 100,000 habitantes. Su presentación clínica puede ser inespecífica, incluyendo disnea, tos, dolor torácico pleurítico, síncope, hemoptisis, sibilancias y, en casos graves, *shock* o paro cardíaco.

El electrocardiograma, la radiografía de tórax y el ecocardiograma transtorácico ayudan en el diagnóstico, mostrando signos de sobrecarga de cavidades derechas o el patrón S1Q3T3; sin embargo, hasta el 30% de los pacientes pueden presentar un electrocardiograma normal. La elevación del dímero D puede sugerir TEP, aunque no confirma el diagnóstico.

Debido a la inespecificidad de los síntomas, se deben evaluar factores de riesgo y antecedentes usando escalas pretest. La angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) de tórax contrastada es el examen diagnóstico de elección, siendo la arteriografía pulmonar invasiva menos utilizada.

En los pacientes con TEP de alto riesgo, la trombólisis es el tratamiento preferido. Las alternativas incluyen embolectomía pulmonar o tratamiento percutáneo dirigido por catéter cuando la trombólisis está contraindicada¹.

La TEP tiene una mortalidad superior al 65% y aproximadamente el 15% de las muertes súbitas inexplicables son atribuidas a esta condición. Su diagnóstico puede ser complejo, especialmente en pacientes inestables o en paro cardíaco, resultando en un número reducido de desenlaces favorables².

Caso clínico

Mujer de 74 años que ingresa a un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, para una gammagrafía de ventilación/perfusión ambulatoria. Durante la espera presenta deterioro del estado de consciencia, desviación de la mirada y respiración jadeante. El personal médico observa la ausencia de pulsos e inicia maniobras de resucitación cardiopulmonar mientras trasladan a la paciente al servicio de urgencias.

*Correspondencia:

Valentina Villarreal-Hernández
E-mail: medicorural@hospitaldesanjose.org.co

Fecha de recepción: 27-08-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000061

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):39-42
www.medicinadeemergencias.com

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

A su llegada al servicio de urgencias, la paciente se encontraba en parada cardiorrespiratoria, con cianosis generalizada y sin pulso. Las maniobras de compresión torácica se mantienen. Inicialmente no se identifican acompañantes ni antecedentes médicos relevantes. Luego se obtiene información adicional por parte de un familiar revelando que la paciente presentaba desde hacía 15 días síntomas de dolor torácico derecho irradiado al miembro homolateral, disnea de pequeños esfuerzos y desaturación al 70%.

Abordaje

La paciente ingresó a la sala de reanimación 10 minutos después del inicio de su paro, presentando ritmo de actividad eléctrica sin pulso. Se continuaron las maniobras de reanimación y tras 15 minutos se restableció la circulación espontánea. Al llegar el familiar, informa que la paciente había presentado síntomas durante las últimas 2 semanas.

Dos minutos después, la paciente sufre una nueva parada cardíaca, se reinician las maniobras de reanimación y se restablece la circulación espontánea tras 5 minutos. El electrocardiograma muestra signos de sobrecarga ventricular derecha y elevación del segmento ST en la cara anterior.

El POCUS revela dilatación de las cavidades derechas, interdependencia interventricular, signo de McConnell y signo de la D. La paciente vuelve a presentar parada cardíaca durante el estudio, siendo reanimada con éxito después de 3 minutos.

Dado el contexto clínico de TEP y la inestabilidad hemodinámica, se administra trombólisis con 10 mg de alteplasa intravenosa. Durante la infusión, la paciente sufre una cuarta parada cardíaca, se realizan maniobras de reanimación y se completa la dosis con un total de 50 mg de alteplasa. La circulación espontánea se restablece tras 7 minutos.

Se realizan una angio-TC, una TC de cráneo simple y una radiografía de tórax. Esta última muestra una silueta cardíaca magnificada, signos de hipertensión pulmonar y atelectasias subsegmentarias bibasales. La TC de cráneo simple no presenta hallazgos relevantes, mientras que la angio-TC confirma una TEP aguda multisegmentaria bilateral con signos de sobrecarga de cavidades derechas y consolidación posterobasal derecha, que no descarta infarto (Fig. 1).

Diagnósticos diferenciales

Síndrome coronario agudo, falla cardíaca derecha, síndrome aórtico y crisis de hipertensión pulmonar.

Tratamiento

Inicialmente se realizaron maniobras de reanimación conforme a las guías de la American Heart Association. Tras los hallazgos sugestivos de TEP se inició tratamiento con r-tPA, administrando un bolo de 10 mg de alteplasa intravenosa mientras la paciente presentaba circulación espontánea.

Al producirse la cuarta parada cardíaca se consideró la trombosis como una causa reversible del paro. Por ello, se procedió con trombólisis intraparo, administrando un bolo adicional de 40 mg de alteplasa intravenosa, completando así un total de 50 mg (Fig. 2).

Desenlace y seguimiento

Una vez trombolizada, la paciente no volvió a sufrir paradas cardíacas. Como complicación esperada, presentó epistaxis y sangrado de la mucosa oral, que se resolvieron posteriormente. Fue trasladada a la UCI, donde permaneció por 3 días sin presentar déficits neurológicos ni ninguna otra complicación. Se trasladó a piso, donde se continuó con anticoagulación y se instauraron medidas antitrombóticas, y a los 10 días de ingreso se le dio salida con oxígeno domiciliario.

Discusión

La paciente ingresó en estado crítico con una parada cardíaca en ritmo de actividad eléctrica sin pulso, y sin información inicial. Durante la reanimación alternaba entre circulación espontánea y paro cardíaco. Con la llegada de un acompañante que proporcionó información, se buscaron causas reversibles del paro.

Se realizó una POCUS a la cabecera, revelando hallazgos sugestivos de TEP. Basándose en estos hallazgos y la información clínica aportada, se decidió trombolizar a la paciente, aunque no se contaba con una imagen diagnóstica concluyente de TEP en ese momento. Posteriormente, la paciente mantuvo circulación espontánea sin recaídas.

El emergenciólogo debe evaluar todas las opciones posibles, especialmente ante la sospecha de patologías con presentación clínica inespecífica, como la TEP, que con frecuencia se diagnostica *post mortem*



Figura 1. A-C: Angio-TC que confirma una TEP aguda multisegmentaria bilateral con signos de sobrecarga de cavidades derechas y consolidación posterobasal derecha, que no descarta infarto. Fuente: archivo fotográfico de la Sociedad de Cirugía de Bogotá Hospital de San José.

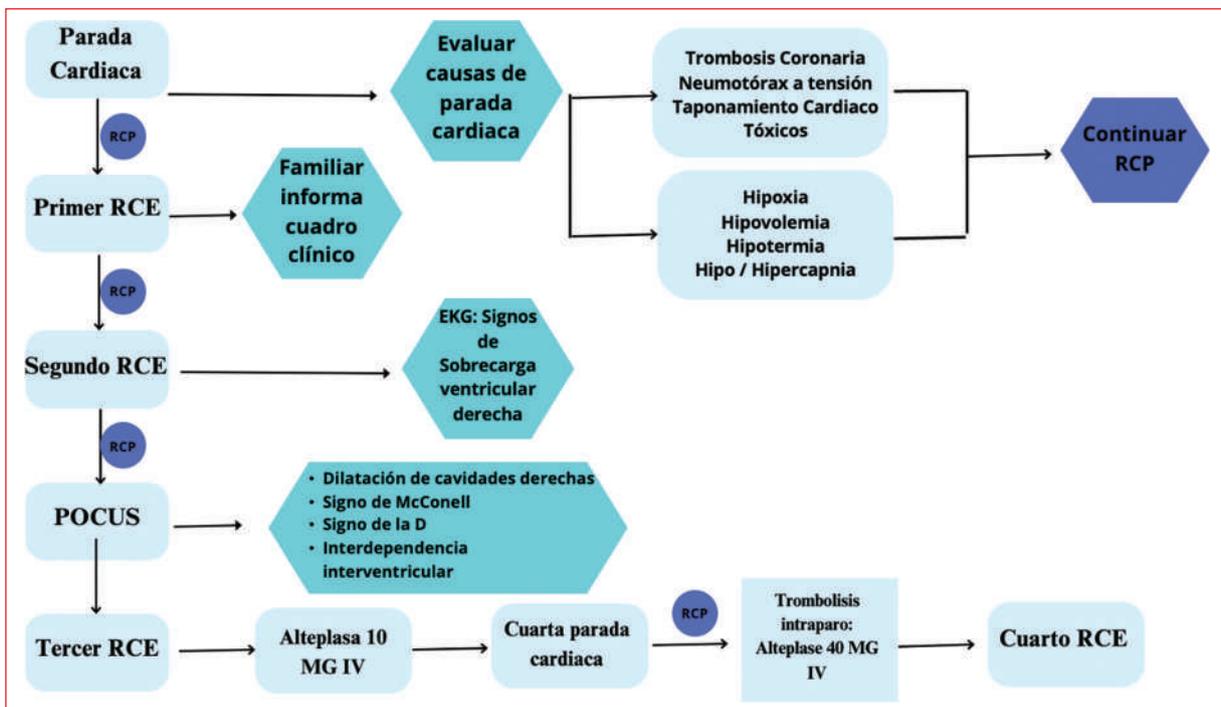


Figura 2. Algoritmo de manejo de la paciente.

en Europa. Un enfoque adecuado del dolor torácico es crucial para evitar desenlaces fatales, ya que permite la identificación temprana de condiciones críticas como la TEP³.

Este caso subraya la importancia de la ecografía a la cabecera y de protocolos específicos para el diagnóstico de condiciones fatales. Signos como los de 60-60, McConnell o la D tienen un alto valor predictivo, aunque son infrecuentes.

La trombólisis se realizó según la guía de TEP de la Sociedad Europea de Cardiología. La paciente presentó epistaxis y sangrado oral, los cuales se resolvieron espontáneamente¹.

Perspectiva de la paciente

La paciente, una vez dada de alta, se encontraba agradecida, exaltando la respuesta médica y el

desenlace favorable, ya que la única complicación fue una fisura costal producto de las compresiones torácicas, que en el momento no la limita.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73:497.e1-58.
2. Pérez Domínguez JA, Ortega Varón YR, Leblanch Pérez L, Medel Aviles O, Rodríguez Peña MM. Factores influyentes en la muerte por tromboembolismo pulmonar. Multimed. 2021;25.
3. Piñar Sancho G, Abarca Zúñiga V, Moya Corea S. Diagnóstico y manejo actualizado del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Med Sinergia. 2021;6:e633.

Hemorragia cerebral por preeclampsia no diagnosticada

Cerebral hemorrhage due to undiagnosed preeclampsia

Rosalba Álvarez-Ponce de León^{1*}  y Carlos E. Osorio-Suárez²

¹Servicio de Urgencias Adultos, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1 CMN Bajío; ²Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Unidad Médica Materno Infantil Irapuato. Irapuato, Guanajuato, México

Introducción

La preeclampsia y sus complicaciones durante el embarazo, el parto y el puerperio representan una de las principales causas de mortalidad materna en todo el mundo, incluyendo México. En 2023, hasta la semana epidemiológica 52 se reportaron 556 muertes maternas en el país, de las cuales más del 10% fueron atribuidas a trastornos hipertensivos del embarazo¹. La preeclampsia se caracteriza por una respuesta vascular anormal a la formación de la placenta, asociada con un aumento en la resistencia vascular sistémica, agregación plaquetaria, activación del sistema de la coagulación y disfunción endotelial. Las manifestaciones clínicas afectan múltiples órganos, incluyendo el cerebro, los riñones, el hígado, los pulmones y el corazón².

Se reporta un caso de hemorragia cerebral secundaria a un estado hipertensivo del embarazo no diagnosticado, destacando los factores de riesgo maternos y proporcionando un análisis del abordaje diagnóstico y terapéutico.

Caso clínico

Mujer de 46 años, con antecedentes de cefalea migrañosa y uso crónico de aspirina, hemotipo AB+, primigesta con gestación gemelar por fertilización *in vitro* y transferencia embrionaria, de 37 semanas de gestación, con placenta bicorial biamniótica. El control

prenatal fue adecuado, con un total de ocho consultas con un especialista en medicina materno-fetal.

La paciente ingresó a un hospital privado para una cesárea programada, con cifras tensionales dentro de rangos. Durante la cirugía se obtuvieron los siguientes hallazgos quirúrgicos: un recién nacido masculino de 2450 g y una recién nacida femenina de 2350 g, ambos con líquido meconial ++ en sus bolsas. El sangrado intraoperatorio fue de 400 ml. En la evolución posquirúrgica la paciente presentó atonía uterina 1 hora después de la cirugía, con una hemorragia obstétrica cuantificada en 1040 ml, sin activación del Código Mater. Los estudios paraclínicos revelaron anemia normocítica normocrómica y trombocitopenia grave, con criterios de gravedad ya presentes (Tabla 1). Se implementaron maniobras de reanimación, que incluyeron compresión bimanual y administración de fármacos uterotónicos con 0.2 mg de ergonovina intramuscular, 1 g de ácido tranexámico y dos concentrados eritrocitarios, logrando estabilizar temporalmente a la paciente. Dos horas posterior a la cesárea, la paciente fue trasladada a hospitalización a pesar de haber desarrollado una crisis hipertensiva, evidenciada en el monitoreo de los signos vitales (Tabla 2).

Persiste sin tratamiento antihipertensivo, manteniéndose únicamente con 1 g de ácido tranexámico. Los análisis paraclínicos sugirieron una posible discrasia sanguínea, con criterios compatibles con síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas) (Tabla 1). En este contexto, la paciente

*Correspondencia:

Rosalba Álvarez-Ponce de León
E-mail: ros.alba.96@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-09-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000071

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):43-46
www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Resultado de los estudios de laboratorio

Test	Rango de referencia	Ingreso	Posterior a la hemorragia	Código mater
Leucocitos totales	3.5-10.3 10 ³ /μl	8.8	8.03	19.84
Hemoglobina	3.8-5.4 g/dl	11.9	6.6	12.8
Hematocrito	35.4-49.4%	35.1	20.1	36.9
Plaquetas	167-431 10 ³ /μl	126	39	
Glucosa	65-99 mg/ dl	65		192
Urea	16.6-48.5 mg/dl	30		36.6
Creatinina	1.04 mg/dl	0.8		1.04
Ácido úrico	9.3 mg/dl	7.17		9.3
Albúmina	3.5-5.2 g/dl			1.9
Bilirrubina total	0.2-1.2 mg/dl			1.6
Bilirrubina directa	0-0.2 mg/dl			0.8
Bilirrubina indirecta	0.2-1.2 mg/dl			0.8
Transaminasa glutámico oxalacética	0-32 U/l			150
Transaminasa glutámico pirúvica	0-33 U/l			208
Fosfatasa alcalina	35-105 U/l			125
Deshidrogenasa láctica	122-222 U/l			434
Tiempo de tromboplastina parcial activada	22.7-35 s	28		25.9
Tiempo de protrombina	11.7-15.3 s	13		16.5
International normalized ratio	0.8-1.2%	1.0		1.25

presentó un episodio de convulsiones tónico-clónicas de 45 segundos de duración, desarrollando eclampsia. Se administraron 10 mg de diazepam debido al deterioro neurológico y se activó el Código Mater.

El personal de la unidad de cuidados intensivos (UCI) encontró a la paciente en estado postictal, con un puntaje en la escala de Glasgow de 10 (O2, V4, M4). Se inició tratamiento con sulfato de magnesio, administrando 3 g en 250 ml de solución glucosada al 5% durante 30 minutos, seguido de 10 g en 900 ml de la misma solución a 100 ml/h. También se prescribió nifedipino, 30 mg por vía oral cada 12 horas, e hidralazina, 5 mg por vía intravenosa, continuando con manejo estrecho en la UCI.

Tratamiento

La paciente ingresó a la UCI con deterioro neurológico progresivo. Se realizó una tomografía computarizada que reveló una hemorragia cerebral (Fig. 1). Se optó por manejo avanzado de la vía aérea, logrando la

intubación con tubo endotraqueal 7.5, administrando propofol (100 mg), midazolam (30 mg) y etomidato (20 mg). Se inició el trámite para aféresis plaquetaria. Se colocó un catéter venoso central en la subclavia izquierda, implementándose medidas de neuroprotección, acompañado de apoyo vasopresor para mantener unas presiones arteriales perfusorias (Tabla 2).

En ese momento, la paciente fue considerada candidata a neurocirugía. Se activó el Código Mater a nivel Estado y la paciente fue trasladada a otra unidad médica para valoración neuroquirúrgica.

Diagnósticos diferenciales

- Síndrome de encefalopatía posterior reversible: se descartó por hallazgos negativos en los estudios tomográficos realizados.
- Coagulopatías: se evaluaron condiciones que podrían predisponer a hemorragias cerebrales, las cuales fueron descartadas por unos análisis paraclínicos adecuados.

Tabla 2. Informe de signos vitales

Hora	Frecuencia cardiaca (lpm)	Frecuencia respiratoria (rpm)	Saturación de oxígeno (%)	Temperatura (°C)	Presión arterial (mmHg)
10:00	85	20	94	36	110/70
10:30	69	18	96	36	95/54
10:45	51	18	96	36	80/45
11:15	50	17	96	36.2	113/73
12:00	49	18	97	36.1	146/83
12:45	50	18	97	36	150/80
13:30	50	18	96	36.2	142/81
14:30	50	18	95	36	140/82
15:00	49	18	98	36.1	154/83
15:30	50	18	96	36	171/90
16:00	57	20	96	36	150/82
18:00	59	20	97	36.7	156/86
20:00	59	18	96	36.3	150/88
21:00	59	16	97	36.7	166/88
22:00	66	10	97	36	117/77
00:00	72	16	96	36	143/94
02:00	71	16	99	36	120/82
04:00	67	67	99	36	120/82
07:00	68	10	99	36.8	114/83

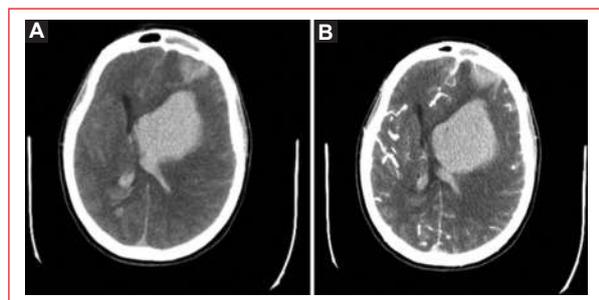


Figura 1. Cortes axiales de tomografía computada de cráneo simple (A) y contrastada (B). Se observa un hematoma intraparenquimatoso en el lóbulo frontal izquierdo, con irrupción del sistema ventricular supra- e infratentorial, y desviación de la línea media. Sin evidencia de malformación aneurismática ni de malformación arteriovenosa.

– Malformación arteriovenosa: se descartó mediante estudio tomográfico contrastado, el cual no reveló anomalías vasculares.

Estos pasos fueron fundamentales en el proceso diagnóstico, permitiendo la exclusión de condiciones potencialmente graves y contribuyendo a un manejo clínico más efectivo de la paciente.

Desenlace y seguimiento

Tras la evaluación se decidió realizar una craniectomía frontoparietotemporal izquierda de urgencia. Sin embargo, posterior a la intervención, la paciente presentó paro cardiorrespiratorio. A pesar de las maniobras de reanimación avanzadas, no se logró el retorno a la circulación espontánea y se certificó su fallecimiento.

Discusión

El evento vascular cerebral hemorrágico es una complicación grave de la preeclampsia, con un pronóstico generalmente desfavorable para la madre. En casos de preeclampsia grave, la hipertensión no controlada

puede precipitar la ruptura de vasos cerebrales, lo que resulta en una hemorragia intracerebral³. Los estudios sugieren que el evento vascular cerebral hemorrágico asociado a preeclampsia ocurre con mayor frecuencia en el posparto inmediato, probablemente relacionado con los cambios hemodinámicos bruscos tras el parto⁴. Como la tasa de mortalidad hospitalaria para la hemorragia intracerebral durante el embarazo o el puerperio (pICH) puede ser tan alta como el 20.3%, es importante reconocer las causas de la pICH para permitir una mejor orientación para la prevención, la evaluación diagnóstica y la atención aguda. Los estudios han identificado hipertensión, preeclampsia, eclampsia, síndrome HELLP, diabetes, tabaquismo, edad materna avanzada, etnia no blanca, migraña y coagulopatía como factores de riesgo para la pICH⁵. Los síntomas suelen ser inespecíficos, incluyendo cefalea intensa, convulsiones, alteraciones visuales y déficits neurológicos focales, lo que puede retrasar el diagnóstico si no hay un alto índice de sospecha⁶.

En este caso, un diagnóstico temprano y la intervención oportuna podrían haber prevenido un desenlace fatal. El manejo del evento vascular cerebral hemorrágico en pacientes con preeclampsia incluye un control agresivo de la hipertensión, lo cual ha demostrado reducir significativamente el riesgo de hemorragia cerebral⁷. Asimismo, la administración de sulfato de magnesio, el tratamiento estándar para la prevención de convulsiones en la preeclampsia, también ofrece efectos neuroprotectores, disminuyendo el riesgo de complicaciones neurológicas graves⁶.

Este caso resalta la importancia de la vigilancia neurológica estrecha en pacientes con preeclampsia grave, así como la necesidad de educación médica continua para mejorar la capacidad de los profesionales de salud para identificar y tratar adecuadamente estas complicaciones. La detección precoz y el tratamiento oportuno son esenciales para mejorar los resultados maternos en escenarios críticos como el de este caso.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los familiares de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Secretaría de Salud. Observatorio de mortalidad materna en México: informe semanal 2024. México; 2024.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1122-31.
3. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke.* 2000;31:1274-82.
4. Tang CH, Wu CS, Lee TH, Hung ST, Yang CY, Lee CH, et al. Preeclampsia-eclampsia and the risk of stroke among peripartum in Taiwan. *Stroke.* 2009;40:1162.
5. Vest T, Rantanen K, Verho L, Aarnio K, Korhonen A, Richardt A, et al. Etiology of intracerebral hemorrhage during pregnancy or puerperium: a nationwide study. *Eur J Neurol.* 2023;31:e16012.
6. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol.* 2015;14:914-25.
7. Magee LA, von Dadelszen P, Stones W, Mathai M. The FIGO textbook of pregnancy hypertension: an evidence-based guide to monitoring, prevention and management. London: Global Library of Women's Medicine; 2016.

Necrólisis epidérmica tóxica, afección dérmica grave

Toxic epidermal necrolysis, severe dermal condition

Santos Ramírez-Medina*, Pablo Estela-Bárceñas, Eugenio Cortez-Quiroz y Tarcila Tinoco-Ambriz

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No.1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia, Michoacán, México

Introducción

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones graves de la piel, raras y comúnmente desencadenadas por medicamentos¹.

Hasta la fecha se han asociado más de 100 fármacos con SSJ y NET, entre los que se incluyen anticonvulsivos aromáticos, antibióticos (principalmente sulfonamida), alopurinol y antiinflamatorios no esteroideos derivados del oxicam.

El SSJ se define como una afección de al menos un 10% de la superficie corporal. La NET y el SSJ pueden sobreponerse y encontrarse con una afección de un 10-30% del área de superficie corporal. La NET se define como una afección del 30% o más de la superficie corporal².

La incidencia anual del SJS es de 1 a 6 casos por millón de personas, y para la NET es de 0.4 a 1.2 casos³. Sin embargo, la condición de letalidad es mayor para la NET, con una tasa del 25% al 40%, mientras que para el SSJ es del 1% al 5%⁴.

Desde el año 2000, la puntuación SCORTEN (*SCORE of Toxic Epidermal Necrosis*) se ha utilizado para evaluar la gravedad de la NET y como predictor de mortalidad⁵.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en signos clínicos y en la evaluación histopatológica de las lesiones dérmicas⁴.

Las manifestaciones cutáneas comienzan aproximadamente de 7 a 21 días después de la exposición al fármaco causante. Los síntomas iniciales son fiebre, mialgias, artralgias, disfagia, fotofobia e inyección conjuntival. Pueden presentarse erosiones cubiertas por pseudomembranas en los labios, la mucosa oral, el paladar y los bordes laterales de la lengua. En la piel se observan máculas con un centro purpúrico que cambian a vesículas y ampollas.

El signo de Nikolsky consiste en hacer presión en el borde lateral de una lesión ampollosa y que se desencadene la separación de la epidermis; se presenta de 3 a 5 días después y deja áreas de piel denudada. La presencia de este signo clínico es altamente sugestivo de SSJ-NET⁶.

Se ha propuesto la administración temprana de esteroides sistémicos para el SSJ y la NET. La administración de dexametasona puede detener la progresión de la enfermedad, con disminución de la mortalidad. La desventaja de su uso en fases tardías, cuando las lesiones de piel son extensas, es que puede predisponer a infección y sepsis⁷.

El tratamiento se basa en términos generales en la supresión y la limitación de la respuesta inflamatoria, incluyendo, además de esteroides, ciclosporina, inmunoglobulina humana y anticuerpos monoclonales contra el factor de necrosis tumoral alfa⁸.

*Correspondencia:

Santos Ramírez-Medina
E-mail: drsantosrm@gmail.com

Fecha de recepción: 09-10-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000075

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):47-49
www.medicinadeemergencias.com

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

Caso clínico

Varón de 69 años de edad que refiere iniciar con proceso infeccioso de piel, considerado como celulitis localizada en el cuello posterior a una abrasión por rascado intenso, por lo que se indica tratamiento a base de trimetoprima con sulfametoxazol. A los 5 días de la ingesta del medicamento acude por presentar lesiones dérmicas localizadas en el tronco anterior y posterior, tipo flictenas, agregándose posteriormente hipertermia no cuantificada. Las lesiones se extienden al tronco y las extremidades tanto superiores como inferiores, afectando principalmente las porciones proximales, y posteriormente se extienden a la región glútea. Comienza a notar zonas de reblandecimiento de flictenas en diversas partes del cuerpo, con estallamiento de manera espontánea, y con un incremento significativo del dolor en los sitios de las lesiones, agregándose posteriormente descamación de la piel, motivo por el cual decide acudir a evaluación médica en el hospital (Fig. 1).

A su ingreso se observan las condiciones clínicas mencionadas, documentándose un 53% de la superficie corporal afectada, considerando la extensión de las lesiones en el tronco tanto anterior como posterior, las porciones proximales de las cuatro extremidades y la región anal, así como signo de Nikolsky positivo (Fig. 2).

Clínicamente solo refiere dolor en los sitios de lesión dérmica, sin implicación hemodinámica evidente.

Se indica tratamiento con inmunoglobulina a dosis de 2 g por kg de peso y día, así como analgésico en doble esquema con paracetamol y buprenorfina a dosis de 1 µg/kg por día, y posteriormente se sugiere agregar tratamiento con dexametasona a dosis de 12 mg por día.

Se continúa la evaluación clínica y bioquímica, y se aprecian leucocitos 7100 con un 87.7% de neutrófilos, glucosa 177 mg/dl, urea 66 mg/dl y HCO₃ 19.9 por gasometría arterial. Presenta un ESCORTEN de 4 puntos, con probabilidad de muerte inferida del 58%, así como una escala ABCD-10 para evaluación del pronóstico de mortalidad de SSJ-NET con 3 puntos y una mortalidad del 25.5%.

Dado lo anterior, se decide su traslado a una unidad de tercer nivel de referencia en donde se continúa el tratamiento con inmunoglobulina y esteroide iniciado en nuestra unidad, comentado por nota posterior de contrarreferencia.

Permanece hospitalizado en el centro médico de referencia por 17 días, siendo evaluado por los

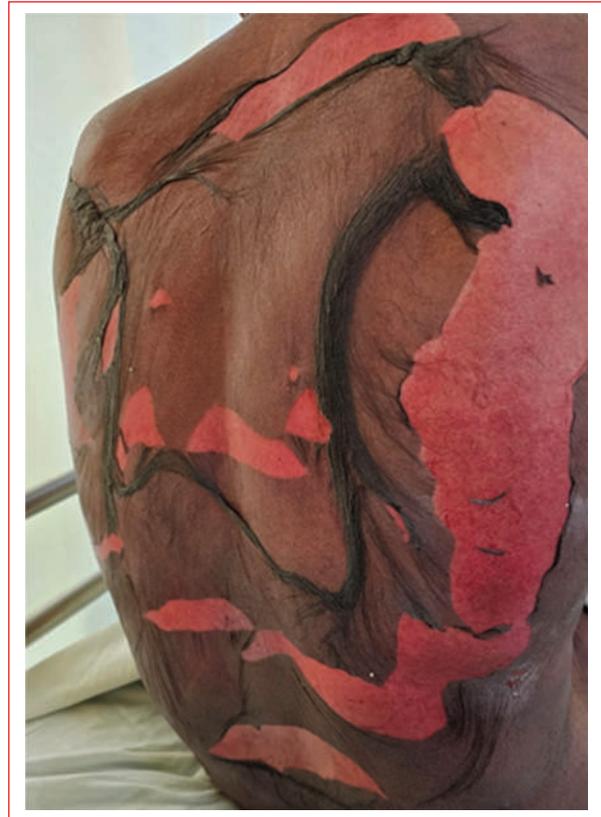


Figura 1. Lesiones dérmicas en el dorso.



Figura 2. Signo de Nikolsky.

servicios de oftalmología, neurología y dermatología, con diagnósticos asociados de xerosis corneal, manteniéndose en evaluación por consulta externa y egresando a domicilio por mejoría clínica.

Discusión

El SSJ y la NET son reacciones graves de la piel comúnmente desencadenadas por medicamentos, con consideraciones clínicas similares y diferencias respecto a la extensión de las lesiones.

En el caso presentado, posterior a la evaluación clínica, los hallazgos bioquímicos y la propia evolución de la afección dérmica, se determinó como diagnóstico NET, por lo que se realizó intervención multidisciplinaria.

Existen varias propuestas de tratamiento de acuerdo con las experiencias documentadas de los distintos centros médicos y los insumos con que estos cuentan, y los reportes de sus resultados son variados; además, al ser una patología no frecuente, los protocolos de tratamiento propuestos no se basan en un número significativo de pacientes.

Por ello, en este caso, dado el tiempo de evolución y las condiciones clínicas del paciente, y al no contar con contraindicación alguna, se decidió aplicar uno de los esquemas propuestos a base de inmunoglobulina y esteroides⁸, así como analgesia suficiente por la intensidad del dolor presentado.

Conclusiones

De acuerdo con la evolución mostrada en este caso clínico, se considera seguro el uso de inmunoglobulina y de manera concomitante esteroides sistémicos, en concreto dexametasona en este paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

- Jacobsen A, Olabi B, Langley A, Beecker J, Mutter E, Shelley A, et al. Systemic interventions for treatment of Stevens-Johnson syndrome (SJS), toxic epidermal necrolysis (TEN), and SJS/TEN overlap syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;(3):CD013130.
- Lee EY, Knox C, Phillips EJ. Worldwide prevalence of antibiotic-associated Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2023;159:384-92.
- Yang MS, Lee JY, Kim J, Kim GW, Kim BK, Kim JY, et al. Incidence of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a nationwide population-based study using national health insurance database in Korea. *PLoS One.* 2016;11:e0165933.
- Patel TK, Barvaliya MJ, Sharma D, Tripathi C. A systematic review of the drug-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Indian population. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013;79:389-98.
- Batuji-Garin S, Fouchard N, Bertocchi M, Roujeau JC, Revuz J, Wolkenstein P. SCORTEN: a severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol.* 2000;115:149-53.
- Chávez DD, Maya DK, Gálvez RE, González A. Síndrome de Stevens Johnson-necrólisis epidérmica tóxica. *An Med Asoc Med Hosp ABC.* 2022;67:137-41.
- Gómez-Flores M, Villarreal-Villarreal CD, Welsh O, Cárdenas-de la Garza JA, Sánchez-Meza E, Áncer-Arellano J, et al. Lower than expected mortality with dexamethasone in toxic epidermal necrolysis: 30-year experience of a Northern Mexico reference hospital. *Int J Dermatol.* 2020 Jan;59(1):e4-e5.
- Barrera-Ochoa CA, Marioni-Manríquez S, Cortázar-Azuaje AM, Quijada-Ucelo ZM, Saba-Mussali AJ, Vega-Memije ME. Tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y esteroides sistémicos en pacientes con necrólisis epidérmica tóxica: experiencia en un hospital en Ciudad de México. *Actas Dermosifiliogr.* 2022;113:294-9.

Tamponamiento cardiaco inadvertido por lesión de la vía biliar

Inadvertent cardiac buffering secondary to bile duct injury

Jessica S. Reyna-Marín*, M. Ángeles Soriano-Rojas y Andrew H. Salazar-Ocaña

Servicio de Urgencias, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

Introducción

El tamponamiento cardiaco es una emergencia médica que requiere un abordaje inmediato. Aunque puede ser causado por diversas condiciones, una de las más comunes son las complicaciones posquirúrgicas, principalmente cardíacas y con menos incidencia secundario a intervenciones abdominales. Su evolución depende de la velocidad con que se acumule el líquido en el pericardio y no necesariamente del volumen total acumulado.

El objetivo de presentar este caso es mostrar una complicación inusual y potencialmente mortal de una lesión posquirúrgica de la vía biliar, así como la utilidad del ultrasonido a pie de cama en el diagnóstico y el tratamiento.

Caso clínico

Varón de 63 años con antecedentes de neurofibromatosis tipo 2, colecistectomía parcial abierta por colecistitis aguda perforada en 2022, complicada por choque séptico y abscesos hepáticos en los segmentos V y VI, con secuelas de estenosis de la vía biliar Bismuth E3, por lo que se coloca una prótesis plástica en la vía biliar, la cual fue cambiada en dos ocasiones por disfunción y colangitis esclerosante secundaria. Se presentó al servicio de urgencias por abdomen agudo

y disnea de grado III. En la exploración física no se detecta presión arterial, FC en 145 por minuto, FR de 25 por minuto, SpO₂ del 89%, llenado capilar 10 segundos, *motling score* 3 puntos, ingurgitación yugular bilateral, pulsos centrales y periféricos filiformes, ruidos cardíacos apenas audibles y escala de Glasgow en 15.

Abordaje

Durante la evolución inicial presenta una caída súbita de la escala de Glasgow, por lo que se complementa el tratamiento con manejo avanzado de la vía aérea y ventilación mecánica, reanimación hídrica e inicio de soporte vasopresor con norepinefrina por vía venosa central. Se realiza ecocardiografía transtorácica rápida mediante protocolo FOCUS, la cual evidencia hematoma extrapericárdico y tamponamiento cardiaco. Los estudios de laboratorio reportan creatinina 1.97 mg/dl, urea 54.4 mg/dl, leucocitos 41.40 cel/ μ l, neutrofilia del 92.10%, hemoglobina 14.30 g/dl y plaquetas 324.000 cel/ μ l (Fig. 1).

Diagnósticos diferenciales

Infarto agudo al miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, neumotórax a tensión, tromboembolia pulmonar masiva, miocardiopatía restrictiva y falla ventricular derecha.

*Correspondencia:

Jessica S. Reyna-Marín
E-mail: jessicareynamarin@gmail.com

Fecha de recepción: 17-10-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000080

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):50-54

www.medicinadeemergencias.com

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

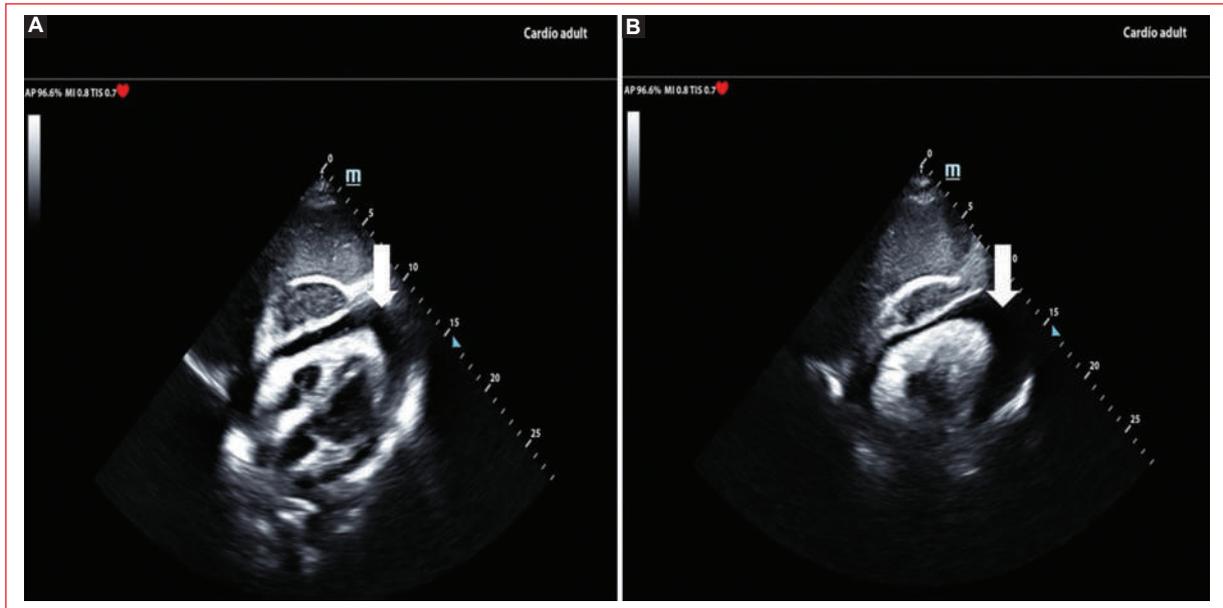


Figura 1. Ecocardiografía transtorácica. **A:** derrame pericárdico y colapso parcial de las cavidades derechas. **B:** colapso completo de las cavidades.

Tratamiento

Se realiza pericardiocentesis a pie de cama guiada por ultrasonido, con cuantificación del drenaje en 240 ml, de características purulento y fétido, por lo que se decide colocación de catéter multipropósito, cuantificándose en las primeras 8 horas un total de 700 ml.

Se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro con imipenem y vancomicina, y se continúa el estudio diagnóstico en búsqueda del origen del tamponamiento.

La angiogramografía de tórax, abdomen y pelvis muestra una colección heterogénea subdiafragmática derecha con presencia de burbujas de aire, con un volumen de 135 ml, en íntimo contacto con la cavidad pericárdica, y un derrame pleural bilateral que condiciona colapso pasivo con presencia de atelectasias lineales posterobasales bilaterales y líquido intercostal, así como líquido libre de espacios supra- e infra-diafragmático y mesocólicos (Fig. 2).

El cultivo de líquido pericárdico fue positivo para *Morganella morganii*.

Desenlace y seguimiento

Se traslada el paciente a la unidad de cuidados intensivos, se realiza ventana pericárdica a las 72 horas y se obtiene un drenado de 200 ml del área suprahepática y de 50 ml de la cavidad pericárdica. Se egresa por mejoría al piso de cardiología, cumpliendo 17 días

de vigilancia y manejo. Se egresa por mejoría a su domicilio y en la actualidad continúa vigilancia en la consulta externa de cardiología (Fig. 3).

Discusión

Portillo-Navarrete et al.¹, en 2018, reportaron que el derrame pericárdico de causa inflamatoria tiene una incidencia del 47%. La principal etiología del derrame pericárdico tardío se relaciona con el síndrome pos-pericardiectomía en cirugía cardiaca, que se presenta hasta en el 56% de los casos. Se define como derrame pericárdico tardío si aparece 10 días después de la cirugía, generalmente relacionado con una reacción inflamatoria secundaria al síndrome. La segunda causa más común fue la pericarditis idiopática, en el 14.5% de los casos, mientras que las etiologías infecciosas correspondieron al 10.9% de los casos. El derrame pericárdico de causa no inflamatoria se identificó en el 53%, siendo la etiología neoplásica la más común (40.9%). El cáncer de mama, seguido de los síndromes mielodisplásicos, fueron las etiologías más frecuentes¹.

En otro estudio, el derrame pericárdico temprano posterior a la cirugía cardiaca, que apareció dentro de los primeros 10 días después de la cirugía, fue clasificado como de causa no inflamatoria en el 21.3% de los casos y se relacionó con sangrado microvascular².

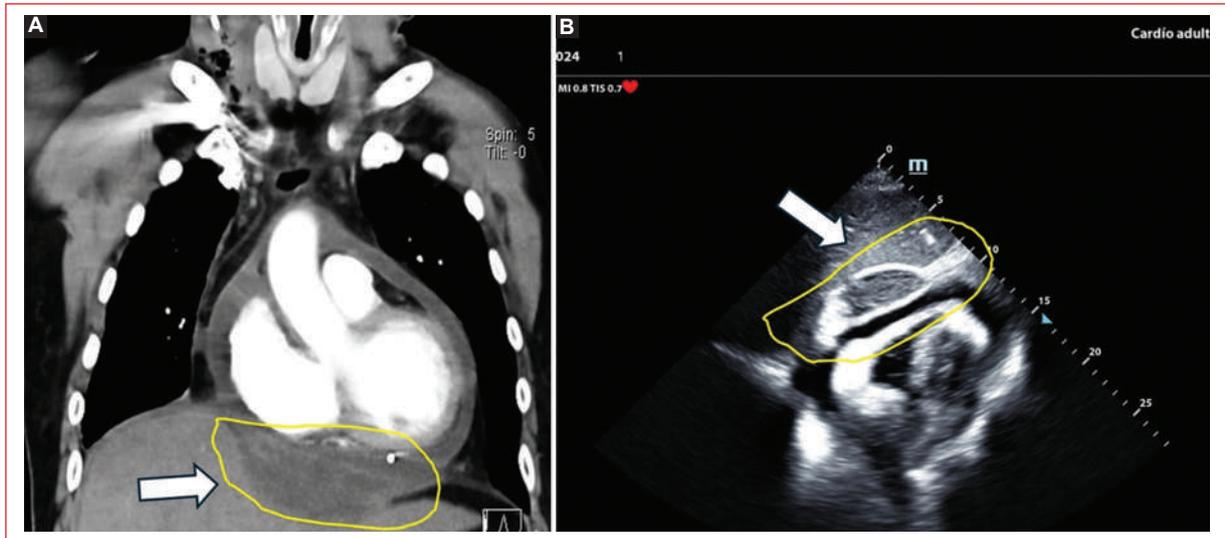


Figura 2. A: imagen de tomografía de tórax. El borde delimita el absceso de la vía biliar que comunica con la cavidad pericárdica. **B:** ecocardiografía en ventana subxifoidea. El borde delimita la colección de la vía biliar que se comunica con la cavidad pericárdica.

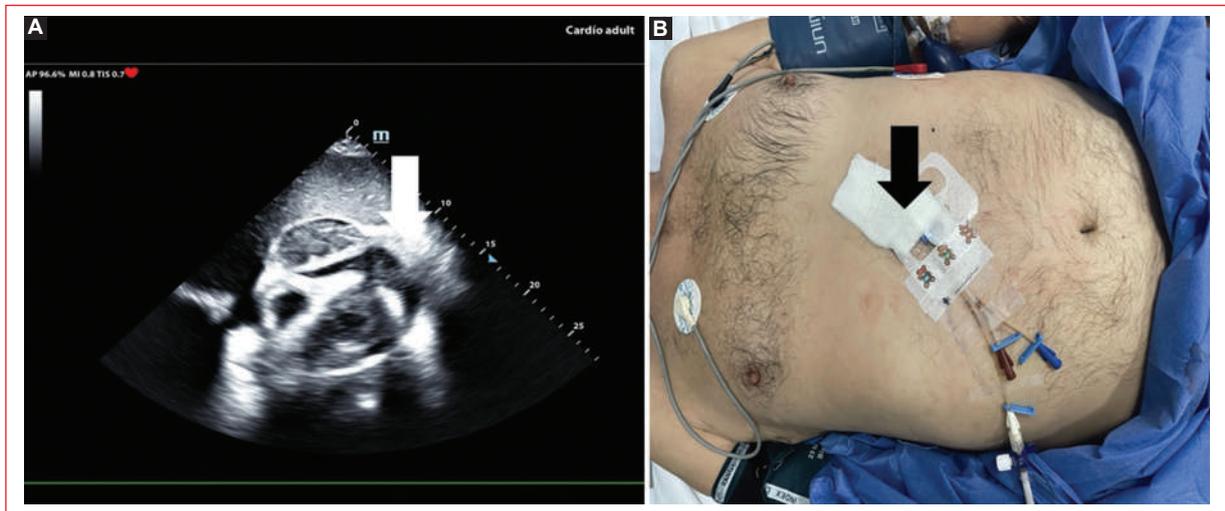


Figura 3. A: ecocardiografía posterior a la evacuación parcial de líquido pericárdico. **B:** catéter multipropósito para drenaje de líquido pericárdico (paciente del caso).

El tipo principal de cirugía cardíaca asociada con derrame pericárdico fue el reemplazo de válvula aórtica².

En la literatura podemos encontrar reportes de casos de taponamiento cardíaco iatrogénico como complicación grave de cirugía perihialal, especialmente durante la reparación de hernias esofágicas. En el Centro de Bariátrica y Laparoscopia Avanzada de Estambul, en Turquía, en 2019 se revisó una serie de 30 casos y se encontró una mortalidad del 33.3%, siendo la cirugía

laparoscópica antirreflujo la causa principal. La hipotensión persistente fue el síntoma inicial en el 92% de los casos. Las lesiones más comunes se debieron a la fijación de injertos, particularmente con grapas helicoidales; ninguna fue relacionada con instrumentación de la vía biliar, como es el caso aquí presentado³.

Sugumar et al.⁴, en 2012, reportaron dos casos clínicos que presentaron complicaciones tardías relacionadas con cirugía laparoscópica. El primer caso mostró un deterioro progresivo que llevó a un taponamiento

más agudo, mientras que el segundo se desarrolló inicialmente con pericarditis aguda, pero progresó a tamponamiento. Ambos pacientes requirieron drenaje pericárdico. El primer caso tuvo una mejoría notable en su salud general, mientras que el segundo caso se resolvió tras la pericardiocentesis; probablemente la diferencia clave radicó en la evolución del derrame pericárdico y la presentación clínica inicial de cada paciente, demostrando que el malestar torácico tras la cirugía gastroesofágica representa un desafío diagnóstico, que se deben considerar la pericarditis y el derrame pericárdico como complicaciones graves y potencialmente mortales, y que reconocer y tratar el taponamiento pericárdico temprano y tardío es vital para prevenir complicaciones graves. La ecocardiografía y la tomografía son fundamentales para el diagnóstico temprano⁴.

Makey et al.⁵ reportaron un caso de un paciente que desarrolló un taponamiento cardiaco agudo tras una reintervención de reparación de hernia paraesofágica. Se realizaron imágenes ecocardiográficas que confirmaron la presencia de un derrame pericárdico significativo, lo que llevó a tamponamiento cardiaco y a la necesidad de drenaje.

Los signos ecocardiográficos para predecir el taponamiento posquirúrgico no están ampliamente validados y no existe una relación clara entre la manifestación clínica del derrame pericárdico y la cantidad de líquido observada en ecocardiografía transtorácica. Esto genera debate sobre si drenar derrames asintomáticos o tratarlos de manera conservadora. Cuando se identifica un derrame pericárdico sintomático (poscirugía cardiaca inmediata) se recomienda reexploración quirúrgica temprana, pero la evacuación percutánea ha demostrado resultados comparables en taponamientos subagudos o tardíos. La falta de guías clínicas específicas puede llevar a variaciones en la atención⁵.

El taponamiento cardiaco es un diagnóstico clínico que puede confirmarse utilizando varias modalidades de imagen. A pie de cama y con una curva de aprendizaje rápida, la ecocardiografía se ha convertido en una herramienta indispensable en los servicios de urgencias, sobre todo en aquellos donde la disponibilidad de un departamento de cardiología no es inmediata. En la actualidad existe suficiente evidencia científica que muestra cómo la evaluación con ultrasonido enfocado en el servicio de urgencias ha surgido como una herramienta esencial por su capacidad de evaluación rápida y no invasiva de varias condiciones graves⁶⁻⁸.

Situaciones como la manipulación quirúrgica de la vía biliar pueden llevar a complicaciones graves, inadvertidas y poco frecuentes, pero que si no se sospechan, como la lesión cardiaca observada en este caso, pueden ocasionar un alta morbilidad.

Perspectivas del paciente

Desde el ingreso a la unidad de urgencias, tanto el paciente como su familia solicitaron y firmaron todos los consentimientos informados, aceptando todos los procedimientos médicos y quirúrgicos necesarios para recuperar la salud, a pesar de que reconocían que la lesión de la vía biliar tendría secuelas graves para su rehabilitación. Actualmente se encuentra bajo vigilancia médica en consulta externa por diferentes especialidades.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Portillo-Navarrete JH, Pizano A, Benavides J, Palacio AM, Moreno-Medina K, Cabrales J, et al. Unveiling the causes of pericardial effusion in a contemporary case series of pericardiocentesis in Latin America. *Sci Rep.* 2022;12:16010.
2. Van Dinter S, Li W, Wollersheim L, Rodwell L, van Royen N, Dieker HJ, et al. Variations in current clinical practice of postoperative pericardial effusion: a questionnaire study. *Open Heart.* 2023;10:e002271.

3. Çalıkođlu İ, Özgen G, Toydemir T, Yerdel MA. Iatrogenic cardiac tamponade as a mortal complication of peri-hiatal surgery. Analysis of 30 published cases. *Heliyon*. 2019;5:e01537.
4. Sugumar H, Kearney LG, Srivastava PM. Pericardial tamponade: a life threatening complication of laparoscopic gastro-oesophageal surgery. *Heart Lung Circ*. 2011;21:237-9.
5. Makey IA, Beers K, Eilers A, Thomas M. Acute serous tamponade after paraesophageal hernia repair reoperation. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr-2018-225466.
6. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:1225-30.
7. Spencer KT, Flachskampf FA. focused cardiac ultrasonography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12:1243-53.
8. Johri AM, Glass C, Hill B, Jensen T, Puentes W, Olusanya O, et al. The evolution of cardiovascular ultrasound: a review of cardiac point-of-care ultrasound (POCUS) across specialties. *Am J Med*. 2023;136:621-8.

Síndrome de takotsubo, reporte de un caso en el Hospital Chiapas Nos Une Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza

Takotsubo syndrome, report of a case at the Hospital Chiapas Nos Une Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza

Francisco E. Peña-Sandoval^{1*}, Claudia P. Rojas-Guzmán¹ y Juan C. Esquinca-Vera²

¹Servicio de Urgencias Adultos; ²Servicio de Hemodinamia. Hospital Chiapas Nos Une Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza, Secretaría de Salud, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México

Introducción

El síndrome de takotsubo fue nombrado por primera vez por Sato en 1990, aunque Rees y Engel describieron la muerte súbita y rápida después de un estrés psicológico intenso hace más de 50 años. Su prevalencia exacta es incierta porque puede diagnosticarse erróneamente y es difícil distinguirlo del síndrome coronario agudo sin herramientas de diagnóstico avanzadas¹.

En los registros de altas de la muestra nacional de pacientes hospitalizados de los Estados Unidos de América la prevalencia informada fue de 5.2/100,000 para las mujeres y 0.6/100,000 para los hombres, lo que representa el 0.02% de las hospitalizaciones en 2012².

La mayoría de los pacientes tienen enfermedades neurológicas o mentales. El nivel de catecolaminas aumenta, por lo que la aparición se asocia con una activación excesiva del sistema adrenérgico. El efecto inotrópico negativo de las catecolaminas está asociado con la activación de los receptores adrenérgicos β_2 . El papel importante del sistema adrenérgico en la patogénesis del síndrome de takotsubo se confirma mediante estudios realizados con 125I-metayodobencilguanidina (125I-MIBG).

El síndrome de takotsubo produce edema e inflamación del miocardio. La respuesta inflamatoria es sistémica, causa alteración de la microcirculación coronaria y reduce la reserva coronaria. Hay motivos para creer que un aumento de la viscosidad de la sangre puede desempeñar un papel importante en la patogénesis de la disfunción microcirculatoria. El espasmo de la arteria coronaria epicárdica no es obligatorio para la aparición. El cortisol, la endotelina 1 y los micro-ARN son desafíos para el papel de los desencadenantes³.

A lo largo de los años se han considerado varios criterios de diagnóstico, siendo los más recientes los InterTAK (Tabla 1), desarrollados por el Registro Internacional de Takotsubo. Los cambios más significativos con respecto a los criterios modificados de la Mayo Clinic (Tabla 2) es que reconocen que la enfermedad de las arterias coronarias significativa puede coexistir y no es mutuamente excluyente, y que si bien antes se requería la ausencia de feocromocitoma, ahora se reconoce que este puede funcionar como desencadenante⁴.

En la fase aguda, la mayoría de los pacientes tienen dolor torácico típico indistinguible del infarto de miocardio, mientras que otros presentan síntomas de insuficiencia cardíaca, como disnea, ortopnea o edema

*Correspondencia:

Francisco E. Peña-Sandoval
E-mail: drfeps57@gmail.com

Fecha de recepción: 22-10-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000083

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):55-59

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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. Puntuación diagnóstica InterTAK

Sexo femenino	25 puntos
Estrés emocional	24 puntos
Estrés físico	13 puntos
Sin elevación del ST	12 puntos
Desorden psiquiátrico	11 puntos
Desorden neurológico	9 puntos
Prolongación del QT	6 puntos

Menos de 70 puntos: baja probabilidad
 Mas de 70 puntos: alta posibilidad.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la Mayo Clinic

- Hipocinesia, acinesia o discinesia transitoria de los segmentos medios del ventrículo izquierdo, con o sin afectación apical
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura aguda de placa
- Nuevas anomalías electrocardiográficas o elevación modesta de la troponina cardiaca
- Ausencia de feocromocitoma y de miocarditis

pulmonar agudo, o síncope. Alternativamente, algunos pacientes son asintomáticos y presentan anomalías en el electrocardiograma o en los biomarcadores, detectados incidentalmente en el contexto de una enfermedad subyacente aguda, como la sepsis⁴.

El electrocardiograma revela cambios isquémicos persistentes o dinámicos, como elevación o depresión del ST, intervalo QT prolongado e inversión de la onda T. Los cambios electrocardiográficos generalmente no se localizan en un territorio en particular y progresan en tres etapas. La etapa 1 se caracteriza por una desviación del segmento ST en las primeras horas de la aparición de los síntomas, la etapa 2 implica la inversión de la onda T y la prolongación del intervalo QT que ocurre dentro de las primeras 72 horas, y la etapa 3 se caracteriza por una regresión gradual de las anomalías durante semanas o meses⁵.

El nivel de troponina en sangre generalmente es más bajo que los observados en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST, pero estos valores son comparables a los observados durante el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. Se observa una tendencia similar para la CK y la CK-MB. Los niveles de BNP son generalmente más altos que los observados en los síndromes coronarios agudos, y un índice

BNP/troponina alto generalmente puede dirigir las sospechas hacia los primeros⁵.

La ecocardiografía transtorácica suele ser la primera opción de imagen y es muy útil para identificar las características morfológicas y funcionales. En la forma típica, que representa la mayoría de los casos, muestra anomalías del movimiento de la pared (cinesia o discinesia) que afectan a los segmentos apicales y, en cierta medida, a la región medioventricular. Los segmentos basales suelen ser hiperkinéticos. La fracción de eyección global disminuye en la fase aguda y en general se recupera después de aproximadamente 2 semanas. Las anomalías del movimiento de la pared afectan al segmento miocárdico de forma muy simétrica. Este patrón circunferencial difiere de las AMM inducidas por isquemia, en las que el déficit de contractilidad primaria es visible principalmente donde está la lesión coronaria culpable. Sin embargo, la tasa de recuperación difiere entre las regiones del miocardio, y los segmentos anterolaterales aparentemente se recuperan antes⁶.

La miocardiopatía por estrés es generalmente una afección transitoria y la mayoría de los pacientes recuperan la función ventricular sistólica pocas semanas después del evento agudo. Sin embargo, el riesgo de complicaciones durante la fase aguda no es despreciable y pueden verse agravadas por la situación clínica subyacente (por ejemplo, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, sepsis, hemorragia subaracnoidea). De hecho, el *shock* cardiogénico puede ocurrir hasta en un 20% de los casos, en especial en las formas biventricular y aislada del ventrículo derecho, y representa una causa importante de mortalidad durante la fase aguda. El desarrollo del *shock* es seguramente una expresión del grado de disfunción ventricular izquierda; sin embargo, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la posible insuficiencia mitral pueden ser factores que contribuyen a la inestabilidad hemodinámica⁶.

La angiografía es fundamental para evaluar las arterias coronarias. En la mayoría de los casos no hay estrechamiento, lo que sugiere que no son las causantes de la sintomatología ni de los hallazgos de laboratorio. El síndrome coronario agudo y el síndrome de takotsubo pueden coexistir en un 18-29% de los pacientes; por esta razón, la anatomía coronaria debe evaluarse cuidadosamente mediante diferentes proyecciones. La ventriculografía sigue siendo el método de referencia para el diagnóstico, ya que opacifica el ventrículo izquierdo y puede mostrar cinco patrones diferentes de anomalías ventriculares; el más común es el

patrón de «balón apical», con hipercontractilidad de los segmentos basales y acinesia del ápice⁷.

La resonancia magnética cardíaca es una herramienta diagnóstica esencial en la evaluación del síndrome de takotsubo. Además de visualizar las anomalías distintivas del movimiento de la pared regional, puede identificar complicaciones, como obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral, derrame pericárdico y trombo ventricular izquierdo. Es particularmente útil para establecer el diagnóstico de afecciones cardíacas agudas de origen incierto, como el infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas y la miocarditis. Los estudios de imágenes por resonancia magnética cardíaca han demostrado la presencia de edema agudo de miocardio en pacientes con síndrome de takotsubo, y existen algunos informes de anomalías cardíacas sutiles y persistentes después de la recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal⁸.

No se dispone de datos de ensayos clínicos. Dado que inicialmente es indistinguible del síndrome coronario agudo, el tratamiento inicial debería ser el de la isquemia coronaria con monitorización, antiagregación o anticoagulación (o ambas), oxigenoterapia, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, o anticoagulantes con inhibición directa de la trombina, nitratos, betabloqueantes, IECA y diuréticos si lo precisa la situación clínica. Con el rápido reconocimiento de este síndrome se evita la administración inútil de fibrinolíticos y la realización de cateterismo en la fase aguda⁹.

Caso clínico

Mujer de 56 años, originaria de Frontera Comalapa, Chiapas, ama de casa, escolaridad primaria, católica, unión libre, tabaquismo negado, consumo de alcohol negado, toxicomanías negadas. Menarca a los 15 años, G5 P4 C1 A0, con método de planificación familiar OTB hace 26 años. FUR hace 3 años. FUPAP hace 2 meses. Diabetes tipo 2 de 10 años tratada con metformina 850 mg, media tableta cada 24 h. Niega ser hipertensa. Colecistitis crónica de 1 año de evolución sin tratamiento médico. Inicia el padecimiento actual el 19 de octubre de 2023 con dolor en la región precordial de tipo opresivo, con sensación de disnea, palidez y diaforesis, el cual remite de manera espontánea. Es llevada al hospital general de Comitán, donde es ingresada; no se reportan signos vitales de ingreso ni manejo establecido. Refiere que el día sábado, durante su estancia, aproximadamente a las 10:00 h, presenta dolor en la región precordial de gran intensidad,

opresivo, con sensación de falta de aire, palidez y diaforesis, motivo por el cual es valorada por personal médico, quienes realizan un electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra elevación del ST en la cara anterior extensa, por lo que se realiza referencia a Hospital Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza, donde ingresa vía urgencias a la sala de reanimación y se inicia vigilancia hemodinámica posttrombólisis. Valorada por hemodinamia, indican coronariografía de rescate, por lo que se decide su pase a la sala de hemodinamia, donde se realiza el procedimiento, sin mención de complicaciones. Pasa a sala de observación de adultos para vigilancia estrecha del estado hemodinámico durante 24 horas, y durante su evolución se presenta sin alteraciones del estado neurológico, sin compromiso respiratorio ni datos de bajo gasto, ni compromiso hemodinámico, por lo que se decide su egreso a domicilio, con las indicaciones del servicio de hemodinamia y cita a la consulta externa.

Abordaje

Hemoglobina 11.7, hematocrito 35, leucocitos 9.5×10^3 , neutrófilos 6700, plaquetas 303,000, glucosa 213, urea 34 mg/dl, BUN 15.9 mg/dl, creatinina 0.63 mg/dl, Na 137, K 3.65, Cl 109, CKMB 3, mioglobina 12, troponina 0.3, proBNP 15,377, dímero D 1880. Enzimas cardíacas posttrombólisis: mioglobina 30, troponina 5.3, CKMB 35, DHL 315.

El electrocardiograma de 12 derivaciones, en ritmo sinusal, muestra elevación del segmento ST en la cara inferolateral. En la coronariografía se observan el tronco coronario izquierdo sin lesiones, con flujo TIMI 3, la descendente anterior con tortuosidad moderada sin lesiones, con flujo TIMI 3, la circunfleja con tortuosidad moderada sin lesiones, con flujo TIMI 3, y la coronaria derecha sin lesiones, con flujo TIMI 3. La ventriculografía revela acinesia de segmentos apicales con hipercontractilidad de los segmentos medio y basal del ventrículo izquierdo (Figs. 1 a 4).

Diagnóstico diferencial

Síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST tras terapia trombolítica.

Tratamiento

Se deja esquema de antiagregantes plaquetarios a base de aspirina 100 mg cada 24 h durante 1 mes,



Figura 1. Coronaria derecha.

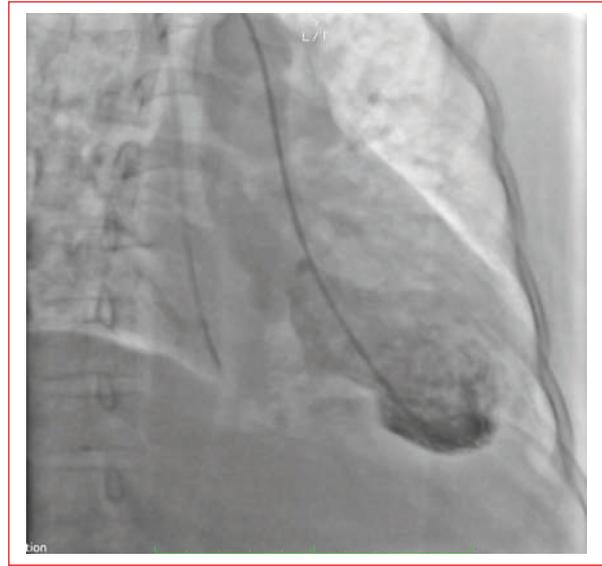


Figura 3. Síndrome de takotsubo.

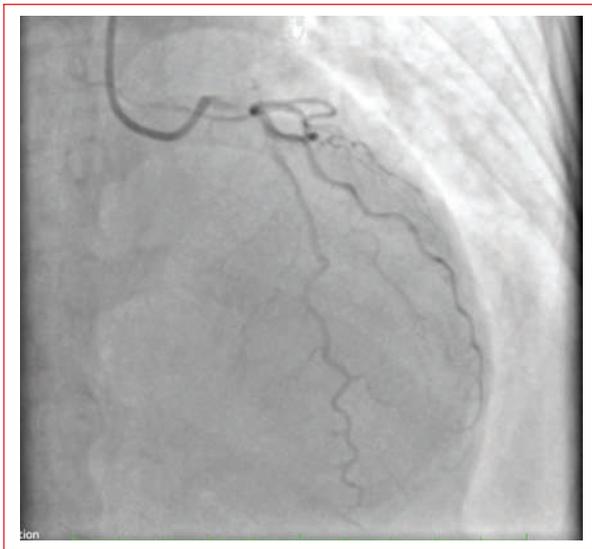


Figura 2. Coronaria izquierda.

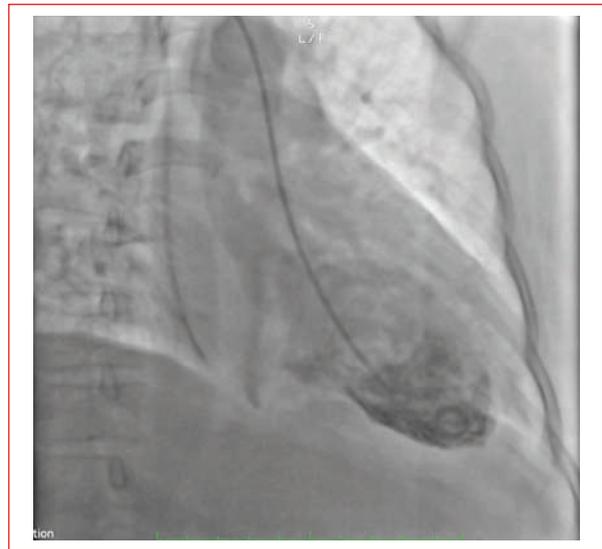


Figura 4. Takotsubo.

clopidogrel 75 mg cada 24 h por 1 mes, atorvastatina 80 mg por vía oral cada 24 h por 1 mes, y cita a la consulta externa de cardiología con ecocardiograma transtorácico.

Desenlace y seguimiento

Alta a domicilio con cita a la consulta externa de cardiología con estudios complementarios de diagnóstico. Al momento, sin complicaciones.

Discusión

El caso clínico presentado integra varios problemas que se presentan en la práctica diaria. El primero de ellos consiste en evaluar, según los factores de riesgo y el cuadro clínico del paciente, el principal diagnóstico diferencial del síndrome de takotsubo, que es el síndrome coronario agudo, siendo fundamental distinguir entre ambos, especialmente en pacientes con antecedentes coronarios. Los hallazgos en el electrocardiograma de

12 derivaciones que hablan a favor del síndrome de takotsubo incluyen una elevación discreta del segmento ST, ausencia de cambios recíprocos, ausencia de ondas Q y una ratio de elevación del segmento ST en las derivaciones V4-V6 respecto a las derivaciones V1-V3. Por su parte, la elevación de los biomarcadores suele ser modesta, siendo más marcada para el NT-proBNP que para las troponinas. Una ratio alta entre el BNP y el pico de troponinas es indicativa de síndrome de takotsubo. Sin embargo, dado que ninguno de estos criterios permite establecer el diagnóstico preciso, es necesario recurrir a pruebas de imagen.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation*. 2022;145:1002-19.
2. Bairashevskaja AV, Belogubova SY, Kondratiuk MR, Rudnova DS, Sologova SS, Tereshkina OI, Et al. Update of takotsubo cardiomyopathy: present experience and outlook for the future. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022;39:100990.
3. Prokudina ES, Kurbatov BK, Zavadovsky KV, Vrublevsky AV, Naryzhnaya NV, Lishmanov YB, et al. Takotsubo syndrome: clinical manifestations, etiology and pathogenesis. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17:188-203.
4. Assad J, Femia G, Pender P, Badie T, Rajaratnam R. Takotsubo syndrome: a review of presentation, diagnosis and management. *Clin Med Insights Cardiol*. 2022;16:11795468211065782.
5. Matta AG, Carrié D. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and principles of management of takotsubo cardiomyopathy: a review. *Med Sci Monit*. 2023;29:e939020.
6. Pillitteri M, Brogi E, Piagnani C, Bozzetti G, Forfori F. Perioperative management of Takotsubo cardiomyopathy: an overview. *J Anesth Analg Crit Care*. 2024;4:45.
7. Schino S, Bezeccheri A, Russo A, Bonanni M, Cosma J, Sangiorgi G, et al. Takotsubo syndrome: the secret crosstalk between heart and brain. *Rev Cardiovasc Med*. 2023;24:19.
8. Uribarri A, Núñez-Gil IJ, Conty DA, Vedia O, Almendro-Delia M, Duran Cambra A, et al. Short- and long-term prognosis of patients with takotsubo syndrome based on different triggers: importance of the physical nature. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e013701.
9. Pérez-Pérez FM. Síndrome de TakoTsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. *Semergen*. 2014;40:73-9.

Síndrome DRESS asociado a consumo de dapsona. Reporte de caso y revisión de la literatura

DRESS syndrome associated with dapsona. Case report and literature review

Cynthia G. Castro-Caballero^{1*}  y Emmanuel Rivas-Cisneros²

¹Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona No. 8, Instituto Mexicano del Seguro Social, Zihuatanejo de Azueta; ²Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guerrero, Acapulco. Guerrero, México

Introducción

El síndrome de reacción farmacológica con eosinofilia y síntomas sistémicos, conocido por sus siglas en inglés DRESS (*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*), es una reacción inmunitaria con manifestaciones dermatológicas poco común, que suele acompañarse de inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica, por lo que es un reto diagnosticarlo y darle manejo inicial en urgencias ante la sospecha de otras dermatosis¹.

Caso clínico

Mujer de 20 años con antecedente de acné. Inicia su padecimiento el 31-03-2024 tras presentar un brote de acné, acude a dermatología e inicia manejo con dapsona 40 mg VO diarios durante 20 días, tras lo cual lo suspende de forma abrupta sin previa valoración médica. El día 23-04-2024 presenta mialgias y fiebre, por lo que se automedica con paracetamol 500 mg VO y eritromicina 500 mg VO. Se agregan úlceras bucales y exantema en el tórax, acude a revaloración médica e inicia tratamiento con dexametasona 8 mg IM, aciclovir 400 mg VO y amikacina 500 mg IM al sospechar faringitis. Posteriormente, el exantema se extiende a la cara, el cuero cabelludo, el cuello, las extremidades y la espalda, con descamación fina en las lesiones y

prurito. El día 06-05-2024 se acentúa el edema facial, con dolor abdominal y palpitations, y 2 días después se agregan disnea de pequeños esfuerzos, debilidad generalizada y anuria, motivo de ingreso al área de urgencias.

A su ingreso, PA 70/40 mmHg, FC 146 lpm, FR 28 rpm, T 38.9 °C, Sat 94%. En la exploración, integridad neurológica, edema facial y lesiones maculopapulares, petequias y descamación fina en la cara, el cuero cabelludo, el cuello, el tórax, el abdomen y las extremidades, úlceras en el paladar blando, adenomegalias cervicales y axilares, campos pulmonares adecuadamente ventilados, ruidos cardiacos aumentados en frecuencia y llenado capilar retardado (Figs. 1 y 2).

Abordaje inicial

Tomografía simple de abdomen y tórax: líquido libre en cavidad, esplenomegalia y adenomegalias periportales, inguinales y axilares. Resultados de laboratorio: leucocitosis, linfocitosis, eosinofilia y elevación de transaminasas (Tabla 1).

Diagnósticos diferenciales

Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Sézary.

*Correspondencia:

Cynthia G. Castro-Caballero
E-mail: cyn_cc601@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-10-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000087

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):60-62

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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. Resultados bioquímicos durante la estancia hospitalaria

	08-05-2024	09-05-2025	10-05-2024	16-05-2024
Leucocitos (mm ³)	26.40	26.70	23.80	17.50
Neutrófilos (mm ³)	15.200	14.800	13.700	11.500
Eosinófilos (mm ³)	2.400	2.800	2.700	1.400
Linfocitos (mm ³)	8.700	7.500	7.100	3.800
Urea (mg/dl)	27.0	22.4	19.1	24.7
Creatinina (mg/dl)	0.73	0.47	0.40	0.51
Aspartato aminotransferasa (UI/l)	475	218	91	23
Alanina aminotransferasa (UI/L)	1,135	994	741	204

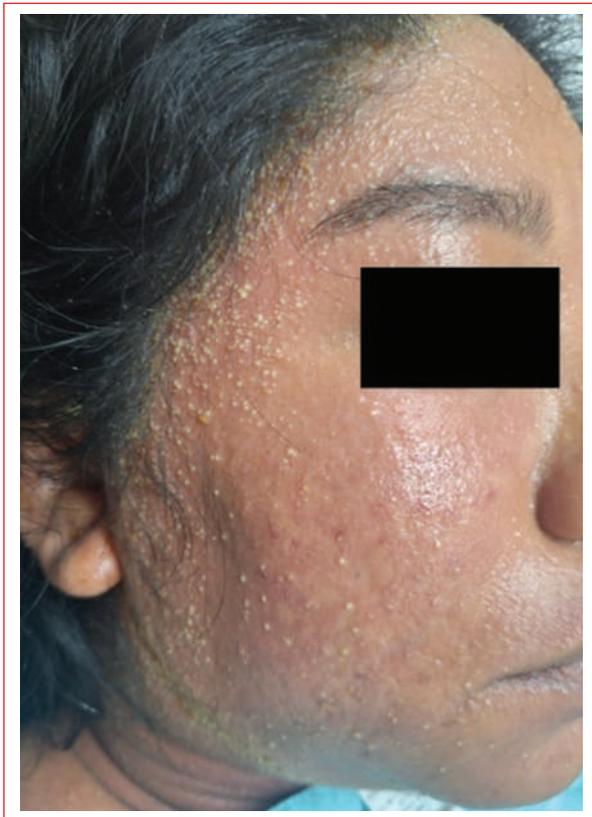


Figura 1. Lesiones maculopapulares difusas y edema facial.

Tratamiento

Reanimación hídrica (20 ml/kg), apoyo vasopresor, antihistamínico, metilprednisolona 20 mg/kg/día por 3 días y posterior reducción, y suspensión de antibióticos.



Figura 2. Lesiones maculopapulares en el abdomen.

Desenlace y seguimiento

Tras 72 horas mejora el estado hemodinámico y se resuelve la oliguria. Se suspende el vasopresor y se disminuye la dosis de corticoide, con posterior cambio a prednisona 40 mg al día VO. A los 9 días de estancia, es egresada tras la resolución de cuadro.

Discusión

El síndrome DRESS es una reacción adversa a medicamentos, con una incidencia de 1 caso por

cada 10,000 pacientes expuestos a medicamentos, con presentación en personas de 50 a 60 años y una mortalidad reportada de hasta el 10%². Los fármacos más frecuentemente asociados son los anti-convulsivantes aromáticos (fenitoína, carbamazepina, lamotrigina), las sulfonamidas, el alopurinol y, con menor frecuencia, la dapsona y las cefalosporinas³. Esta reacción inmunitaria está caracterizada por la respuesta de los linfocitos T tras la exposición al fármaco. Se puede identificar una fase prodrómica de 4 a 8 semanas tras el inicio del tratamiento, caracterizada por fiebre, mialgias, linfadenopatía y prurito, para progresar a exantema difuso y daño orgánico. Su presentación se ha asociado a factores como susceptibilidad genética, alteración en el metabolismo del fármaco y la reactivación del virus del herpes 6, que favorecen una respuesta linfocitaria⁴.

Los criterios del RegiSCAR (Registro Europeo de Reacciones Adversas Cutáneas Graves) son indispensables ante la sospecha de un caso; incluyen datos como el inicio de los síntomas, el cuadro clínico, parámetros bioquímicos y extensión de las lesiones, clasificando con 4 puntos al caso probable y ≥ 5 puntos al caso definitivo⁵. Tras la identificación, el tratamiento consiste en terapia hídrica, metilprednisolona 20-30 mg/kg por 78 horas, evitar el uso de antibióticos y mantener medidas de soporte⁶.

Perspectivas de la paciente

Comprende la enfermedad que presentó y continuó su seguimiento por parte de medicina interna y dermatología.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Schunkert E, Divito S. Updates and insights in the diagnosis and management of DRESS syndrome. *Curr Derm Rep.* 2021;10:192-204.
2. Pavón-Romero G, Gutiérrez-Quiroz K, Ramírez-Jiménez F, Rosas-Fernández R, Parra-Vargas M, Terán LM. DRESS, una reacción alérgica no mediada por IgE. *Rev Fac Med.* 2023;66:7-19.
3. Guzmán OTC, Escandón PS, Shuchleib CM, Pliego LM, Galván LF, Llaca MB, et al. Síndrome de DRESS, el gran imitador. Revisión de la literatura. *Derm Cosm Med Quir.* 2023;21:67-76.
4. Calle AM, Aguirre N, Ardila JC, Cardona Villa R. DRESS syndrome: a literature review and treatment algorithm. *World Alerg Org Jour.* 2023;16:1-12.
5. Silva-Tirado MP. Síndrome de DRESS. *Med Int Mex.* 2019;35:325-31.
6. Cabañas R, Ramírez E, Sendagorta E, Alamar R, Barranco R, Blanca-López N, et al. Spanish guidelines for diagnosis, management, treatment, and prevention of DRESS syndrome. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2020;30:229-53.

Tormenta tiroidea y crisis miasténica: una letal combinación

Thyroid storm and myasthenic crisis: a fatal combination

Cynthia G. Castro-Caballero 

Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona No. 8, Instituto Mexicano del Seguro Social, Zihuatanejo de Azueta, Guerrero, México

Introducción

La tormenta tiroidea es la máxima expresión del hipertiroidismo, distinguida por un estado hipermetabólico, mientras que la crisis miasténica es la mayor complicación de la miastenia grave, un trastorno autoinmunitario derivado de la presencia de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina que producen un alteración en la transmisión neuromuscular. Ambas patologías comparten síntomas neurológicos similares que confunden su diagnóstico y abordaje, poniendo en riesgo la vida del paciente¹.

Caso clínico

Mujer de 62 años con antecedentes de alergia a la clorfenamina. Inició su padecimiento hace 20 días con cefalea, fiebre, diaforesis, náuseas, fosfenos, edema y debilidad en las piernas. Acudió a valoración por medicina interna, donde se inició manejo con losartán 50 mg VO cada 12 horas tras el diagnóstico de hipertensión arterial. Persistió con síntomas, agregándose palpitations, dificultad respiratoria, disfonía, disfagia, sialorrea y debilidad en las extremidades inferiores, motivo de atención en urgencias. A su arribo presentaba crisis hipertensiva (210/130 mmHg), taquicardia sinusal (158 lpm), taquipnea (37 rpm), fiebre (39.8 °C), deterioro neurológico (ECG 7/15) y edema agudo pulmonar, por lo que se procedió a manejo de vía aérea avanzada. En la exploración con exoftalmos y aumento de volumen tiroideo. Tras cumplir 95 puntos de la escala

de Burch-Wartofsky para tormenta tiroidea, se solicitó perfil tiroideo que confirmó el diagnóstico. Se inició tratamiento con tiamazol, betabloqueador y corticoide, y se extubó a la paciente tras mejoría. Sin embargo, pese al tratamiento, a las 48 horas la paciente persiste con debilidad muscular generalizada además de ptosis palpebral, disfagia, dificultad respiratoria e hipercapnia, por lo que se intubó nuevamente e ingresó a la unidad de cuidados intensivos ante la sospecha de miopatía tiroidea, donde permaneció durante 15 días tras múltiples fallos de extubación. Se optó por realizar traqueostomía, y por la persistencia de disfagia y debilidad muscular (2/5 en escala de Daniels) fue valorada por neurología, quienes realizaron prueba con neostigmina positiva y solicitaron anticuerpos antirreceptores de acetilcolina (ACRA).

Abordaje inicial

Electrocardiograma con taquicardia sinusal (Fig. 1). Perfil tiroideo con elevación de hormonas tiroideas. Ultrasonido tiroideo con adenoma tiroideo. Tomografía simple de cuello con adenoma tiroideo. ACRA elevados (Tabla 1).

Tratamiento

Inmunoglobulina 2 g/kg diarios hasta cumplir con 120 g. Piridostigmina 60 mg cada 6 horas. Prednisona

Correspondencia:

Cynthia G. Castro-Caballero
E-mail: cyn_cc601@hotmail.com

Fecha de recepción: 30-10-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000088

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):63-65
www.medicinadeemergencias.com

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

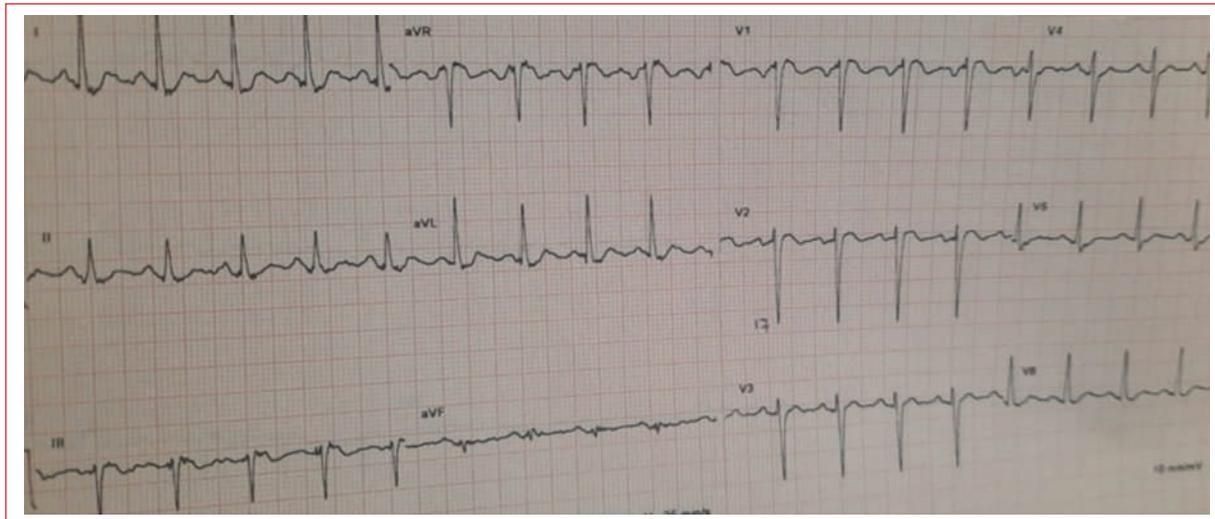


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso con taquicardia sinusal.

Tabla 1. Resultados de laboratorio durante la evolución de la paciente

	27-10-2022	30-10-2022	15-11-2022
Hemoglobina (g/dl)	12.1	12.8	13.4
Hematocrito (%)	37.9	38.4	43.2
TSH (μUI/ml)	< 0.005	0.01	0.01
T3T (ng/ml)	3.26	3.18	1.56
T4T (μg/dl)	22.8	20.2	14.1
T4L (ng/ml)	6.8	5.89	2.9
ACRA (mmol/l)			23.1

ACRA: anticuerpos antirreceptores de acetilcolina; T3T: triyodotironina total; T4T: tiroxina total; T4L: tiroxina libre; TSH: hormona estimulante de tiroides.

10 mg diarios. Tiamazol 20 mg VO cada 8 horas. Losartán 50 mg diarios. Soporte ventilatorio mecánico.

Diagnósticos diferenciales

Hipopotasemia, miopatía tiroidea, oftalmopatía tiroidea y síndrome de Eaton-Lambert.

Desenlace y seguimiento

Tras manejo con inmunoglobulina y suspender el betabloqueador presentó un adecuado control de secreciones, mejoría de la función motora (4/5 escala de Daniels) y remisión de la disfagia, por lo que fue

egresada bajo tratamiento por endocrinología y neurología.

Discusión

La tormenta tiroidea es una patología poco frecuente y se considera una emergencia endocrinológica, con incidencia de 0.2/100,000 pacientes al año, con mayor afección a las mujeres y una mortalidad de hasta el 20%². El diagnóstico es clínico y se puede confirmar mediante la escala de Burch-Wartofsky, que evalúa la disfunción termorreguladora, el compromiso neurológico, gastrointestinal y cardiovascular, la insuficiencia cardíaca, la fibrilación auricular y la evidencia de un evento precipitante³. Por otra parte, la crisis miasténica se presenta en el 5-10% de los pacientes con miastenia grave y está caracterizada por síntomas bulbares (disfonía, disfagia, hipofonía y mal manejo de secreciones) y generales (debilidad muscular generalizada, ptosis palpebral) que llevan al paciente a fallo ventilatorio, hipercapnia y acidosis respiratoria⁴.

La incidencia de miastenia grave en el hipertiroidismo es del 5%, mientras que su prevalencia en los pacientes con enfermedad de Graves es del 0.14%; no obstante, se debe sospechar un evento de crisis miasténica en todo paciente hipertiroidico que persista con debilidad muscular⁵. Uno de los retos frente al manejo de ambas patologías es que el tratamiento específico para una exacerba a la otra, ya que se ha demostrado que el uso de betabloqueadores y tiamazol precipita la crisis miasténica⁶. Esto se observó en

nuestra paciente, quien tras el diagnóstico de tormenta tiroidea y otorgar su tratamiento mejoró su estado hemodinámico, mientras que la persistencia de la debilidad muscular se asoció a miopatía tiroidea. Fue tras múltiples eventos de fallo ventilatorio que finalmente se sospechó una crisis miasténica. Ante esta situación, la sospecha clínica y el manejo multidisciplinario son cruciales para prevenir el compromiso ventilatorio y lograr la estabilidad de ambas afecciones.

Perspectivas de la paciente

Conoce su enfermedad y continúa su tratamiento. Se mantiene en rehabilitación y protocolo de cierre de traqueostomía.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. La autora ha seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, ha obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. La autora declara que no utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Lakhil K, Blel Y, Fysekidis M, Mohammedi K, Bouadma L. Concurrent Graves disease thyrotoxicosis and myasthenia gravis: the treatment of the former may dangerously reveal the latter. *Anaesthesia*. 2008;63:876-9.
2. Mercado Cruz E, García Cubría C, Arellano Tejeda A, Rodríguez Huerta A. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med UNAM*. 2017;60:27-35.
3. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonnevill R, De Montmollin E, Persichini R, et al. Thyroid storm in the ICU: a retrospective multicenter study. *Crit Care Med*. 2020;48:83-90.
4. Pablo Valdivia J, Ortega M. Crisis miasténica en UCI. *Rev Chil Med Intensiv*. 2021;36:87-93.
5. Kubiszewska J, Szyluk B, Szczudlik P, Bartoszewicz Z, Dutkiewicz M, Bielecki M, et al. Prevalence and impact of autoimmune thyroid disease on myasthenia gravis course. *Brain Beh*. 2016;6:1-6.
6. Zoarob D, Madhu V, Mahmoud A, Bangash H, Ayaz S. Double trouble: when myasthenia gravis crisis and thyroid storm collide. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209:37.

Isquemia cerebral tardía asociada a hemorragia subaracnoidea no aneurismática

Delayed cerebral ischemia associated with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage

Laura E. Sandoval-Mosqueda^{1*}, Aldo D. Elizondo-Sánchez¹, Ximena Hernández-Gómez²
y Raciél A. Sánchez-Buendía³

¹Servicio de Urgencias; ²Departamento de Donación de Órganos y Tejidos, Hospital General de Zona No. 48, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); ³Departamento de Donación de Órganos y Tejidos, Hospital General de Zona No. 24, IMSS, Ciudad de México, México

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se asocia en hasta el 85% de los casos a ruptura aneurismática¹, con una incidencia de 6.1-28/100,000 personas-año y una mortalidad del 22-26%².

La isquemia cerebral tardía (ICT) afecta al 20-30% de los pacientes con HSA aneurismática, siendo un factor independiente de mal pronóstico. Se define como un nuevo déficit neurológico, deterioro de la consciencia o infarto por imagen después de 72 horas de la lesión inicial, alcanzando el máximo deterioro alrededor de 7 días posteriores al inicio del ictus³. Los pacientes con HSA sin identificación de aneurisma en la angiotomografía y la angiografía raramente desarrollan ICT, aun cuando el patrón de hemorragia en el estudio tomográfico sugiera un aneurisma subyacente⁴.

Se presenta el caso de una paciente de 64 años con deterioro neurológico agudo secundario a HSA, sin identificación de aneurisma en la angiotomografía, con vasoespasma grave que condicionó ICT, edema cerebral y muerte encefálica.

Caso clínico

Mujer de 64 años, hipertensa en tratamiento. Inicia con cefalea holocraneana en reposo, pulsátil, de intensidad 10/10 EVA, acmé a los 5 minutos, diaforesis, paresia en

la extremidad superior izquierda y disartria, valorada en primer nivel con presión arterial 200/100 mmHg, referida a segundo nivel, con deterioro neurológico progresivo durante el trayecto.

Abordaje

A su ingreso, con escala de coma de Glasgow de 3 puntos, emesis, relajación de esfínteres, presión arterial 175/102 mmHg, ameritando protección de la vía aérea mediante inducción en secuencia rápida. Tras abordaje inicial y estabilización hemodinámica se realiza tomografía computarizada, que documenta HSA Fisher IV y edema cerebral (Fig. 1). Laboratorios sin alteraciones significativas.

Diagnósticos diferenciales

La cefalea súbita intensa obliga a descartar otros orígenes vasculares, incluida la hemorragia parenquimatosa, la etiología isquémica, el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible y la trombosis venosa cortical⁵.

Tratamiento

Por la alta sospecha de ruptura aneurismática se inicia tratamiento con nimodipino intravenoso, además

*Correspondencia:

Laura E. Sandoval-Mosqueda
E-mail: layura16@hotmail.com

Fecha de recepción: 30-10-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000089

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):66-68

www.medicinadeemergencias.com

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

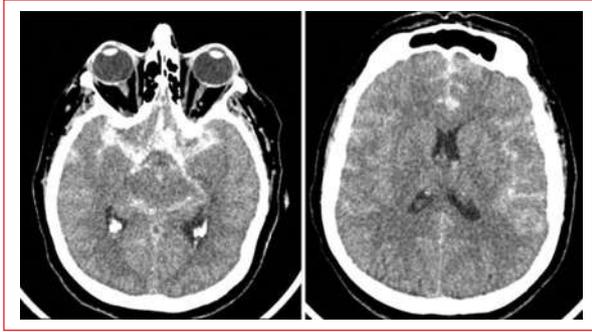


Figura 1. Tomografía computarizada de cráneo en corte axial, al ingreso hospitalario, en la que se observan hemorragia subaracnoidea Fisher IV y edema cerebral.



Figura 2. Tomografía computarizada de cráneo en corte axial, a los 10 días del ictus, en la que se observan infarto frontal bilateral, infarto parietooccipital bilateral, edema cerebral difuso, herniación uncal, desplazamiento de la línea media hacia la izquierda (3 mm) y hemorragia subaracnoidea y en el ventrículo lateral izquierdo.

de medidas de neuroprotección, analgesia y sedación. Se solicita angiografía, sin imagen sacular sugere de aneurisma, por lo que se suspende el uso de calcioantagonista.

Se ingresa a la unidad de cuidados intensivos. Ventana neurológica con FOUR (*Full Outline of UnResponsiveness*) 12 puntos (respuesta ocular: 4, respuesta motora: 3, reflejos de tallo: 4, respiración: 1). Retiro de ventilación mecánica 92 horas después del ingreso hospitalario. Persiste con hipertensión de difícil control, en tratamiento farmacológico enteral con antagonista de los receptores de la angiotensina II, betabloqueador y antagonista adrenérgico alfa.

Desenlace y seguimiento

A las 96 horas del retiro de la ventilación mecánica presenta estupor, ameritando manejo avanzado de la vía aérea y terapia hiperosmolar con manitol por edema cerebral citotóxico por tomografía. Evolución tórpida, postura de decorticación y anisocoria, progresión a midriasis bilateral, y reflejo corneal y de deglución ausentes. Último control tomográfico con edema citotóxico generalizado, vasoespasmo en el territorio de las arterias cerebral anterior bilateral, cerebral media derecha y cerebral posterior, isquemia central de tallo cerebral, cisternas basales cerradas (**Fig. 2**), fuera de posibilidad de tratamiento neuroquirúrgico. Criterios clínicos, neuroimagenológicos y neurofisiológicos de muerte cerebral, progresando a paro cardiorrespiratorio a 11 días del ictus.

Discusión

La presentación clínica de la HSA más frecuente es la cefalea en trueno, de gran intensidad desde su inicio.

Manifestaciones como la pérdida del estado de alerta se asocian con gravedad clínica, gran volumen de hemorragia y edema cerebral. Para la confirmación diagnóstica se requiere una tomografía no contrastada (sensibilidad en las primeras 6 horas: 98.7%). Se debe obtener una imagen vascular (angiografía o angiografía) en todos los pacientes sin trauma reciente con HSA. La angiografía identifica el aneurisma en aproximadamente el 85% de los pacientes⁶.

En caso de HSA aneurismática se debe reparar el aneurisma en las primeras 72 horas, ya sea de manera neuroquirúrgica o endovascular⁵. Otra arista para evitar el resangrado es el objetivo de presión arterial sistólica < 160 mmHg⁷. A pesar de estas recomendaciones, los lineamientos en aquellos casos en los que no es posible evidenciar un origen aneurismático no están definidos con claridad.

El vasoespasmo se caracteriza por una reducción progresiva del diámetro arterial a los 4-14 días de la ruptura aneurismática, pero puede documentarse desde el día 3 hasta el día 21. El diagnóstico de ICT se basa inicialmente en el examen clínico; sin embargo, los protocolos incluyen evaluaciones neurológicas seriadas, Doppler transcraneal, angiografía, estudios tomográficos de perfusión, angiografía por sustracción digital o electroencefalograma cuantitativo⁸.

Actualmente, el único agente terapéutico con nivel de evidencia de clase I para la prevención del vasoespasmo posterior a una HSA aneurismática es el nimodipino, un bloqueador de los canales de calcio, que se debe iniciar en las primeras 96 horas del evento agudo a dosis de 60 mg, administrado de forma enteral cada 4 horas por 21 días⁹.

En 2022, un metaanálisis de red demostró que las vías enteral e intravenosa para el nimodipino cuentan con la misma eficacia para reducir la incidencia de ICT y déficit neurológico isquémico tardío asociado a HSA, pero no se demostró una diferencia significativa en la mortalidad¹⁰. El nimodipino intravenoso se inicia a dosis de 1 mg/h (15 µg/kg por hora) durante las primeras 2 horas, con incremento posterior hasta 2 mg/h (30 µg/kg por hora)⁹.

Debido a los efectos catastróficos de la ICT, se han propuesto estrategias terapéuticas (hipervolemia, hemodilución, hipertensión) para su prevención y tratamiento, aunque los lineamientos internacionales no recomiendan su uso con base en la evidencia existente. Las estatinas, los esteroides y el sulfato de magnesio no han demostrado beneficio en los resultados clínicos ni en la incidencia de vasoespasm⁸. En la actualidad no existen protocolos dirigidos a pacientes con HSA espontánea no aneurismática, por lo que el estudio de estos casos se considera un área de oportunidad para investigaciones futuras.

Perspectivas

La ICT es una de las complicaciones más graves de la HSA. El nimodipino es el único fármaco considerado el estándar de atención en pacientes con HSA aneurismática¹⁰. Sin embargo, la ICT se presenta también en pacientes sin evidencia de aneurisma, y en aquellos con aneurisma demostrado a pesar del tratamiento farmacológico óptimo, por lo que se debe mantener un alto índice de sospecha desde el ingreso hospitalario y fomentar algoritmos que sustenten estrategias terapéuticas multidisciplinarias promovidas desde los servicios de urgencias.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Feigin V, Lawes C, Bennett D, Barker-Collo S, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009;8:355-69.
2. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Hsiang-Yi, Chou S, Cruz-Flores S, et al. Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2023;54:E314-70.
3. Alsbrook D, Di Napoli M, Bhatia K, Desai M, Hinduja A, Rubinos C, et al. Pathophysiology of early brain injury and its association with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review of current literature. *J Clin Med.* 2023;12:1015.
4. Mohan M, Islim A, Rasul F. Subarachnoid haemorrhage with negative initial neurovascular imaging: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir.* 2019;161:2013-26.
5. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2022;400:846-62.
6. Chou SH. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum.* 2021;27:1201-45.
7. Bath PM, Song L, Silva GS, Mistry E, Petersen N, Tsvigoulis G, et al. Blood pressure management for ischemic stroke in the first 24 hours. *Stroke.* 2022;53:1074-84.
8. Li K, Barras C, Chandra R, Kok H, Maingard J, Carter N, et al. A review of the management of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg.* 2019;126:516-27.
9. Das JM, Zito PM. Nimodipine. [Updated 2024 May 7]. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534870/>.
10. Geraldini F, De Cassai A, Diana P, Correale C, Boscolo A, Zampirolo S, et al. A comparison between enteral and intravenous nimodipine in subarachnoid hemorrhage: a systematic review and network meta-analysis. *Neurocrit Care.* 2022;36:1071-9.

Embolia pulmonar asociada a coagulopatía por abuso de corticoesteroides

Pulmonary embolism associated with coagulopathy due to corticosteroid abuse

César E. Sánchez-Romero*^{id}, Emmanuel Rentería-Elizondo, Luis A. Morgado-Villaseñor^{id}
y Ada N. Ramírez-Tonche

Departamento de Urgencias, Hospital General de Zona No. 15 Dr. José Zertuche Ibarra, Instituto Mexicano del Seguro Social, Reynosa, Tamaulipas, México

Introducción

La frecuencia de embolia pulmonar (EP) ha incrementado derivado de enfermedades que promueven la hipercoagulabilidad y fomentan la formación de trombos, como la infección por SARS-CoV-2, y así mismo por el uso de corticoesteroides para el tratamiento de patologías respiratorias e inflamatorias, los cuales han demostrado su beneficio al disminuir la mortalidad¹. El abuso de esteroides administrados de manera irracional lleva a la presencia de efectos adversos, como alteraciones hemato-metabólicas que derivan en un estado de hipercoagulabilidad.

Presentamos el caso de una paciente con un cuadro respiratorio leve que se automedicó con corticoesteroides y que, aunado a factores de riesgo previos, presentó un cuadro agudo de EP.

Caso clínico

Mujer de 39 años que acude por disnea y dolor torácico. Crónicos negados, IMC 38.1, tabaquismo activo, una cajetilla diaria, índice tabáquico 18 puntos. Inicia 2 semanas previas a su ingreso con síntomas respiratorios leves, rinorrea hialina, tos no productiva en accesos, no cianosante, niega fiebre, acompañado de disnea

de grandes y medianos esfuerzos. Acude a valoración particular, en donde se inicia tratamiento con cefalosporina y glucocorticoide por 3 días; sin embargo, se automedica con el glucocorticoide 10 días más por referir mejoría clínica tras su aplicación, administrando un total de 13 dosis de dexametasona de 8 mg/día. Sin embargo, presenta exacerbación de la sintomatología respiratoria, con incremento de los accesos de tos y disnea de pequeños esfuerzos, y fiebre no cuantificada, por lo que acude a valoración a nuestra unidad.

En la exploración física se encuentra neurológicamente íntegra, inestabilidad hemodinámica, respiración de Kussmaul, estertores finos, crepitantes mediales y basales, no sibilancias, no alteraciones gastrointestinales, extremidades con edema ++, con llenado capilar de 4 s, *Mottling Score* 3. TA inaudible, FC 127 lpm, FR 22 rpm, T 35.8 °C, SatO₂ 85%, DXTX 305 g/dl. Pasa a sala de reanimación, donde la gasometría inicial muestra acidosis metabólica descompensada con alcalosis respiratoria crónica pura, biometría hemática con leucocitosis y radiografía de tórax con leve engrosamiento bronquial, por lo que se inicia manejo de patología metabólica con líquidos e insulina, así como antibiotico-terapia por sospecha de sepsis de foco pulmonar. La

*Correspondencia:

César E. Sánchez-Romero
E-mail: dr.edgardo.romero@hotmail.com

Fecha de recepción: 31-10-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000091

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):69-72

www.medicinadeemergencias.com

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

paciente presenta mejoría respiratoria y control metabólico 24 horas posteriores al inicio del tratamiento, por lo que se decide su egreso de la sala de reanimación para continuar con tratamiento médico. Tras una evolución favorable 72 horas posterior al internamiento, durante la movilización fuera de la cama presenta síncope y se evidencian disnea, diaforesis, taquipnea, taquicardia, dolor torácico, inestabilidad hemodinámica, requerimientos altos de oxígeno (mascarilla reservorio a 15 l/min), hipoperfusión tisular distal, tiempo de llenado capilar +8 s, piel fría y húmeda, y *Mottling Score* 3. Se realiza POCUS que documenta disfunción del ventrículo derecho, escala Wells 9 puntos y sPESI 3 puntos, con alta sospecha de EP, y el dímero D está elevado, por lo que se inicia tratamiento médico.

Abordaje

Los estudios paraclínicos muestran leucocitosis, plaquetopenia y tiempos de coagulación prolongados, además de descontrol metabólico. La gasometría revela acidosis metabólica descompensada con alcalosis respiratoria crónica pura. La radiografía de tórax presenta engrosamiento bronquial leve. El dímero D es de 23.0. Electrocardiograma con taquicardia sinusal, sobrecarga de ventrículo derecho y patrón S1-Q3-T3 (Fig. 1). El ecocardiograma muestra signo 60-60 y signo de McConnell (Fig. 2), VD dilatado en una relación 2:1, ITR 3.5 m/s (50 mmHg), TAPSE 10 mm y VCI dilatada con colapso en inspiración < 50%. En la figura 3 se encuentra accesible material complementario.

Diagnósticos diferenciales

Se sospechó coagulación intravascular diseminada por presentar SCORE JAAM de 3 puntos, y también síndrome de Cushing exógeno por uso de corticoesteroides. Sin embargo, no se contaba con recursos para complementar los diagnósticos en la unidad al momento de su ingreso.

Tratamiento

Manejo inicial con cristaloides e insulina, y antibióticoterapia con carbapenémicos (meropenem 1 g/8 h IV) por sepsis de foco pulmonar. Tras sospecha y diagnóstico de EP se inició vasopresor (norepinefrina 0.8 µg/kg/min), alcanzando metas de PAM, y también se inició heparina no fraccionada (bolo de 80 UI/kg seguido infusión de 18 UI/kg/h), para posteriormente

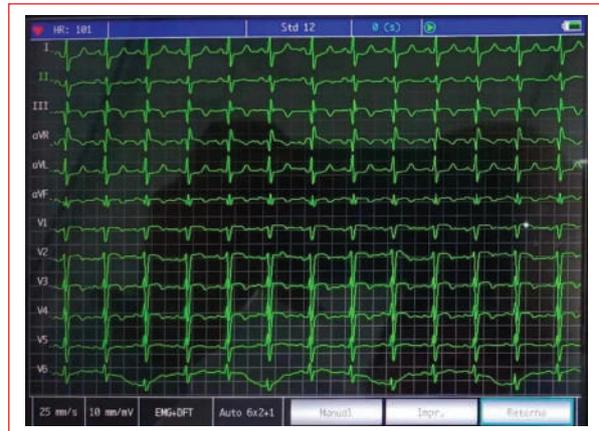


Figura 1. Electrocardiograma con taquicardia sinusal, sobrecarga de ventrículo derecho y patrón S1-Q3-T3.

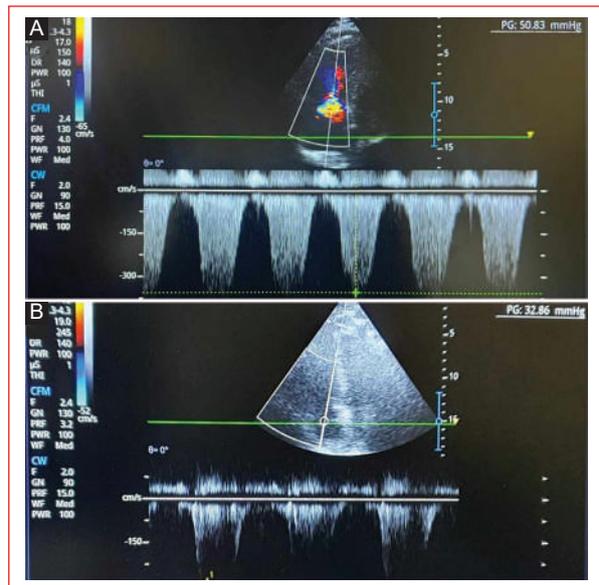


Figura 2. Ecocardiograma con signo 60/60. **A:** tiempo de aceleración de eyección pulmonar < 60/ms. **B:** gradiente pico sistólico de válvula tricúspide < 60 mmHg.

realizar fibrinólisis con tenecteplasa (0.6 mg/kg, dosis tope de 50 mg IV DU).

Desenlace y seguimiento

Presentada a tercer nivel para manejo de soporte circulatorio, trombectomía o fibrinólisis *in situ*, sin respuesta inmediata de unidad más cercana (3 horas). En la UCIA se mantuvo con vigilancia hemodinámica y respiratoria. No se evidenciaron complicaciones



Figura 3. Material complementario.

secundarias al tratamiento fibrinolítico, por lo que continuó manejo en la unidad hasta su resolución. Se decidió egreso con anticoagulación oral (warfarina 5 mg/día) y seguimiento por cardiología.

Discusión

Los corticoesteroides en dosis bajas han demostrado disminuir la mortalidad en patologías respiratorias (neumonía adquirida en la comunidad, COVID-19, neumonía por *Pneumocystis*), ya que modulan la respuesta inmunitaria y mejoran los resultados de los pacientes; sin embargo, presentan efectos adversos que suelen incluir hiperglucemia, sangrado gastrointestinal o trastornos neuropsiquiátricos¹. También los corticoesteroides se han asociado con un mayor riesgo tromboembólico en pacientes tratados por enfermedades inflamatorias. Su administración deriva en un estado procoagulante dado por la elevación del factor de Von Willebrand (vWF), inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 y generación de trombina². La dexametasona en dosis altas aumenta la sP-selectina y el vWF, que pueden mejorar la hemostasia, pero contribuye a efectos vasculares al aumentar la activación plaquetaria y la trombosis dependiente del vWF³. Los mecanismos desencadenantes de la EP están relacionados con la tríada de Virchow (estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad). El daño tisular activa el vWF, así como los receptores de selectina E y P. Los eritrocitos, el factor tisular y los leucocitos se unen a estos

receptores provocando la activación de la cascada de coagulación directa, que se ve exacerbada por las trampas extracelulares de neutrófilos. Los NET activan el factor XII, que inicia la vía extrínseca que produce el factor X y trombina, llevando a la formación del trombo compuesto por fibrina, NET, plaquetas y glóbulos rojos⁴.

El síncope es un síntoma clínico discutido en la EP, secundario al bajo gasto cardiaco por el mecanismo de interdependencia ventricular por disfunción del ventrículo derecho, que disminuye el área de llenado del ventrículo izquierdo y, por ende, el volumen sistólico⁵. Los principales síntomas de EP son disnea, taquipnea repentina, dolor torácico, hemoptisis, fiebre o síncope.

El método de referencia para el diagnóstico es la angiografía pulmonar por tomografía computarizada. La detección de dímero D con un valor de corte > 500 mg/dl es sospecha diagnóstica. Se pueden observar cambios electrocardiográficos, como taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha y patrón S1-Q3-T3. Se recomienda ecocardiograma a pie de cama para detectar la formación de trombos y datos de disfunción del ventrículo derecho⁴. En pacientes con deterioro hemodinámico y sospecha de EP, los signos inequívocos de sobrecarga del ventrículo derecho más específicos (signo 60/60, signo de McConnell o trombos) justifican el tratamiento de reperfusión de urgencia cuando no es factible realizar una angiotomografía⁶. La terapia anticoagulante disminuye la mortalidad en los pacientes con EP; en aquellos con alto riesgo se utiliza HNF, y en los de riesgo intermedio-alto e intermedio-bajo se utiliza HBPM. La trombólisis solo está justificada cuando el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, reduciendo la mortalidad hasta un 50%⁴. Se recomienda el uso de rT-PA (tenecteplasa) a dosis de 0.6 mg/kg durante 15 min (o dosis máxima 50 mg), que se asocia a menor riesgo de hemorragia y disminución de la mortalidad⁷.

Perspectivas del paciente

Mejora de hábitos alimenticios, disminución del consumo de tabaco y actividad física.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Material suplementario

El material suplementario está disponible a petición del lector, a través del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Pirrachio R, Venkatesh B. Low-dose corticosteroids for critically ill adults with severe pulmonary infections. *JAMA*. 2024;332:318-28.
2. Majoor CJ, Sneeboer MMS. The influence of corticosteroids on hemostasis in healthy subjects. *J Thromb Haemost*. 2016;14:716-23.
3. Jilma B, Cvitko T. High dose dexamethasone increases circulating P-selectin and Von Willebrand factor levels in healthy men. *Thromb Haemost*. 2005;94:797-801.
4. Zamarrón EI, Pérez OR. Management of pulmonary embolism in the intensive care unit. *UCI Management & Practice*. 2021;21(6).
5. Thomas SE, Weinberg I. Diagnosis of pulmonary embolism: a review of evidence-based approaches. *J Clin Med*. 2024;13:3722.
6. Konstantinides SV, Meyer G. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73:497.e1-58.
7. Freud Y, Cohen-Aubart F, Bloom B. Acute pulmonary embolism: a review. *JAMA*. 2022;328:1336-45.

Choque circulatorio refractario secundario a fiebre manchada de las Montañas Rocosas

Refractory circulatory shock secondary to Rocky Mountain spotted fever

Yadira E. Álvarez-Ibarra*^{ORCID}, Marco A. Hernández-Guedea y Williams L. López-Vidal

Departamento de Emergencias Shock Trauma, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León, México

Introducción

En México, la fiebre manchada de las Montañas Rocosas es un riesgo de salud pública; en la semana epidemiológica 35 del año 2024, entre las enfermedades transmitidas por vectores se reportaron 236 casos por las diferentes variantes de *Rickettsia*, siendo en el noreste de México la garrapata café del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) la de más prevalencia¹.

La producen un grupo de cocobacilos gramnegativos intracelulares obligados, que se propagan por una variedad de artrópodos vectores, como garrapatas, introduciéndose en la piel y propagándose a través de los sistemas linfático y circulatorio con un periodo de incubación de aproximadamente 2- 14 días.

Según los Centers for Disease Control and Prevention, los signos clínicos más frecuentes son fiebre (100%), exantema petequial (56%) y taquicardia (40%). Los hallazgos de laboratorio son anemia en el 66% de los pacientes y trombocitopenia en el 98%².

El diagnóstico se establece por métodos serológicos, incluidas las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), las cuales requieren una serología aguda y de convaleciente, que demuestre un aumento de cuatro veces o más en los títulos dentro de 10-14 días.

El tratamiento debe iniciarse con datos clínicos y consideraciones epidemiológicas, basado en tetraciclinas, siendo la doxiciclina la terapia de elección.



Figura 1. Tomografía computarizada contrastada de abdomen en corte axial, en donde solo se evidencian datos sugestivos de hipertensión pulmonar, sin otra alteración.

Caso clínico

Mujer de 37 años, empleada doméstica, sin antecedentes patológicos de relevancia, quien inicia su padecimiento una semana previa con malestar general, acompañado de alzas térmicas no cuantificadas y escalofríos. Acude al médico 4 días posterior al inicio de los síntomas, quien indica manejo con antibiótico no especificado y antipiréticos, sin presentar mejoría, por lo que decide acudir a una unidad hospitalaria, en donde valoran a la paciente con compromiso hemodinámico, dándole

*Correspondencia:

Yadira E. Álvarez-Ibarra

E-mail: yadira_alvarez30@hotmail.com

Fecha de recepción: 01-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000093

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):73-75

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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/>).

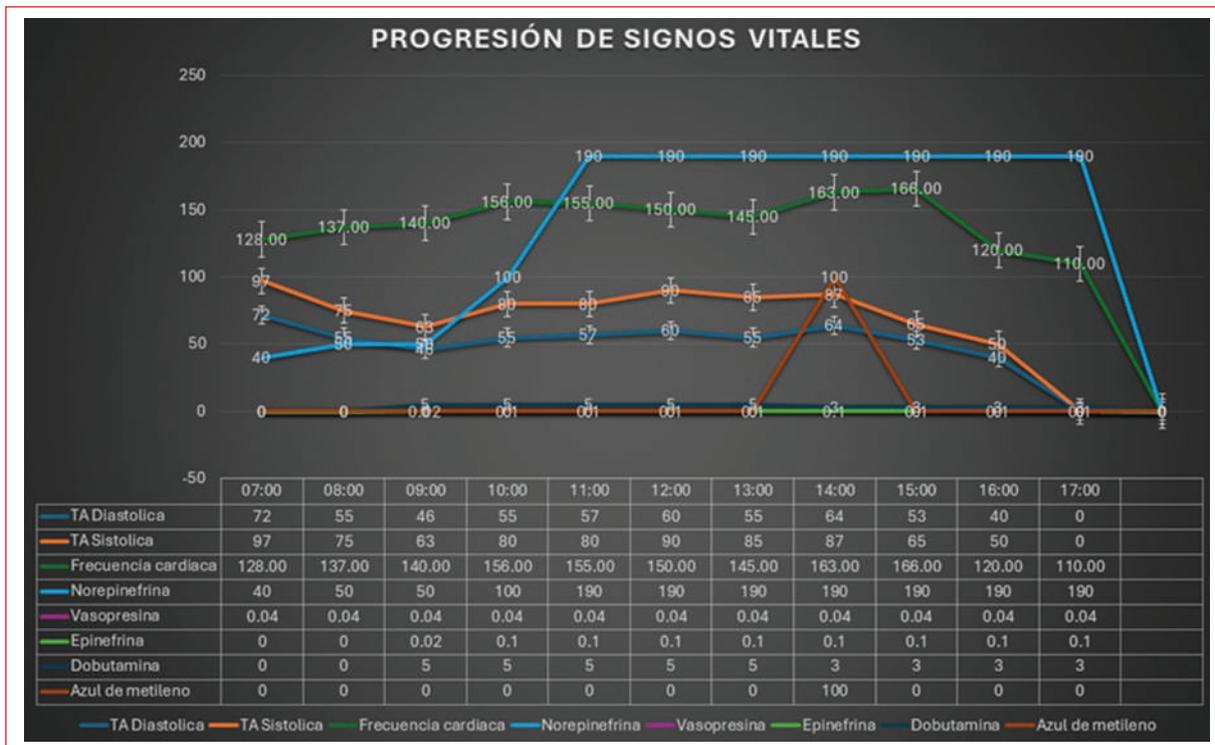


Figura 2. Secuencia de aumento de los vasopresores y tendencia de los signos vitales con el manejo por hora de tratamiento hasta la defunción. Se expresan en las siguientes unidades: presión arterial sistólica y diastólica en mmHg, frecuencia cardiaca en latidos por minuto, norepinefrina en $\mu\text{g}/\text{min}$, vasopresina en U/min, epinefrina $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, dobutamina en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y azul de metileno en mg.

abordaje de choque séptico de probable foco urinario al destacar un Giordano bilateral a la exploración dirigida, con datos de falla orgánica múltiple, con pobre respuesta a cristaloides, iniciando uso de vasopresores, por lo que deciden el traslado a nuestra unidad. Se recibe a la paciente en nuestra institución con vía aérea permeable, sin compromiso ventilatorio, con frecuencia respiratoria de 18 y saturación de oxígeno del 99% al aire ambiente, hemodinámicamente inestable, taquicardia de 126 latidos por minuto, con hipotensión, que responde transitoriamente a la administración de bolo de cristaloides, pero se indica la continuación de los vasopresores, y neurológicamente orientada, sin datos de focalización neurológica. Se continuó el abordaje de choque séptico de origen por determinar y se solicitaron biometría hemática, química sanguínea y pruebas de función hepática y renal, así como cultivos de sangre y orina, iniciándose antibioticoterapia de amplio espectro a base de carbapenémicos. Se decide complementar el estudio con una tomografía computarizada contrastada de abdomen para descartar un foco intraabdominal (Fig. 1). La paciente presenta deterioro neurológico progresivo, asociado a datos de lesión renal aguda

secundario a estado de choque circulatorio, pese a la titulación de vasopresor, por lo que se decide manejo avanzado de vía aérea, sin complicaciones. Es trasladada a la unidad de cuidados intensivos de emergencias, en donde se realiza monitoreo invasivo de la presión arterial, así como colocación de catéter venoso central y valoración de inicio de terapia de reemplazo renal continua. Se reportan laboratorios con presencia de trombocitopenia, y sumado al cuadro clínico se sospecha probable fiebre manchada de las Montañas Rocosas, al existir reportes previos en la región. Se ajusta el esquema antibiótico agregando una dosis de carga de 200 mg de doxiciclina por vía intravenosa. Se notifica al departamento de epidemiología para envío de muestras confirmatorias. Se interroga de nuevo a los familiares, quienes refieren exposición a perros en el lugar de trabajo. La tomografía computarizada toracoabdominal se reporta sin anormalidades.

Se agregan progresivamente vasopresina, epinefrina y dobutamina de manera secuencial como manejo del choque séptico, y una dosis de 100 mg de azul de metileno en dosis única, en busca de mejoría de la vasoplejía, sin lograr respuesta favorable (Fig. 2).

La paciente presenta paro cardiorrespiratorio, sin lograr recuperar la circulación espontánea. Se recaba muestra confirmatoria de rt-PCR positiva para *Rickettsia* spp.

Discusión

La rickettsiosis se puede sospechar de manera oportuna en el caso basándose en una adecuada historia clínica, así como tomando en cuenta los antecedentes sociodemográficos y las condiciones clínicas. En este caso podemos observar que al ser una zona endémica y contar con más de dos signos clínicos, como fiebre, taquicardia y malestar general, así como trombocitopenia, se puede considerar probable rickettsiosis según el Instituto Mexicano de Epidemiología³. El inicio tardío de la antibioticoterapia específica permitió que la infección evolucionara como se describe en la literatura⁴, produciendo falla orgánica múltiple, y aunque se inició el tratamiento en nuestra unidad de urgencias no fue suficiente para detener el deterioro. El uso de vasopresores escalonado, de acuerdo con las guías internacionales, no obtuvo la respuesta deseada, por lo que se optó por agregar azul de metileno en busca de mejoría de la vasoplejía⁵. En numerosos estudios, el uso precoz de soporte hemodinámico con azul de metileno como alternativa terapéutica ha demostrado disminuir la morbilidad y la mortalidad en el choque séptico al inhibir la óxido nítrico sintasa y la guanilato ciclasa, así como la relajación inducida por acetilcolina, mejorando el tono vascular y la hipotensión refractaria asociada con la disfunción endotelial, dando la oportunidad de continuar con la búsqueda de la etiología del choque séptico, como fue en el caso^{6,7}.

Conclusión

La rickettsiosis es una enfermedad con una alta mortalidad, que condiciona una falla orgánica múltiple de rápida instauración que puede ser refractaria incluso al manejo más agresivo, por lo que la educación poblacional y del personal médico en las áreas afectadas por vectores susceptibles debe de ser una prioridad.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Secretaría de Salud. Boletín Epidemiológico, Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Sistema Único de Información. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/direccion-general-de-epidemiologia-boletin-epidemiologico>.
2. Centers for Disease Control and Prevention. About other spotted fever rickettsioses. CDC; 2024. Disponible en: <https://www.cdc.gov/other-spotted-fever/about/index.html>.
3. Richardson EA, Roe RM, Apperson CS, Ponnusamy L. Rickettsia amblyommatis in ticks: a review of distribution, pathogenicity, and diversity. *Microorganisms*. 2023;11:493-3.
4. Sánchez-Montes S, Colunga-Salas P, Lozano-Sardaneta YN, Zazueta-Islas HM, Ballados-González GG, Salceda-Sánchez B, et al. The genus Rickettsia in Mexico: current knowledge and perspectives. *Ticks Tick Borne Dis*. 2021;12:101633. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1877959X20305033>.
5. Stewart AG, Stewart AG. An update on the laboratory diagnosis of Rickettsia spp. infection. *Pathogens*. 2021;10:1319.
6. Andaluz-Ojeda D, Cantón-Bulnes ML, Pey Richter C, Garnacho-Montero J. Fármacos vasoactivos en el tratamiento del shock séptico. *Med Intensiva*. 2022;46:26-37.
7. Fino Solano IM, Suárez Reyes GA. Choque vasopléjico en cirugía cardíaca: el rol de azul de metileno desde la farmacología clínica. Artículo de revisión. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2020;20:272-81.

Impacto de la intervención temprana en el rescate de injerto renal en urgencias

Impact of early intervention in renal graft rescue in the emergency room

Iris L. Escobar-Muñoz¹, Miriam A. Delgado-Aguilar², Carla Cortés-Zamarripa^{2*} , Agustín Orozco-Mora²
y Ana C. González-Echeverría²

¹Servicio de Urgencias Adultos, Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío; ²Departamento de Medicina y Nutrición, Universidad de Guanajuato. León, Guanajuato, México

Introducción

El rechazo crónico mediado por anticuerpos constituye una causa principal de pérdida del injerto renal y se diagnostica mediante el hallazgo de glomerulopatía del trasplante. Clínicamente, este rechazo evoluciona en dos etapas: una subclínica, sin alteraciones renales, y otra clínica, caracterizada por disfunción del injerto, proteinuria e hipertensión. En algunos casos puede presentarse como rechazo crónico activo, con daño tisular e interacción de anticuerpos¹.

La singularidad de este caso radica en el diagnóstico y el tratamiento alcanzados gracias a la intervención temprana de los urgenciólogos y al manejo multidisciplinario, un enfoque que optimizó los resultados en una condición de mal pronóstico.

Caso clínico

Varón de 31 años. Su historia familiar incluye diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensión arterial en sus padres, y tres hermanos: uno finado por leucemia y enfermedad renal, otro finado por cirrosis hepática secundaria a etilismo, y uno actualmente sano. Presenta antecedentes

de alergia a la penicilina y exposición al humo de biomasa desde la infancia, que actualmente solo es ocasional; suspendió el etilismo social en 2014.

- 2009: enfermedad renal crónica terminal de etiología no determinada².
- 2011-2014: inicio de tratamiento de diálisis peritoneal; durante este periodo recibió transfusiones.
- 23 de junio de 2014: recibió trasplante de donador cadavérico inducido con basiliximab, isquemia total 15 horas, riesgo intermedio de citomegalovirus, disfunción aguda del injerto, biopsia renal percutánea en tiempo cero dentro de límites normales.
- 7 de septiembre de 2014: hernioplastia inguinal y retiro de catéter Tenckhoff.
- 21 de febrero de 2019: Cr basal 1.2 mg/dl, triple esquema inmunosupresor e inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina. Ciclosporina emulsión, 0.9 ml por la mañana y 0.8 ml por la noche. Ácido micofenólico, 360-500 mg 2 tabletas cada 12 horas. Prednisona, 5 mg 2 tabletas al día. Enalapril, 1 mg (media tableta) cada 12 horas. Pentoxifilina, 400 mg al día. Omeprazol, 20 mg al día.
- 20 de abril de 2021: ingreso por disfunción del injerto renal.

*Correspondencia:

Carla Cortés-Zamarripa
E-mail: carlazamaco@gmail.com

Fecha de recepción: 02-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000097

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):76-79

www.medicinadeemergencias.com

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

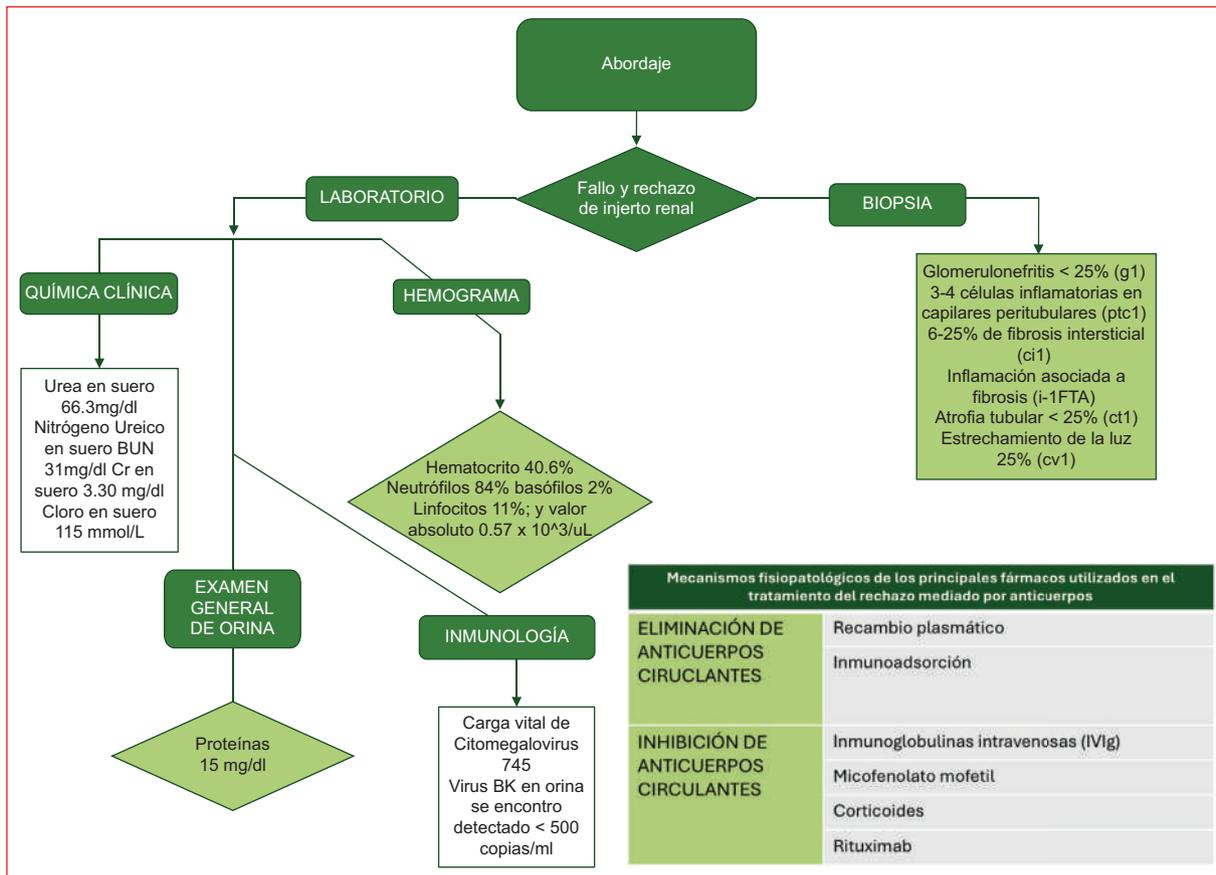


Figura 1. Abordaje completo para analizar el fallo y el rechazo del injerto renal.

Abordaje

El paciente acude al servicio de urgencias expresando como motivo de llegada su angustia por el edema que ha notado en sus miembros inferiores. A continuación, el médico urgenciólogo procede a la realización de la exploración física, en la que confirma el edema, procediendo con el resto de la anamnesis y la consulta del expediente clínico del paciente, percatándose de sus antecedentes renales, resaltando el antecedente de ingreso 2 años previos por rechazo y falla del injerto renal. Por ello, procede a indicar la realización de exámenes de laboratorio, donde observa alteraciones relevantes en la función renal y otros parámetros asociados. En la química clínica, la urea sérica mostró una elevación significativa de 66.3 mg/dl, acompañada de un aumento en el nitrógeno ureico (BUN) de 31 mg/dl y una creatinina sérica elevada de 3.30 mg/dl, sugiriendo un deterioro en la capacidad de excreción renal. En el hemograma, los neutrófilos mostraron un incremento de hasta el 84%, con

basófilos al 2%, ambos dentro de un rango levemente elevado. En contraste, los linfocitos presentaron un valor bajo del 11%, con un conteo absoluto de $0.57 \times 10^3/\mu\text{l}$. El examen general de orina reportó presencia de proteínas en una concentración de 15 mg/dl. En el estudio inmunológico, la carga viral de citomegalovirus fue de 745 copias/ml y se detectó virus BK en orina en menos de 500 copias/ml, lo que sugiere infección viral activa (Fig. 1).

De acuerdo con los resultados de los estudios de laboratorio y calculando la tasa de filtración glomerular por la fórmula CKD-EPI creatinina, el médico confirma la falla renal. Basándose en el antecedente de rechazo del injerto renal y los datos actuales, sospecha que la falla renal actual posiblemente se debe a un nuevo episodio de rechazo³.

Considerando que en el episodio anterior se identificó rechazo mediado por anticuerpos y que las guías clínicas recomiendan tratar el rechazo con plasmaféresis e inmunoglobulinas, el médico realiza una interconsulta con nefrología para llevar a cabo la

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales

Diagnóstico	Fundamentos	Exclusión de diagnóstico
Lesión renal aguda por nefrotóxicos	El uso de metilprednisolona en pulsos, inmunoglobulina y plasmaféresis podría haber contribuido al deterioro renal en el injerto a largo plazo	La biopsia fue positiva para el rechazo por anticuerpos
Síndrome urémico hemolítico	<p>Criterios diagnósticos:</p> <p>Trombocitopenia: recuento bajo de plaquetas (< 150,000 por µl)</p> <p>Anemia hemolítica: presencia de hemólisis (destrucción de glóbulos rojos) sin evidencia de hemólisis intravascular aguda</p> <p>Insuficiencia renal: aumento de creatinina sérica o disminución de la producción de orina</p> <p>Manifestaciones en química sanguínea y biometría hemática:</p> <p>Química sanguínea: aumento de creatinina sérica, urea y posiblemente niveles bajos de sodio debido a la diéresis osmótica</p> <p>Biometría hemática: trombocitopenia, anemia y posiblemente leucocitopenia</p>	Los niveles de plaquetas se encuentran en rango y no hay anemia, aunque la creatinina sérica y la urea están elevadas, y se presenta leucocitosis, por lo que no es un síndrome urémico hemolítico

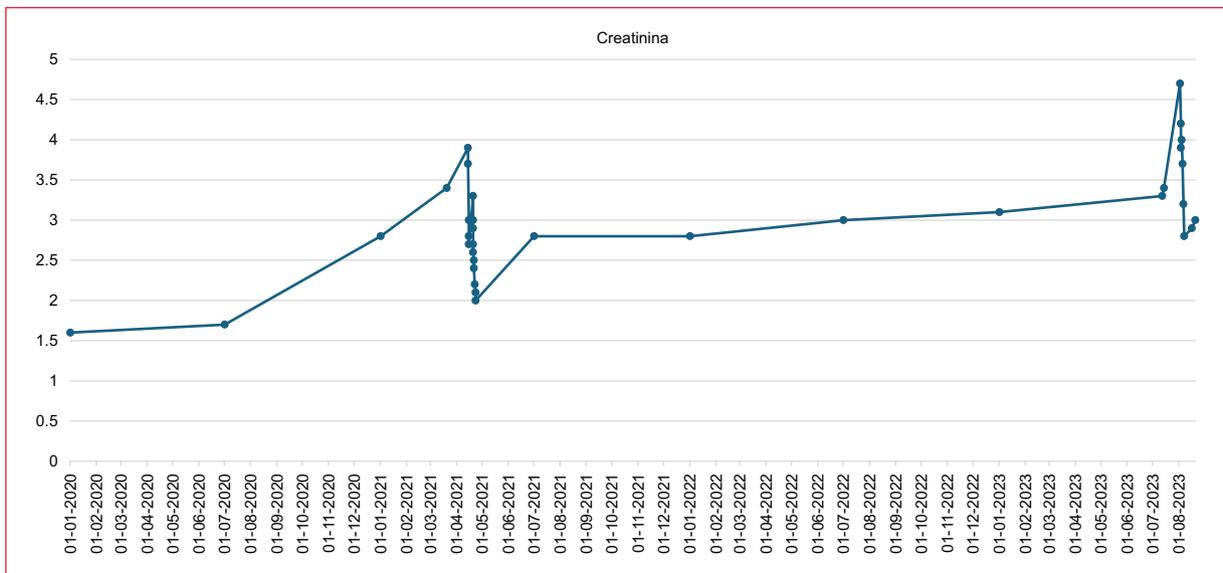


Figura 2. Valores de creatinina sérica en el periodo 2020-2023.

plasmaféresis y la administración de inmunoglobulinas. Además, se realiza una biopsia renal, anticipándose que los resultados de este procedimiento se demorarán³.

En los estudios de biopsia renal se evidenciaron cambios consistentes con rechazo del injerto, incluyendo glomerulonefritis focal (< 25% de glomérulos afectados), fibrosis intersticial leve (6-25%), infiltración de células inflamatorias en capilares peritubulares (3-4 células por campo), inflamación global y atrofia tubular leve (< 25%). Estas alteraciones condujeron al diagnóstico de rechazo activo y crónico mediado por anticuerpos (Tabla 1).

Desenlace y seguimiento

Se ha evidenciado una mejora en los niveles de urea, BUN y creatinina en comparación con estudios previos, lo que demuestra una mejoría en la función renal. No obstante, es fundamental mantener una vigilancia rigurosa de los títulos de anticuerpos, la tasa de filtración glomerular y la creatinina para monitorear adecuadamente el estado del injerto (Fig. 2).

Discusión

El presente caso clínico corresponde a un paciente con trasplante renal y rechazo crónico humoral. La

intervención rápida y efectiva del equipo de urgencias fue crucial para la supervivencia del injerto renal y la mejora del pronóstico del paciente; esta incluyó una serie de medidas esenciales para la preservación de la función del injerto, permitiendo identificar y tratar inmediatamente las posibles complicaciones.

La realización de intervenciones rápidas marcó la diferencia entre la pérdida del injerto y la recuperación de su función. Además, se aseguraron una vigilancia estrecha y el ajuste necesario de terapias, lo cual fue vital para prevenir complicaciones a largo plazo.

Este caso resalta la importancia del trabajo en equipo y la intervención oportuna en el manejo de urgencias para pacientes con trasplante renal, demostrando su gran impacto en la supervivencia del injerto y el pronóstico del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Serón-Micas D, Moreso-Mateos F. Disfunción crónica tardía del trasplante renal. En: Nefrología al día. Capítulo 47. Pags. 843-56. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/en-pdf-XX34216421200013X>
2. Finkelstein FO, Arsenault LN. Chronic kidney disease: newly identified — clinical presentation and diagnostic approach in adults. UpToDate; 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/chronic-kidney-disease-newly-identified-clinical-presentation-and-diagnostic-approach-in-adults>.
3. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns. *Kidney Int.* 2024;105:684-701.

Activación de código infarto en urgencias: manejo de IAMCEST en un paciente de 79 años con hipertensión reciente

Activation of Blue Code in the emergency department: management of STEMI in a 79-year-old patient with recent hypertension

Francisco J. Martínez-Gutiérrez¹, Helen A. Martínez-Mendoza^{1*}, Arath Güémez-Sánchez¹, Itari A. Sandoval-Villagómez¹, e Iris L. Escobar-Muñoz²

¹Departamento de Medicina y Nutrición, Universidad de Guanajuato; ²Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No. 58, Instituto Mexicano del Seguro Social. León, Guanajuato, México

Introducción

El protocolo «código infarto» del Instituto Mexicano del Seguro Social es un programa pionero en México que permite un diagnóstico rápido y un tratamiento oportuno del infarto agudo de miocardio en los servicios de urgencias. Implementado en 2015, garantiza la administración de terapia intravenosa en menos de 30 minutos o la realización de una angioplastia en menos de 90 minutos^{1,2}. Gracias a este protocolo, más de 36,000 pacientes han recibido atención mejorada, reduciendo la mortalidad al 3.9-7.7%, acercándose a los estándares internacionales y logrando una disminución del 64.6% en la tasa de mortalidad en comparación con cifras previas. Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo, representando el 32% de todas las muertes, y de estas el 85% se debieron a infarto al miocardio y a enfermedades vasculares cerebrales³.

Caso clínico

Los datos relevantes se presentan en la [figura 1](#).

Abordaje (estudios de laboratorio y gabinete)

- Electrocardiograma: ritmo sinusal con frecuencia cardiaca de 72 lpm, infradesnivel del segmento ST en las derivaciones DII, DIII y AVF, y elevación del punto J en V1 y V2 ([Fig. 2](#)).
- Coronariografía: lesión suboclusiva de bordes regulares al final del tercio proximal de la arteria coronaria derecha ([Fig. 3](#)).
- Ecocardiograma: cardiopatía isquémica, disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo.
- Laboratorios: CPK-MBe 42 U/l, GLU 124 mg/dl, neutrófilos 83.50%.

Diagnósticos diferenciales

- Síndrome coronario agudo.
- Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.
- Hipertensión arterial descontrolada.

*Correspondencia:

Helen A. Martínez-Mendoza
E-mail: alexa.mendoza2502@gmail.com

Fecha de recepción: 02-11-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000099

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):80-83
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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/>).

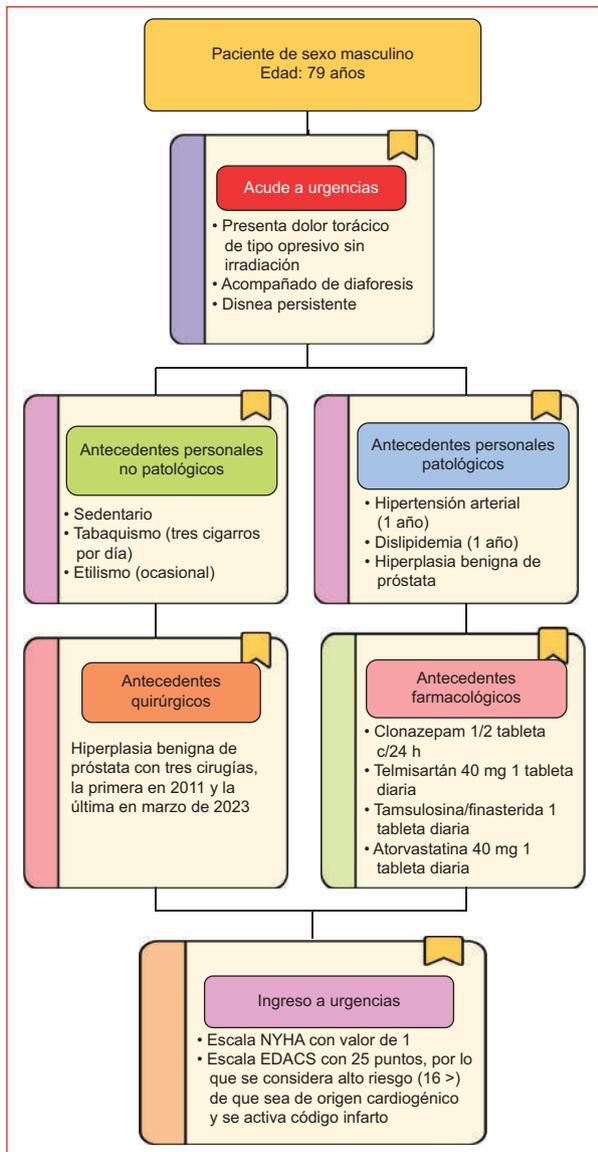


Figura 1. Presentación del caso.

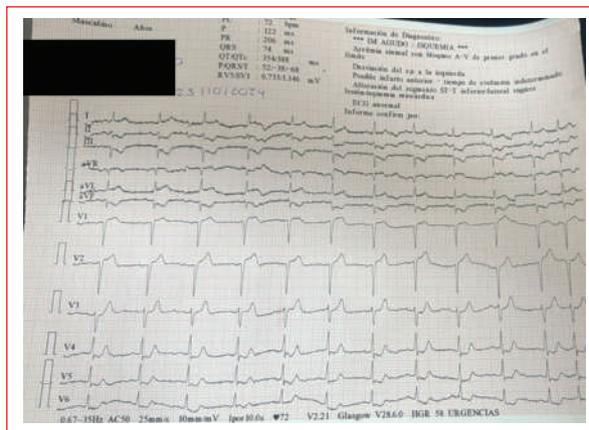


Figura 2. Electrocardiograma que muestra infradesnivel del segmento ST en las derivaciones DII, DIII y AVF, y elevación del punto J en V1 y V2.

de everolimus (Xience Sierra, 2.5 x 15 mm a dp 14 atm) en la arteria coronaria derecha, con reporte de oclusión total crónica en la arteria descendente anterior⁴.

Se le da alta a domicilio por sus propios medios y se le indica como tratamiento:

- Omeprazol 20 mg cápsulas, 1 cada 24 horas.
- Atorvastatina 20 mg tabletas, 4 cada 24 horas.
- Clopidogrel 75 mg tabletas, 1 cada 24 horas, no suspender.
- Ácido acetilsalicílico 300 mg tabletas, 1/2 (150 mg) cada 24 horas, no suspender.
- Metoprolol 100 mg tabletas, 1/4 cada 12 horas.
- Dapagliflozina 10 mg tabletas, 1 cada 24 horas.
- Sacubitril/valsartán 100 mg tabletas, 1/2 cada 12 horas.
- Espironolactona 25 mg tabletas, 1 cada 24 horas.

Se le hace referencia a seguimiento de consulta con nutrición, medicina familiar, rehabilitación cardíaca y cardiología.

Tratamiento

- Ácido acetilsalicílico 300 mg VO dosis única.
- Clopidogrel 300 mg VO dosis única.
- Atorvastatina 80 mg VO cada 24 horas.
- Nifedipino 30 mg VO cada 12 horas.
- Enoxaparina 60 mg SC cada 12 horas.
- Tramadol 50 mg en 100 ml de solución salina al 0.9%, administrar VI cada 8 horas.

Desenlace y seguimiento

El paciente es referido para intervención coronaria percutánea primaria con colocación de *stent* liberador

Discusión

El paciente presentó un cuadro clínico característico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), manifestado por dolor torácico opresivo, diaforesis y disnea. El electrocardiograma inicial mostró elevación del ST en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF), lo que sugirió un infarto en el territorio de la arteria coronaria derecha. Posteriormente se realizó una coronariografía que confirmó una oclusión total crónica en la arteria coronaria izquierda y una lesión suboclusiva en el tercio proximal de la arteria coronaria derecha⁵.

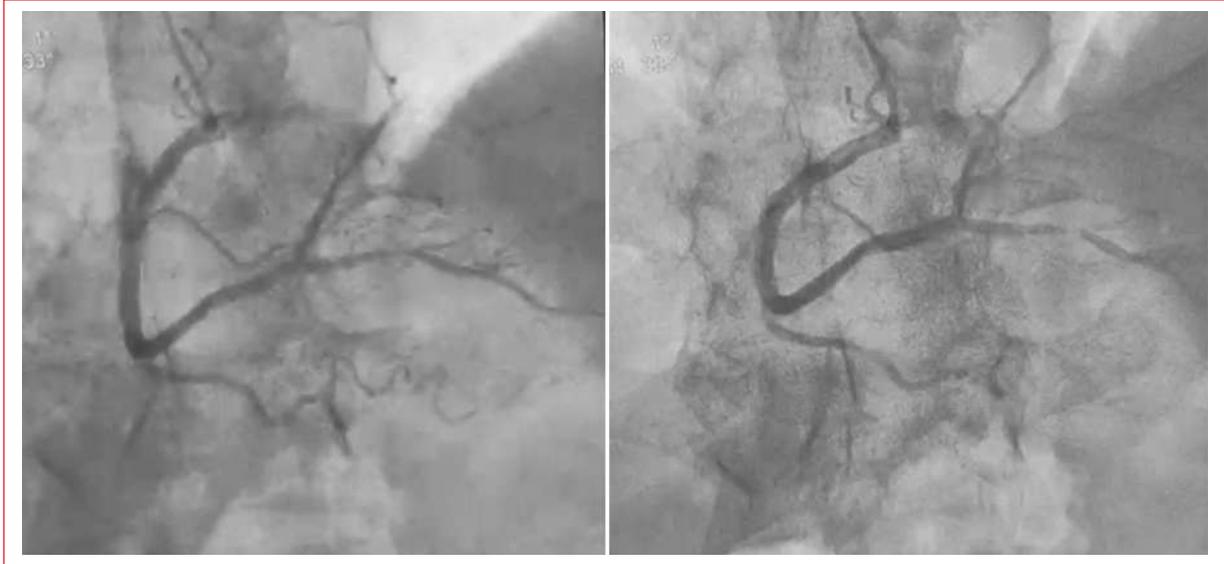


Figura 3. Coronariografía que muestra una lesión suboclusiva de bordes regulares al final del tercio proximal de la arteria coronaria derecha.

Es relevante destacar que las oclusiones totales crónicas en arterias coronarias no culpables se presentan en aproximadamente el 10% de los pacientes con IAM-CEST. Dada la gravedad de las lesiones, se procedió con una angioplastia coronaria percutánea de urgencia y colocación de un *stent* farmacológico. Esta opción está respaldada por la literatura, que demuestra su eficacia en reducir el riesgo de reestenosis y trombosis a largo plazo en comparación con los *stents* metálicos convencionales.

En la arteria coronaria izquierda, que presenta oclusión total crónica, no se realizó intervención, apoyándose en ensayos que no lograron demostrar una reducción de la mortalidad en los pacientes que recibieron recanalización de oclusión total crónica frente a terapia médica. La mayoría de estos estudios presentaron limitaciones por sesgo, lo que sugiere que el intento de revascularización de una oclusión total crónica debe considerarse solo cuando exista una alta probabilidad de resultados confiables, como el alivio de los síntomas y la mejora en la fracción de eyección ventricular izquierda, minimizando al mismo tiempo el riesgo de exposición a medios de contraste y radiación⁶.

Además, se inició terapia antiplaquetaria dual con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, conforme a las recomendaciones del *American College of Cardiology*. Esta estrategia ha demostrado mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de eventos trombóticos tras la colocación del *stent*. Es crucial que el paciente se mantenga bajo un seguimiento estricto, dado su historial de comorbilidad

que incluye diabetes e hipertensión, que son factores de riesgo importantes para reestenosis o nuevos eventos isquémicos^{4,6}.

Pronóstico

Después del abordaje quirúrgico, la probabilidad de muerte se determinó por las siguientes escalas:

- GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*): 149 puntos, un 19% de probabilidad de muerte a los 6 meses.
- TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*): 5 puntos, un 12.4% de riesgo de mortalidad a 30 días.
- Mehran: 4 puntos, un 7.5% de riesgo de nefropatía por contraste.

De acuerdo con los resultados obtenidos de las escalas de estratificación del riesgo utilizadas en el manejo del infarto agudo de miocardio, se puede concluir que el pronóstico del paciente es favorable. Esto se fundamenta en la rápida intervención del equipo de urgencias, el código infarto, la colocación de un *stent* en la arteria coronaria derecha, el restablecimiento del flujo coronario y la adecuada evolución clínica del paciente.

Perspectivas del paciente

Desde la perspectiva del paciente, la situación comenzó de forma abrupta con un dolor torácico intenso y opresivo mientras estaba sentado frente a la computadora, acompañado de disnea y diaforesis.

Estos síntomas, característicos de un evento cardiaco agudo, le generaron gran preocupación y motivaron su traslado a una unidad hospitalaria para evaluación y tratamiento de emergencia.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han

obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Secretaría de Salud. Código Infarto logra salvar la vida de más pacientes. 9 de febrero de 2024. (Consultado el 31-10-2024.) Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/codigo-infarto-logra-salvar-la-vida-de-mas-pacientes>.
2. Borrayo G. Código Infarto, la estrategia del IMSS que salva vidas. 3 de enero de 2022. (Consultado el 31-10-2024.) Disponible en: <https://www.gob.mx/imss/articulos/codigo-infarto-la-estrategia-del-imss-que-salva-vidas-291674?idiom=es>.
3. Chávez JHM, Galván LA. Diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en mayores de 65 años. (Consultado el 31-10-2024.) Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/static/guiasclinicas/357GER.pdf>.
4. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, Brindis RG, Fihn SD, Fleisher LA, et al. 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2016;134: e123-55.
5. Kelbæk H, Thuesen L, Helqvist S, Clemmensen P, Klovgaard L, Kaltoft A, et al. Drug-eluting versus bare-metal stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: eight-month follow-up in the Drug Elution and Distal Protection in Acute Myocardial Infarction (DEDICATION) trial. *Circulation*. 2008;118:1155-62.
6. Ricottini E, Coletti F, Nusca A, Cocco N, Corlianò A, Appetecchia A, et al. Coronary chronic total occlusion revascularization: when, who and how? *J Clin Med*. 2024;13:1943.

Necrosis distal por fallo en la coherencia hemodinámica en choque séptico

Distal necrosis due to hemodynamic coherence failure in septic shock

Kenny Álvarez-Zenteno* y Claudia V. Rico-Alayola

Servicio de Urgencias, Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, Ciudad de México, México

Introducción

En la microcirculación, compuesta por una serie de arteriolas, vénulas y capilares menores de 100 μm de diámetro, las alteraciones que se producen en la sepsis consisten principalmente en una disminución de la densidad capilar y un aumento de la heterogeneidad del flujo sanguíneo¹. La necrosis de los pulpejos en el *shock* séptico es una complicación que ocurre por la hipoperfusión y la disfunción microcirculatoria debido a una descompensación en la coherencia hemodinámica.

Los cuatro tipos de alteraciones microcirculatorias por pérdida de coherencia hemodinámica son²:

- Flujo microcirculatorio heterogéneo.
- Densidad capilar reducida inducida por hemodilución y anemia.
- Reducción del flujo microcirculatorio por vasoconstricción o taponamiento.
- Edema tisular.

En el fallo en la microcirculación por pérdida de coherencia hemodinámica aumenta la presión arterial, pero disminuyen los glóbulos rojos microcirculatorios por su efecto vasoconstrictor³, y ocurre una falta de reclutamiento microcirculatorio a pesar de una reanimación macrocirculatoria satisfactoria. La necrosis de los pulpejos es una señal de grave disfunción microcirculatoria y requiere una intervención médica urgente



Figura 1. Necrosis de pulpejos de la mano derecha a las 72 horas de ingreso.

y agresiva para mejorar la perfusión y prevenir la progresión del daño tisular⁴.

Caso clínico

Varón de 59 años que inicia su padecimiento con epigastralgia de intensidad 10/10, sin irradiaciones,

*Correspondencia:

Kenny Álvarez-Zenteno
E-mail: kenny.alvarez@pemex.com

Fecha de recepción: 07-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000102

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):84-87

www.medicinadeemergencias.com

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

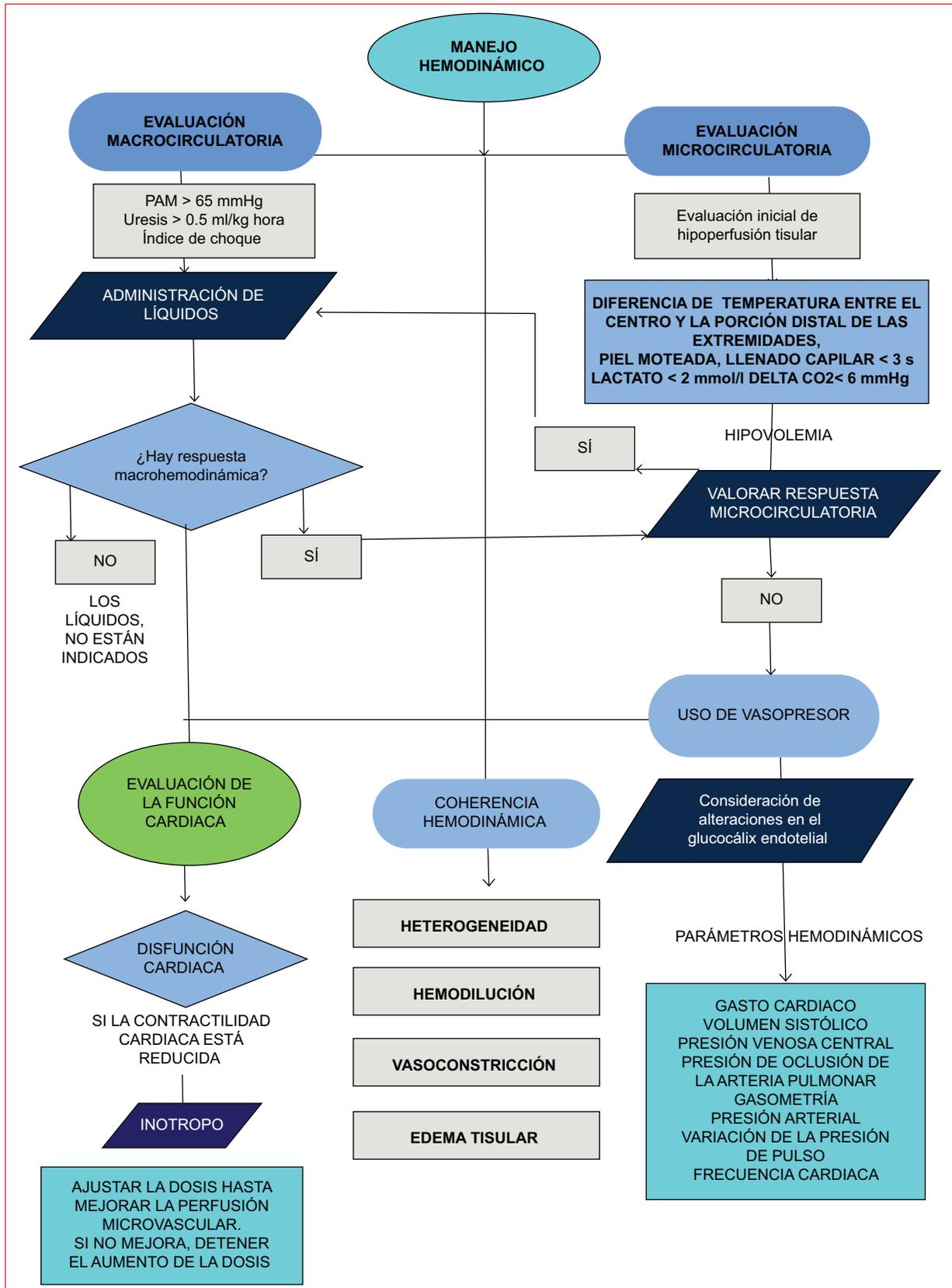


Figura 2. Propuesta de algoritmo para la evaluación de la coherencia hemodinámica en el área de urgencias.

acompañada de náuseas y vómito de contenido gástrico y biliar en tres ocasiones, se agregan evacuaciones diarreicas en cuatro ocasiones sin moco ni sangre, fiebre de 38 °C con manejo inicial ambulatorio con levofloxacino y paracetamol, sin mejoría de la sintomatología. Tres días después acude a urgencias por debilidad generalizada, hipotensión y datos de hipoglucemia, con Glasgow de 14 puntos y taquicardia.

Abordaje

Se inició manejo con reanimación hídrica, sin respuesta, con requerimiento de aminas vasoactivas a base de norepinefrina, antibioticoterapia con piperacilina-tazobactam, con respuesta parcial del estado de choque. Posterior a las 72 horas de evolución inicia con datos de necrosis en los pulpejos (Fig. 1), hipotermia en las cuatro extremidades, pálidas, cianosis, con llenado capilar retardado y edema, con piel marmórea, *mottling score* de 3 puntos, que es progresivo y con coloración violácea-negra.

Diagnóstico

Choque séptico de origen gastrointestinal.

Tratamiento

Se escala antibiótico a base de meropenem y vancomicina, se inicia caspofungina y se continúa con aminas vasoactivas a dosis-respuesta.

Desenlace y seguimiento

Durante su estancia, con leucocitosis, y posterior a la administración de caspofungina con descenso de la leucocitosis hasta 16,530/ml, dependiente de vasopresor (norepinefrina), con mejoría, limitada a dos ortijos en cada extremidad, y solo en falanges distales (Fig. 2), valorado por vascular periférico con flujo disminuido a nivel distal. Es egresado a hospitalización tras 15 días de estancia con vasopresor, con valoración permanente del estado microcirculatorio, sin documentar patógeno asociado, con respuesta al tratamiento. Finalmente es dado de alta sin requerimiento de amputación, pero con necrosis permanente de pulpejos (Fig. 3).

Discusión

Se propone un algoritmo que engloba la importancia de una evaluación integral y personalizada de los



Figura 3. Necrosis de pulpejos del pie derecho. Se observan cambios de coloración con mejoría parcial a los 15 días de estancia hospitalaria.

pacientes sépticos, utilizando tanto la monitorización macrohemodinámica como la microcirculatoria para guiar las decisiones terapéuticas y optimizar la perfusión tisular, evitando complicaciones como la necrosis distal.

La perfusión microvascular afectada incluye disfunción endotelial, pérdida de deformabilidad de los glóbulos rojos, alteración del glucocálix endotelial y heterogeneidad en la distribución del flujo sanguíneo capilar. La optimización de los parámetros macrohemodinámicos no siempre mejora la perfusión microvascular. Los líquidos mejoran la perfusión microvascular en las primeras 24 horas de sepsis, pero no en fases posteriores^{3,4}. Aún no hay tratamientos específicos ampliamente aceptados para la reanimación microhemodinámica. La monitorización microvascular desempeña un papel central junto con los parámetros hemodinámicos globales. La microcirculación podría ser una herramienta para personalizar el tratamiento en la sepsis, adaptando la administración de líquidos, vasopresores e inotrópicos según la respuesta microcirculatoria, o una evaluación microcirculatoria.

Perspectivas del paciente

Para el paciente es importante no requerir amputación y mantener íntegras las extremidades, gracias a un tratamiento oportuno.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han

obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Raia L, Zafrani L. Activación endotelial y trastornos microcirculatorios en la sepsis. *Front Med (Lausana)*. 2022;9:907992.
2. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. *Med Intensiva*. 2022;46:1-13.
3. Soto Estrada M. Coherencia hemodinámica. *EMergiendo*. 2021. (Consultado el 14-12-2024.) Disponible en: <https://emergiendo.org/coherencia-hemodinamica/>.
4. Damiani E, Carsetti A, Casarotta E, Domizi R, Scorcella C, Donati A, et al. Reanimación guiada por microcirculación en sepsis: ¿la próxima frontera? *Front Med*. 2023;10:1212321.

Aneurisma trombosado de la arteria basilar: una urgencia neurológica difícil de identificar

Thrombosed aneurysm of the basilar artery: a neurological emergency difficult to identify

Gloria D. Rodríguez-Miranda, Johana Y. Ortega-Flores, Pablo Estela-Bárceñas, Oswaldo Ceja-Heredia
y Ricardo Rosales-García*¹

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Charo, Michoacán, México

Introducción

Los aneurismas parcialmente trombosados son una colección diversa de aneurismas complejos que se caracterizan por un trombo intraluminal organizado y una masa sólida¹. Suelen presentarse con un efecto de masa progresivo en lugar de con una hemorragia sub-aracnoidea². La prevalencia de los aneurismas intracraneales trombosados es del 9%. No está claro si la formación de trombosis en el aneurisma estabiliza el aneurisma o aumenta la probabilidad de ruptura³. El uso empírico de fármacos antiinflamatorios en aneurismas intracraneales gigantes favorece que la enzima 5-LO genere diferentes formas de leucotrienos; la inflamación advienticia produce un debilitamiento de la capa media de la pared vascular debido a la liberación de factores proinflamatorios, degradando así la matriz extracelular y generando dilatación del vaso y formación de trombos en el aneurisma⁴. La mayoría de los aneurismas trombosados son grandes (12-24 mm) o gigantes (> 25 mm), y se asocian con un alto riesgo de complicaciones con el tratamiento³. Los aneurismas grandes de la punta basilar y de la arteria cerebral posterior pueden causar parálisis del tercer par craneal¹. Debido a que los aneurismas trombosados son grandes, se prefiere el tratamiento quirúrgico porque son propensos a romperse; sin embargo, si el aneurisma se estabilizó, es posible que no sea necesario el

tratamiento³. Los abordajes neuroquirúrgicos a menudo requieren técnicas distintas del clipaje convencional, como la trombectomía con reconstrucción con clip⁵.

Caso clínico

Varón de 57 años que acude por presentar deterioro neurológico. Como antecedentes personales presenta HAS con mal apego al tratamiento, cefalea durante 4 años recurrente que remite con AINE, tabaquismo 5 cigarros diarios durante 20 años. Resto negados.

Como padecimiento actual, de manera súbita presenta disminución de la fuerza muscular del hemicuerpo izquierdo, afasia, caída de su plano de sustentación y pérdida del estado de alerta durante 10 minutos, que recupera con indiferencia al medio sin respuesta a estímulo verbal. En la exploración física se encuentra somnoliento, desorientado, Glasgow de 12 puntos (O3, V4, M5), pupilas de 2 mm con reflejo fotomotor y consensual presente, desviación de la mirada a la izquierda, reflejos de tallo presentes (palpebral, tusígeno, deglutorio), fuerza muscular del hemicuerpo izquierdo Daniels 0/5 y del hemicuerpo derecho Daniels 5/5, REMS +/++++ (C6, C5, L4), reflejo plantar negativo, sucedáneos de Babinsky negativos, no signos de irritación meníngea, cráneo sin endo- ni exostosis, desviación de la comisura labial derecha.

*Correspondencia:

Ricardo Rosales-García
E-mail: ricardorosalesgarcia03@gmail.com

Fecha de recepción: 08-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000103

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):88-90

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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. Estudios de laboratorio

Hemoglobina	16.1 g/dl
Hematocrito	48.8%
Plaquetas	242,000
Leucocitos	9.88,000
Neutrófilos	67.2%
Tiempo de protrombina	10.7 s
Tiempo parcial de tromboplastina	31.1 s
Glucosa	86 mg/dl
Urea	32.1 mg/dl
BUN	15.0 mg/dl
Creatinina	1.6 mg/dl
Bilirrubina total	0.81 mg/dl
Bilirrubina directa	0.13 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.68 mg/dl
Albúmina	4.2 g/dl
TGO	15.0 mg/dl
TGP	27 mg/dl
Sodio	143 mEq/dl
Cloro	108 mEq/dl
Potasio	3.3 mEq/dl
Calcio	9.9 mg/dl
Magnesio	2.0 mg/dl
Fósforo	3.3 mg/dl
pH	7.38
HCO ₃	24.2 mmol/dl
PCO ₂	44 mmHg
PO ₂	76 mmHg
EB	0.90 mmol/dl
Lactato	0.80 mmol/dl

Abordaje

Los resultados de los estudios de laboratorio se muestran en la [tabla 1](#). La angiotomografía de cráneo reporta dilatación de la arteria basilar desde su emergencia, con un diámetro máximo de 22 mm; tras la administración de medio de contraste se aprecia opacidad parcial secundaria a material hipodenso en su interior que reduce un 60% la luz del vaso ([Figs. 1 y 2](#)).



Figura 1. Angiotomografía de cráneo que muestra dilatación de la arteria basilar desde su emergencia, con un diámetro máximo de 22 mm.



Figura 2. Tras la administración de medio de contraste se aprecia una opacidad parcial secundaria a material hipodenso en su interior que reduce un 60% la luz del vaso.

Diagnósticos diferenciales

Evento vascular cerebral isquémico, hemorragia sub-aracnoidea, disección de la arteria basilar y tumoración cerebral.

Tratamiento

Durante su estancia presenta deterioro del puntaje de Glasgow, se decide manejo avanzado de la vía aérea y se inician medidas de neuroprotección.

Desenlace y seguimiento

Se solicita valoración por neurocirugía, donde indican que el paciente es candidato a cirugía endovascular y se realiza referencia al CMNO.

Discusión

En México, las enfermedades vasculares cerebrales corresponden a la sexta causa de mortalidad, y los aneurismas cerebrales entran dentro de este grupo de patologías debido a que pueden presentar complicaciones como ruptura o trombosis completa o parcial. Identificar de manera oportuna esta complicación permite realizar un abordaje quirúrgico integral para disminuir el riesgo de complicaciones, ya que al tratarse de la circulación posterior por sí sola representa un mal pronóstico.

Perspectivas del paciente

No contamos con perspectivas del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Ferns SP, van Rooij WJ. Partially thrombosed intracranial aneurysms presenting with mass effect: long-term clinical and imaging follow-up after endovascular treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010;31:1197-205.
2. Mahajan A. Bizarre growth of partially thrombosed giant aneurysm of distal anterior cerebral artery: the end of the treatment is not the end. *Neurology India.* 2021;69:1067-9.
3. Sato T. Correlation between thrombus signal intensity and aneurysm wall thickness in partially thrombosed intracranial aneurysms using 7T magnetization-prepared rapid acquisition gradient echo magnetic resonance imaging. *Front Neurol.* 2022;13:758126.
4. Krings T. Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall. *Neuroradiology.* 2005;47:931-7.
5. Kim YJ. Endovascular treatment of a large partially thrombosed basilar tip aneurysm. *J Korean Neurosurg Soc.* 2012;51:62-5.

Hernia diafragmática postraumática, una lesión poco común que pone en peligro la vida durante la valoración secundaria

Post-traumatic diaphragmatic hernia, a rare life-threatening injury during secondary evaluation

Ricardo Rosales-García*¹, Gloria D. Rodríguez-Miranda, Alejandro Villanueva-Hernández, Karina H. Arévalo-Singh y Eugenio Cortez-Quiroz

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Charo, Michoacán, México

Introducción

El trauma torácico es una causa significativa de mortalidad; muchos de los pacientes mueren después de llegar al hospital, y menos del 10% requieren intervención quirúrgica. Las consecuencias fisiológicas son hipoxia, hipercapnia y acidosis¹. Una hernia diafragmática es una protrusión del contenido abdominal hacia la cavidad torácica. La hernia diafragmática adquirida ocurre después de un traumatismo cerrado o penetrante. Es poco común y complica menos del 1% de todos los pacientes traumáticos, con una incidencia de hasta el 3%. Sus complicaciones incluyen incarceration intestinal y estrangulación, aumentando la mortalidad². La hernia diafragmática es más común del lado izquierdo, con frecuencia pasa desapercibida y presenta síntomas meses o años después, con estrangulamiento de una víscera abdominal incarcerationada y compromiso respiratorio debido a la reducción del volumen intratorácico, cuando en la radiografía de tórax es malinterpretada como una elevación del diafragma, dilatación gástrica aguda o hemo neumotórax tabicado¹. Por lo tanto, puede ocurrir un diagnóstico erróneo durante la fase inicial³.

Hay escasez de directrices clínicas para ayudar a los médicos de cuidados intensivos para diagnosticar y tratar esta condición⁴. Cuando se diagnostica una hernia diafragmática, la cirugía es el tratamiento de elección, sobre todo en urgencias. Es aconsejable un enfoque multidisciplinario en centros especializados⁵. En pacientes con antecedentes de trauma y con síntomas respiratorios se recomienda una radiografía de tórax tanto anteroposterior como lateral como primer estudio diagnóstico; en pacientes estables con sospecha de hernia diafragmática (síntomas inespecíficos y radiografía de tórax), la tomografía computarizada contrastada de tórax y abdomen es el estudio de elección⁴.

Caso clínico

Varón de 38 años, sin antecedentes personales, que sufre un accidente automovilístico en un vehículo tipo sedán, en vialidad de alta velocidad, sin uso de cinturón de seguridad, con impacto lateral izquierdo. Refiere pérdida del estado de alerta por tiempo desconocido, no crisis convulsivas. A su ingreso se realiza valoración primaria:

*Correspondencia:

Ricardo Rosales-García
E-mail: ricardorosalesgarcia03@gmail.com

Fecha de recepción: 08-11-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000104

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):91-93
www.medicinadeemergencias.com

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



Figura 1. Radiografía posteroanterior de tórax que muestra fracturas de la segunda a la novena costillas izquierdas, con doble trazo de fractura en la séptima y la octava.

- Vía aérea permeable, se realiza control de columna cervical.
- Cuello cilíndrico, tráquea central, no ingurgitación yugular; tórax normolíneo con disminución de los movimientos de amplexión y amplexación en hemitórax izquierdo, dolor a la palpación palpando crepitantes, no enfisema subcutáneo, disminución del murmullo vesicular en base, hemitórax derecho sin alteraciones. SO_2 80%. FR 22 rpm.
- Ruidos cardiacos rítmicos sin agregados, llenado capilar de 2 segundos, pulsos periféricos palpables, sin evidencia de sangrado externo. PA 123/88 mmHg. FC 110 lpm.
- Despierto, orientado, Glasgow 15 puntos, pupilas de 2 mm con reflejo fotomotor y consensual presente.
- Sin lesiones aparentes, columna vertebral sin palpar crépitos, extremidades íntegras, simétricas.

Abordaje

Se realiza radiografía posteroanterior de tórax en la que se aprecian fracturas de la segunda a la novena costillas izquierdas, con doble trazo de fractura en la séptima y la octava, así como imagen radioopaca en la base izquierda que desplaza la tráquea y las estructuras intratorácicas (Fig. 1). En la tomografía computarizada simple de tórax y abdomen se aprecia corazón



Figura 2. Tomografía computarizada simple de tórax y abdomen en la que se aprecian corazón conservado, estómago en hemitórax izquierdo, contusiones pulmonares basales izquierdas, neumotórax izquierdo, hígado y bazo conservados.

Tabla 1. Estudios de laboratorio

Leucocitos	22.0 cel/dl
Hemoglobina	14.4 g/dl
Hematocrito	43.0
Plaquetas	197,000 cel/dl
Glucosa	149 mg/dl
Urea	39 mg/dl
Creatinina	0.8 mg/dl
BUN	18 mg/dl
Sodio	137 mEq/dl
Cloro	103 mEq/dl
Potasio	4.13 mEq/dl
TP	14.7 s
TPT	31.3 s
pH	7.41
HCO_3	18.3 mEq/dl
PCO_2	32 mmHg
PO_2	62 mmHg
Lactato	1.3 mmol/dl

conservado, estómago en hemitórax izquierdo, contusiones pulmonares basales izquierdas, neumotórax izquierdo, hígado y bazo conservados (Fig. 2). Se solicitan estudios de laboratorio (Tabla 1).

Diagnósticos diferenciales

Hemotórax y neumotórax.

Tratamiento

Oxígeno suplementario con dispositivo de alto flujo, analgesia con opiáceo y antibiótico. Por parte de cirugía general se decide intervención quirúrgica, realizando laparotomía exploratoria con los siguientes hallazgos: hernia diafragmática postraumática de 10 cm, estómago en hemitórax izquierdo y laceración esplénica de grado 1. Se logra la reducción de la hernia, se repara el defecto herniario y se coloca sonda endopleural izquierda, reportando sangrado transquirúrgico de 600 ml.

Desenlace y seguimiento

El paciente es trasladado a piso de cirugía general, donde continúa tratamiento con analgesia y antibioterapia. Se retira la sonda endopleural al segundo día y es egresado a su domicilio posterior a 7 días de estancia hospitalaria, con seguimiento por la consulta externa.

Discusión

La lesión diafragmática posterior a un trauma es una de las lesiones halladas en la valoración secundaria, sin bien su prevalencia es baja. Puede pasar desapercibida cuando en la radiografía de tórax las lesiones son mal interpretadas, y por lo tanto pueden darse un diagnóstico y un tratamiento erróneos.

Perspectivas del paciente

No contamos con perspectivas del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Galvagno SM Jr, Nahmias JT, Young DA. Advanced trauma life support update 2019: management and applications for adults and special populations. *Anesthesiol Clin*. 2019;37:13-32.
2. Petrone P. Diaphragmatic injuries and post-traumatic diaphragmatic hernias. *Curr Probl Surg*. 2017;54:11-32.
3. Lu J, Wang B, Che X, Li X, Qiu G, He S, et al. Delayed traumatic diaphragmatic hernia a case-series report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e4362.
4. Giufrida M. Management of complicated diaphragmatic hernia in the acute setting: a WSES position paper. *World J Emerg Surg*. 2023;18:43.
5. Testini M, Girardi A, Isernia RM, De Palma A, Catalano G, Pezzolla A, et al. Emergency surgery due to diaphragmatic hernia: case series and review. *World J Emerg Surg*. 2017;12:23.

Ruptura del tabique interventricular: una complicación mecánica secundaria a infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

Rupture of the interventricular septum: a mechanical complication secondary to ST-segment elevation acute myocardial infarction

Ricardo Rosales-García*, Jhoana Y. Ortega-Flores, Cindy P. López-Flores, Aracely López-Orozco y Gloria D. Rodríguez-Miranda

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Charo, Michoacán, México

Introducción

Las complicaciones mecánicas son uno de los más indeseables y dramáticos contratiempos que pueden aparecer en el infarto agudo de miocardio. Hay tres modos principales de aparición de estas complicaciones mecánicas: la rotura del septo interventricular o comunicación interventricular, la rotura libre de la pared del ventrículo y la rotura del músculo papilar¹. La comunicación interventricular postinfarto es una complicación rara, pero devastadora, del infarto de miocardio con elevación del segmento ST². Con el desarrollo del intervencionismo y las terapias de reperfusión precoz, la comunicación interventricular postinfarto se ha convertido en una complicación muy poco frecuente en la actualidad, con una incidencia aproximada del 0.17-0.32%³. Los factores de riesgo para presentar esta complicación son la edad avanzada (> 65 años), el sexo femenino, el accidente vascular cerebral previo, la enfermedad renal crónica, la insuficiencia cardíaca, la hipertensión arterial y la ausencia de episodios de angina previa⁴.

Esta complicación tiene lugar habitualmente varios días después del infarto (entre 3 y 5 días), aunque a veces puede presentarse en las primeras 24 horas o incluso 2 semanas después. En la mayoría de los casos cursa clínicamente con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda, sobre todo derecha, con deterioro hemodinámico rápido y *shock* cardiogénico secundario³. El método de referencia para su diagnóstico es la ecocardiografía, que permite establecer, además de la localización y la extensión de la comunicación interventricular, la función ventricular, así como otras posibles complicaciones concomitantes, como puede ser la insuficiencia mitral^{1,5}.

La resolución quirúrgica es el tratamiento definitivo, pero se asocia con una alta mortalidad².

Pese a los avances en el tratamiento médico y quirúrgico, las altas cifras de mortalidad, que oscilan entre el 94% con tratamiento médico conservador y el 42.5% con cirugía, hacen que sea una complicación potencialmente letal⁴.

*Correspondencia:

Ricardo Rosales-García
E-mail: ricardorosalesgarcia03@gmail.com

Fecha de recepción: 09-11-2024
Fecha de aceptación: 20-12-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000105

Disponible en internet: 17-03-2025
Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):94-96
www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Estudios de laboratorio

Pruebas	Iniciales	Control
Hemoglobina	13.5 g/dl	
Hematocrito	41.6%	
Plaquetas	281,000	
Leucocitos	15,100	
Glucosa	94 mg/dl	
Urea	21.4 mg/dl	
Creatinina	0.8 mg/dl	
CPK	207 mg/dl	203 mg/dl
CPK MB	27.1 mg/dl	31.8 mg/dl
Troponinas	1.º 1.29 ng/dl 2.º 1.58 ng/dl	1.89 ng/dl
Pro-BNP	7273 pg/ml	6646 pg/dl

Caso clínico

Varón de 78 años, con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, portador de marcapasos bicameral desde el año 2015 secundario a bloqueo auriculoventricular, tabaquismo y sedentario. Inicia su padecimiento presentando dolor precordial opresivo, de intensidad 9/10, que irradia al brazo izquierdo y se acompaña de diaforesis y náusea. Se automedica con sulindaco y persiste con dolor, agregando disnea de pequeños esfuerzos. En la exploración física se encuentra con PA 95/70, FC 93, FR 21, T 36.9, SO₂ 96%, FOUR 16, diaforético, palidez de tegumentos, mucosa oral subhidratada, cuello sin ingurgitación yugular, segmentos pulmonares hipoaireados, ruidos cardiacos arrítmicos y no soplos o S3.

Abordaje

Se le realiza electrocardiograma con espiga de marcapasos con elevación del segmento ST desde V1-V5. Estudios de laboratorio con troponinas 1.29 (Tabla 1). Se solicita la valoración de hemodinamia.

Diagnósticos diferenciales

Insuficiencia mitral e insuficiencia tricuspídea.

Tratamiento

Se inicia tratamiento con antiagregantes plaquetarios, heparina de bajo peso molecular, estatina y

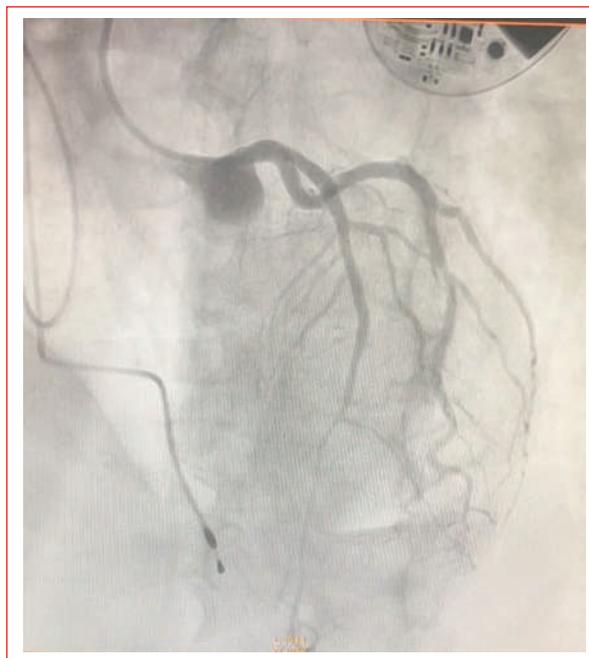


Figura 1. Angiografía que muestra oclusión parcial de la arteria descendente anterior en su porción proximal.

analgesia con opiáceo. Se realiza intervención coronaria percutánea primaria 48 horas después de iniciado el cuadro clínico, con los siguientes hallazgos: DEA con oclusión del 100% después del origen de la diagonal y flujo TIMI 0. La angioplastia resulta exitosa a la descendente anterior en su tercio medio con *stent*, logrando la cobertura completa de la placa y flujo TIMI 3 (Fig. 1).

Desenlace y seguimiento

Se realiza ecocardiograma que documenta FEVI del 43%, con comunicación del tabique interventricular (Fig. 2). Fue referido al CMNO para cirugía cardíaca.

Discusión

Las complicaciones mecánicas de un infarto agudo de miocardio se presentan por el retraso en el tratamiento, ya sea fibrinólisis o angioplastia. Realizar de manera oportuna una reperfusión coronaria disminuye el riesgo de complicaciones mecánicas.

Perspectivas del paciente

No se logró tener la perspectiva del paciente, ya que una vez diagnosticado fue enviado al CMNO.

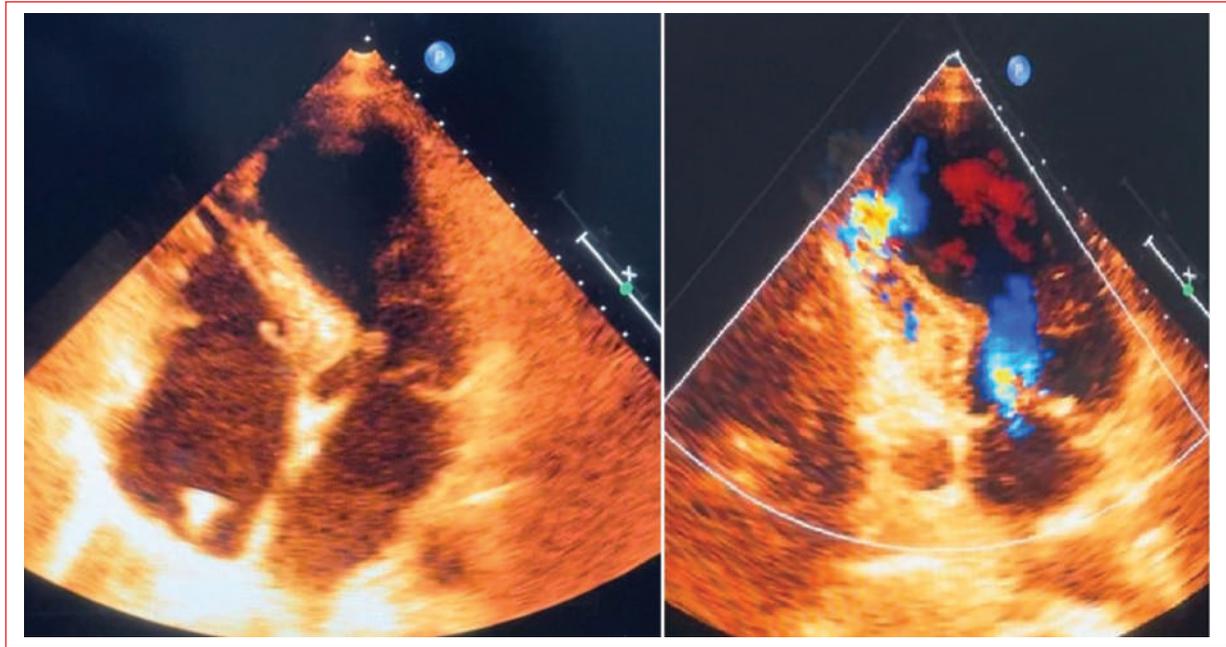


Figura 2. Ecocardiograma que muestra ruptura parcial del tabique interventricular en su tercio superior.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han

seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchis-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? *Rev Esp Cardiol Supl.* 2009;9:62-70.
2. Jaswaney R, Arora S, Khwaja T, Shah N, Najeed-Osman M, Abu-Omar Y, et al. Timing of repair in postinfarction ventricular septal defect. *Am J Cardiol.* 2022;175:44-51.
3. Meza-Poblete C, Pacheco-Carrasco L, Álvarez-Millánés A, Olmedo-Díaz C, Álvarez-Gómez J, Pacheco-Campusano C. Rotura del septum interventricular post infarto agudo al miocardio: una complicación potencialmente letal. Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico. *Rev Med Maule.* 2021;32:49-59.
4. Sánchez-Ceña J, de Tapia-Mojado B, Catoya-Villa S, Canteli-Álvarez A. Revisión de tratamiento de la rotura septal postinfarto en la era del soporte circulatorio mecánico: momento óptimo de la cirugía correctora. *Cir Cardiov.* 2020;27:142-7.
5. Villaescusa JM, Otero-Forero JJ, Mataró MJ, Porras C. Comunicación interventricular postinfarto visualizada mediante tomografía computarizada, revisión del diagnóstico. *Cir Cardiov.* 2020;27:148-50.

Encefalitis autoinmune: una entidad poco sospechada y subdiagnosticada en México. Reporte de caso en el Hospital IMSS 1 Morelia, Michoacán

Autoimmune encephalitis: an under-suspected and under-diagnosed entity in Mexico. Case report from IMSS Hospital 1 Morelia, Michoacan

Mariana Montes-Ávalos*, Lilian I. Guzmán-Tapia y Cindy P. López-Flores

Servicio de Urgencias Médicas Adultos, Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia, Michoacán, México

Introducción

El término «encefalitis» hace referencia a un conjunto de trastornos inflamatorios del encéfalo de diversas etiologías y con un diagnóstico diferencial complejo. Las manifestaciones clínicas son múltiples, incluyendo alteraciones cognitivas y del comportamiento, disminución del nivel de consciencia, déficits focales, crisis epilépticas y demencia¹. La encefalitis autoinmune es una condición inflamatoria del cerebro cuya incidencia aumentó notoriamente durante el periodo 2010-2020, y sus manifestaciones psiquiátricas requieren un abordaje interdisciplinario entre el psiquiatra y el neurólogo². La progresión aguda o subaguda es común y, a menudo, requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos neurológicos. Las causas pueden clasificarse ampliamente como infecciosas, paraneoplásicas o autoinmunes, estas últimas atribuidas a la formación de autoanticuerpos contra epítomos parenquimatosos³.

En general, es poco común. Otros diagnósticos que imitan la encefalitis autoinmune son mucho más frecuentes que esta, incluidas las encefalopatías tóxicas/metabólicas, los trastornos neurológicos funcionales, la enfermedad psiquiátrica primaria, los trastornos neurodegenerativos, las neoplasias y la epilepsia. Sin embargo, el descubrimiento de nuevos autoanticuerpos antineuronales y antigliales ha mejorado la sensibilidad diagnóstica

de la encefalitis autoinmune⁴. Es importante señalar que hasta la fecha no se conocen biomarcadores serológicos que ayuden a la toma de decisiones clínicas durante el curso de la enfermedad. La presencia de anticuerpos NMDA es fundamental para confirmar el diagnóstico, pero el seguimiento de los títulos de anticuerpos durante la enfermedad tiene una utilidad clínica limitada⁵. Tras la sospecha clínica de encefalitis autoinmune es necesario realizar un estudio detallado para confirmar el diagnóstico y descartar otras posibilidades, como encefalitis infecciosa o causas sistémicas o metabólicas. En la mayoría de los casos, el estudio comienza con imágenes cerebrales y análisis del líquido cefalorraquídeo⁶.

Caso clínico

Varón de 21 años con antecedentes personales patológicos: crisis convulsivas de inicio hace 1 mes, en tratamiento con valproato de magnesio. Hace 1 mes inicia agitación psicomotriz que se trata por psiquiatría con fluoxetina, pregabalina, quetiapina y clonazepam. Etilismo intenso hace 5 meses, consumo diario, se desconoce tipo de alcohol que consume, el último consumo hace 3 semanas; consumo de cannabis, se desconocen otras drogas, reciente estancia en un centro de rehabilitación.

*Correspondencia:

Mariana Montes-Ávalos
E-mail: marav22@hotmail.es

Fecha de recepción: 13-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000107

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):97-99

www.medicinadeemergencias.com

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

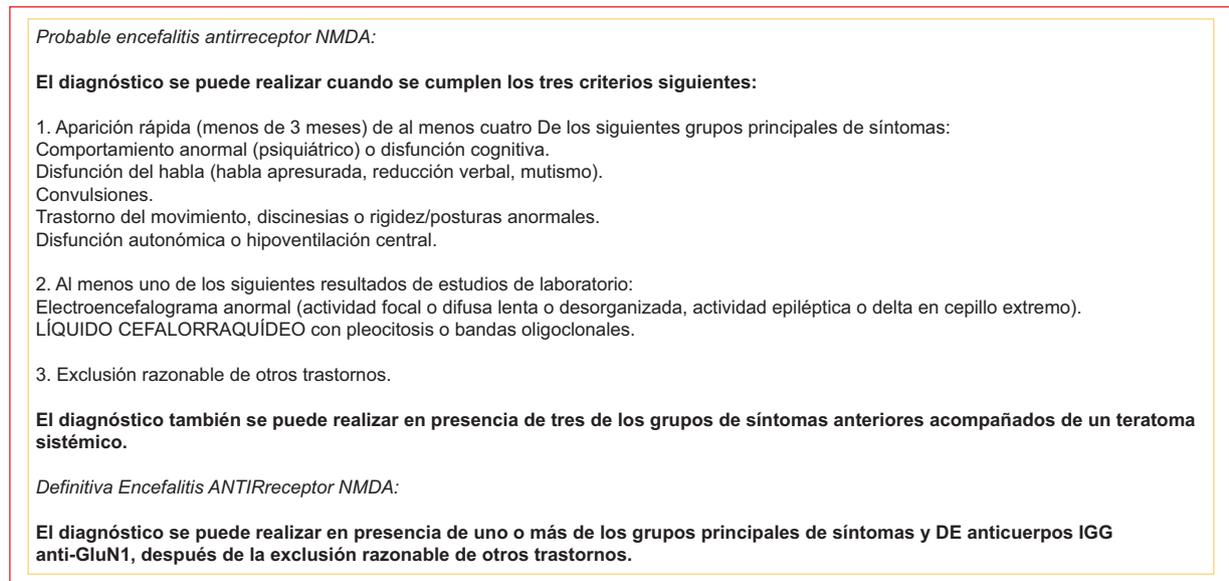


Figura 1. Criterios diagnósticos para encefalitis autoinmune descritos por Graus et al., 2016⁷.

El 10-04-2024 en centro de rehabilitación, en donde se refiere paciente con eventos de agitación psicomotriz y traumatismo autoinfligido en la cabeza y las extremidades, y periodos de alucinaciones que no revierten con la administración de antipsicóticos. El 16-04-2024 presenta crisis convulsivas, por lo que es enviado a unidad médica para su valoración. Se inició sedación farmacológica ante la sospecha de supresión etílica, con CIWA-Ar (*Clinical Institute Withdrawal Assessment scale for Alcohol, revised*) de 39 puntos; al no remitir, se realiza manejo avanzado de la vía aérea, se encuentra en estatus epiléptico y no mejora con la administración de anticonvulsivo y sedación.

Abordaje

Se realizan paraclínicos, sin respuesta inflamatoria sistémica ni desequilibrios relevantes para la patología actual, cultivo de líquido cefalorraquídeo normal y serología TORCH negativa. Electroencefalograma con persistencia de actividad epileptiforme. Tomografía computarizada y resonancia magnética sin alteraciones. Se solicitan anticuerpos anti-NMDA, los cuales se reportan positivos y se realiza envío a tercer nivel.

Diagnósticos diferenciales

Epilepsia en descontrol, síndrome de supresión etílica, meningoencefalitis, encefalitis viral, encefalopatía tóxica y enfermedad paraneoplásica.

Tratamiento

Se inicia esquema cuádruple anticonvulsivo, se mantiene con ventilación mecánica invasiva por sospecha de encefalitis autoinmune y se inicia terapia con inmunoglobulina.

Desenlace y seguimiento

El paciente es egresado a tercer nivel para continuar tratamiento. Al momento de su egreso se envía aún con sedoanalgesia, con manejo avanzado de la vía aérea. Hasta el momento, sin seguimiento por envío a tercer nivel en otra unidad.

Discusión

Se trata de una enfermedad raramente sospechada que presenta un cuadro clínico inicial diverso; sin embargo, en este caso se cumplen los criterios de Graus de 2016 (Fig. 1). En el paciente descrito se reportan positivos los anticuerpos anti-NMDA, confirmando una encefalitis autoinmune que se sospecha al descartar patologías más comunes; en los paraclínicos no se evidenciaron resultados certeros que nos orientaran a una patología de origen viral o bacteriana, y se descartó un origen metabólico al encontrarse en un periodo significativo sin consumo de alcohol o drogas que explicaran la sintomatología. Por lo común que es en nuestro medio el síndrome de supresión etílica, al encontrarnos en este contexto se justifica que no haya

sido la sospecha diagnóstica inicial, pero al presentar estatus epiléptico refractario debemos considerar patologías autoinmunes una vez descartadas las de origen infeccioso, con el fin de que las enfermedades de baja incidencia y prevalencia comiencen a figurar en nuestras impresiones diagnósticas.

Perspectiva del paciente

Al ser referido a un tercer nivel, hasta el momento no se tiene perspectiva del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Guasp-Verdaguer M, Ariño H, Dalmau-Obrador J. Encefalitis autoinmunes. *Rev Neurol*. 2018;66(S02):1.
2. Martínez-Reyes A, García-Cifuentes ER, Torres-Camacho I, Peralta-Urbe JL, Santana-Porras J, Millán-Pérez SP. Enfoque clínico y terapéutico de la encefalitis autoinmune. *Univ Medica*. 2022;63(4).
3. Kolls BJ, O'Keefe YA, Sahgal AK. Autoimmune encephalitis: NMDA receptor encephalitis as an example of translational neuroscience. *Neurotherapeutics*. 2020;17:404-13.
4. Flanagan EP, Geschwind MD, Lopez-Chiriboga AS, Blackburn KM, Turaga S, Binks S, et al. Autoimmune encephalitis misdiagnosis in adults. *JAMA Neurol*. 2023;80:30-9.
5. Nguyen L, Wang C. Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis: diagnosis and management strategies. *Int J Gen Med*. 2023;16:7-21.
6. Abboud H, Probasco JC, Irani S, Ances B, Benavides DR, Bradshaw M, et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021;92:757-68.
7. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Celluci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15:391-404.

Encefalitis por el virus herpes simple tipo 1 en un paciente adulto sano: un caso inusual en el HGR 1, Charo, Michoacán

Herpes simplex virus type 1 encephalitis in a healthy adult patient: an unusual case in HGR 1, Charo, Michoacán

Araceli López-Orozco*, Pedro Caballero-Duarte y Pedro Hernández-Pineda

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No. 1 Charo, Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia, Michoacán, México

Introducción

La meningoencefalitis es una patología causada por diferentes etiologías, entre ellas las infecciones, desencadenantes de inflamación en el sistema nervioso central¹. La originada por la familia *Herpesviridae* es la más común, siendo los virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2) los más frecuentes; sin embargo, la encefalitis por VHS-1 asociado a herpes genital es extremadamente infrecuente (1 caso por cada millón)². Esta patología genera un compromiso difuso del parénquima encefálico con sintomatología inespecífica. Su evolución puede ser fatal en ausencia de un rápido diagnóstico y tratamiento; por lo tanto, el estudio de esta enfermedad es indispensable para proporcionar al paciente una atención adecuada y oportuna^{3,4}. Por este motivo surge la iniciativa de realizar una revisión de dicha patología, entendiendo que es una afección que exige una constante sospecha y un rápido diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 37 años que acude a urgencias por un episodio aislado de crisis comicial tónico-clónica generalizada, sin focalidad neurológica posterior. A su ingreso, sin antecedentes médicos relevantes. Al interrogatorio dirigido refiere citología exfoliativa hace 8 años, con resultado desconocido. Colposcopia con hallazgos de lesiones ulcerosas, realizando tratamiento

quirúrgico no especificado, sin seguimiento previo. Su padecimiento inicial comienza 10 días previo al ingreso al presentar de manera insidiosa fatiga, cefalea moderada y sensación de alza térmica no cuantificada, asociada a náuseas sin vómitos ni signos de alarma, que disminuyen de manera parcial con un antipirético durante 3 días. Posteriormente se torna irritable y presenta crisis convulsivas tipo tónico-clónicas, con habla incoherente de manera intermitente. Por ello, decide acudir al servicio de urgencias. A su ingreso se encuentra con los siguientes signos vitales iniciales: PA 100/78 mmHg, FC 97 lpm, FR 18 rpm, T 36.0 °C y SatO₂ 95%. En la evaluación neurológica, la paciente está despierta, activa y desorientada en tiempo y espacio. Escala de Glasgow de 14/15 (respuesta verbal: 4).

Abordaje

Se realiza tomografía computarizada de cráneo, en la que se observa una lesión hipodensa en el hemisferio cerebral izquierdo (Fig. 1). La resonancia magnética de encéfalo muestra restricción cortical difusa de predominio temporal. En la tomografía computarizada de tórax se observan infiltrados difusos en vidrio despulido. Las funciones renal y hepática, y el medio interno, resultaron sin alteraciones, por lo cual se procede a la realización de punción lumbar, en la

*Correspondencia:

Araceli López-Orozco
E-mail: aralorz@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000109

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):100-102

www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Paraclínicos

	31-01-2024	01-02-2024	04-02-2024	13-02-2024	19-02-2024
Biometría hemática	Hb 12 Hto 38.3 VCM 95.8 HCM 30 Plaq 203 Leuc 14.2 Linf 1.07 Neut 12.28	Hb 12.2 Hto 38.5 VCM 94.6 HCM 30 Plaq 271 Leuc 14.5 Linf 0.54 Neut 13.16	Hb 11.5 Hto 36.9 VCM 95.8 HCM 29.9 Plaq 359 Leuc 10.2 Linf 1.07 Neut 8.1	Hb 12 Hto 36.8 Plaq 341 Leuc 13.4 Linf 1.94 Neut 10.16	Hb 13.1 Hto 40.0 Plaq 278 Leuc 7.5 Linf 1.22 Neut 4.79
Química sanguínea	Gluc 134 Urea 29.96 BUN 14 Cr 0.4 Au 1 Col 79	Gluc 154 Urea 34.24 BUN 16 Cr 0.3 Au 1.1	Gluc 102 Urea 23.54 BUN 11 Cr 0.3	Gluc 233 Urea 49.22 BUN 23.00 Cr 0.6 Au 1.3	Gluc 116 Urea 19.26 BUN 9.0 Cr 0.4
Electrolitos	P 4.2 Ca 7.8 Cl 104 K 3.5 Na 143 Mg 1.8	P 3.2 Ca 8.1 Cl 104 K 3.8 Na 138 Mg 2.1	P 3.2 Ca 8 Cl 106 K 4.2 Na 135 Mg 2.1	P 2.4 Ca 8.4 Cl 105 Mg 2.3	P 3.0 Ca 8.1 Cl 103 Na 136
Gasometría		pH 7.47 S 99 PCO ₂ 36 PO ₂ 116 EB 2.5 HCO ₃ 26.2 Lact 0.8			

cual se obtuvo líquido cefalorraquídeo incoloro, transparente, con recuento de leucocitos de 14, mononucleares 35, polimorfonucleares 75 y 103 hematíes. Tinción de Gram y de tinta china negativas. Glucosa 54.33, DHL 104.31. Estudios de laboratorio sin alteración. En la **tabla 1** se presentan los resultados de los paraclínicos.

Diagnóstico diferencial

Alteración del estado mental de causa infecciosa (encefalitis viral, meningoencefalitis subaguda por *Mycobacterium tuberculosis* o *Listeria monocytogenes*).

Tratamiento

Se inicia oxígeno suplementario por puntas nasales y dosis de cristaloides balanceado, así como manejo con base a vancomicina, ceftriaxona, esteroide, aciclovir y amantadina. Posteriormente al inicio del día 2 se observa mejoría tanto clínica como de los resultados de laboratorio.



Figura 1. Tomografía computarizada cerebral sin contraste que muestra un área hipodensa en la región temporal izquierda.

Tabla 2. Panel viral

Perfil meningitis/encefalitis	
Bacterias	
<i>Escherichia coli</i> k1	No detectado
<i>Haemophilus influenzae</i>	No detectado
<i>Listeria monocytogenes</i>	No detectado
<i>Neisseria meningitidis</i>	No detectado
<i>Streptococcus agalactiae</i>	No detectado
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	No detectado
Virus	
Citomegalovirus	No detectado
Enterovirus	No detectado
Herpes simple 1	Detectado
Herpes simple 2	No detectado
Herpes 6	No detectado
Varicela zóster	No detectado
Hongos	
<i>Cryptococcus neoformans/gatti</i>	No detectado

Desenlace y seguimiento

Se realizó un panel viral con Entherpex y se detectó material genético del VHS-1 (Tabla 2). Debido a la agudeza del cuadro (menos de 6 semanas) y a la respuesta favorable con el tratamiento prescrito, se establece diagnóstico para encefalitis y neumonía por VHS-1.

Después de 3 días de intubación orotraqueal se realiza ventana neurológica, realizando progresión ventilatoria con adecuada tolerancia; sin embargo, presenta incompetencia glótica grave, por lo que se lleva a cabo una gastrostomía. Durante su estancia hospitalaria, sin datos de descompensación aguda.

Discusión

Nuestra paciente cuenta con antecedente de lesiones genitales tipo úlceras, por lo cual, al no presentar comorbilidad ni factores de riesgo sobreañadidos de importancia para la patología, se sospecha primoinfección asociada a herpes genital. No hemos hallado en la literatura la frecuencia de ausencia de lesiones con afección del sistema nervioso central. Sin embargo, se describen algunos casos en los que se puede afectar el sistema nervioso, con manifestaciones clínicas como meningitis aséptica autolimitada, mielitis radicular y, raras veces, encefalitis⁵.

Conclusiones

La sospecha clínica de encefalitis viral se basa en la presencia de criterios mayores, como alteración del estado mental (definida como alteración del nivel de consciencia, letargia o desordenes neuropsiquiátricos) de duración mayor de 24 horas, después de haber

descartado el diagnóstico diferencial⁶. El VHS-1 y el VHS-2 infectan las células de la mucosa y luego establecen una infección latente de por vida en la inervación de los ganglios sensoriales y autónomos cerca del sitio de la infección.

Los factores del hospedero, como la edad y el nivel de inmunocompetencia, son los principales determinantes de la enfermedad, aunque también debe tenerse en cuenta la variabilidad de la neurovirulencia del virus herpes^{5,7}.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

- Magaz M de LM, Wainsztein V, Maritano J, Gutiérrez MN, Binder F, Ferreyro BL, et al. Clinical characteristics of adult patients with herpetic meningoencephalitis: a nested case control study. *Rev Chil Infectol.* 2015;32:266-71.
- Saraya AW, Wacharapluesadee S, Petcharat S, Sittidetboripat N, Ghai S, Wilde H, et al. Normocellular CSF in herpes simplex encephalitis. *BMC Res Notes.* 2016;9:1-7.
- Kaeley N, Bansal S, Bhatia R, Ahmad S. Herpes simplex encephalitis: an uncommon presentation. *J Clin Diagnostic Res.* 2016;10:25-6.
- Boucher A, Herrmann JL, Morand P, Buzelé R, Crabol Y, Stahl JP, et al. Epidemiology of infectious encephalitis causes in 2016. *Med Mal Infect.* 2017;47:221-35.
- Zis P, Stritsou P, Angelidakis P, Tavernarakis A. Herpes simplex virus type 1 encephalitis as a cause of ischemic stroke: case report and systematic review of the literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25:335-9.
- Joshi P. Multiple strokes associated with herpes simplex virus type-1 infection: case report. *J Neurovirol.* 2016;22:251-3.
- Doorbar J, Egawa N, Griffin H, Kranjec C, Murakami I. Human papillomavirus molecular biology and disease association. *Rev Med Virol.* 2015; 25(Suppl 1):2-23.

Hemorragia alveolar secundaria a poliarteritis nodosa

Alveolar hemorrhage secondary to polyarteritis nodosa

Analía Martínez-Hernández*, José A. Raya-Frausto y Dulce M. López-López

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No. 72 Lic. Vicente Santos Guajardo, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tlalnepantla, Estado de México, México

Introducción

La poliarteritis nodosa (PAN) es una arteritis necrotizante de las arterias medianas o pequeñas sin glomerulonefritis ni vasculitis de arteriolas, capilares o vénulas, y sin anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), que se encuentra relacionada con el virus de la hepatitis B¹, así como con desarrollo de falla cardíaca en el 10% de los pacientes y hemorragia alveolar en el 0.2% de los pacientes². La mortalidad por afectación cardíaca y pulmonar es del 30-40%, con mayores prevalencia y frecuencia en mujeres a partir de los 45 años de edad^{1,2}.

Caso clínico

Varón de 48 años con hipertensión arterial de 8 años de diagnóstico en tratamiento con Triplixam[®] cada 12 horas, con mal apego; PAN de 3 años de diagnóstico en tratamiento con prednisona 5 mg cada 24 horas y azatioprina 50 mg cada 24 horas. Alérgicos negados. Acude a urgencias por presentar fiebre de 39.5 °C, diaforesis y escalofríos, por lo que acudió a un facultativo particular que le indicó paracetamol. Al día siguiente presenta dolor torácico opresivo sin irradiaciones y disnea de pequeños esfuerzos, le realizan un electrocardiograma y deciden administrar atorvastatina 80 mg, ASA 300 mg y oxígeno suplementario por puntas nasales a 3 l/min, con envío posterior a nuestra unidad para atención y manejo.

Durante su estancia en urgencias se toman paraclínicos de ingreso, en los que se observa desequilibrio hidroelectrolítico, así como hipoxemia grave por gasometría (Tabla 1), por lo que se inicia manejo con esteroides inhalados y vigilancia estricta de enzimas cardíacas. De inicio se trató como un síndrome coronario agudo, sin contar con escalas predictivas de riesgo para el mismo, con TIMI de 0 puntos y GRACE de 66 puntos, descartando la posibilidad de síndrome isquémico coronario agudo; sin embargo, continuó con persistencia de sintomatología torácica y respiratoria, por lo que se decide realizar radiografía de tórax (Fig. 1), en la que se observan un patrón reticular y consolidaciones, sospechando un proceso neumónico, y se ajusta el tratamiento con esteroide inhalado y antibioticoterapia con fluoroquinolona.

Abordaje

Véanse la tabla 1 y las figuras 1 a 3.

Diagnósticos diferenciales

Pericarditis, síndrome isquémico coronario agudo y neumonía adquirida en la comunidad.

Tratamiento

Manejo inicial con soluciones cristaloides, analgesia, antibioticoterapia con fluoroquinolona y esteroide inhalado, sin mejoría sintomatológica. Se realiza tomografía

*Correspondencia:

Analía Martínez-Hernández
E-mail: doctora.mtz.hdz@gmail.com

Fecha de recepción: 16-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000110

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):103-105

www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Seguimiento de los estudios de laboratorio

Fecha	Leu	Hb	Hto	Plaq	Neutr	Creat	Urea	BUN	Na	Cl	K	pH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃	EB
24-03-2024	9.5	15.70	44	279	8.06	0.8	36.43	17.02	124.4	95	3.2	7.37	32	30	18.5	-6.8
25-03-2024	16.7	15	43	287	8	1.2	48	18.3	126.9	102	3.8	7.38	41	46	19	-10
26-03-2024	13	14.5	42.3	288	9.3	1.1	44	1.5	132	102	3.8	7.36	39	59	17.4	-4.3
27-03-2024	16	13	42	289	9.3	1.2	43	16	131	103	4	7.38	42	66	18.5	-2.1
28-03-2024	14	13.4	42	288	9.4	1.1	43	18	133	104	4.1	7.36	43	76	19.2	-0.8
29-03-2024	12	13.5	43	289	9.5	0.9	36	17	134	103	4	7.37	44	78	21	-0.8

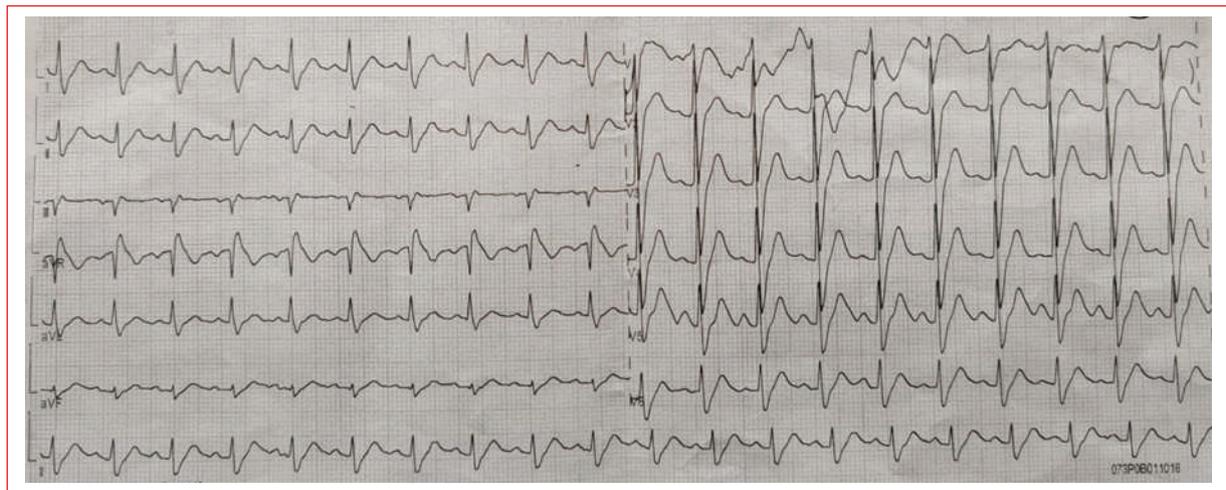


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se observa onda S profunda, así como onda T hiperaguda, que asemeja un patrón de Winter.

computarizada simple de tórax, en la que se observan múltiples consolidaciones y datos compatibles con hemorragia alveolar (Figs. 2 y 3). Se decide manejo avanzado de la vía aérea a las 48 horas de su ingreso, así como abordaje por reumatología y neumología ajustando el manejo con esteroide tipo metilprednisolona a 1 mg/kg con una dosis de 80 mg, ciclofosfamida 500 mg, levofloxacin 750 mg, atorvastatina 40 mg y enoxaparina 20 mg. Parámetros ventilatorios modulados por volumen en metas de protección pulmonar.

Desenlace y seguimiento

Posterior al manejo con esteroide, ciclofosfamida y antibioticoterapia presenta mejoría de la función pulmonar e ingresa a terapia intensiva, donde continúa el seguimiento manteniendo un abordaje multidisciplinario. Con resolución del daño pulmonar, es egresado a su domicilio.

Discusión

La hemorragia alveolar en los pacientes con PAN es poco común, ya que se encuentra escasa literatura al respecto. Su incidencia es del 0.2%, con mayor frecuencia en las mujeres¹, y tiene un mayor impacto en padecimientos relacionados con ANCA y antifosfolípidos, que no se encuentran en la PAN; sin embargo, parte de la fisiopatología se relaciona con la activación de antifosfolípidos séricos y anticuerpos de protrombina³. Suele tener dificultad diagnóstica, ya que se confunde con neumonía y síndrome isquémico coronario agudo por la sintomatología clínica, esto aunado a la respuesta inflamatoria sistémica desarrollada y la hipoxia grave, que ocasiona datos de hipoperfusión, así como choque cardiogénico, confundiendo el diagnóstico^{4,5}. El compromiso pulmonar en la hemorragia alveolar se da por una disminución de la capacidad vital y una disminución en la difusión de CO, así como

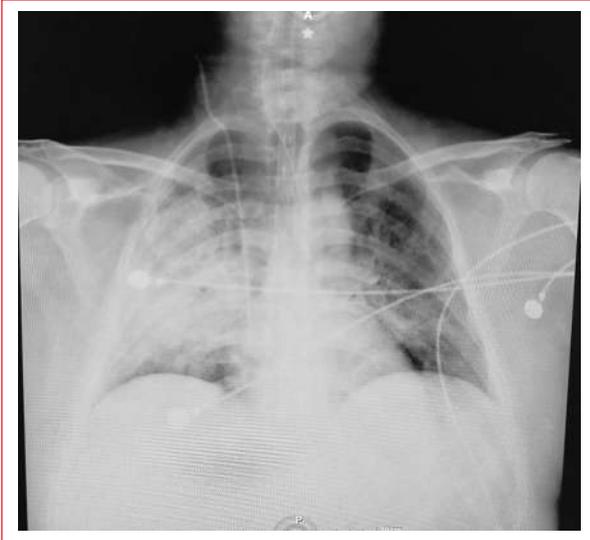


Figura 2. Radiografía de tórax posteroanterior en la que se observan consolidación en el hemitórax derecho, patrón reticular y aumento de la trama vascular bilateral.

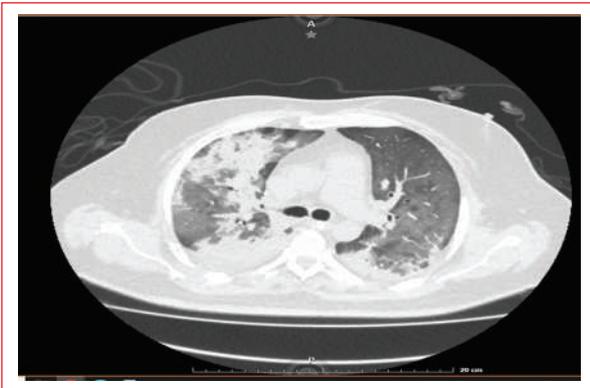


Figura 3. Tomografía computarizada simple de tórax en la que se observan datos de derrame pleural bilateral, así como consolidaciones en el hemitórax derecho, aumento de la trama vascular y datos de sangrado por Unidades Hounsfield de 89 sugestivo de hemorragia alveolar en los hemitórax izquierdo y derecho.

un aumento de macrófagos y de hemosiderina⁶; esto explica el tratamiento dirigido a frenar la respuesta inflamatoria, iniciando esteroide tipo metilprednisolona, plasmáferesis y plasma dependiendo de los tiempos de coagulación, rituximab y ciclofosfamida⁷.

Esta complicación es la menos frecuente en los pacientes con PAN, que posterior a la ventilación mecánica invasiva presentan mayor mortalidad, por lo que lo consideramos de suma importancia, ya que las

urgencias reumatológicas no necesitan un manejo integral que incluya terapia intensiva y rehabilitación, y también por el alto índice de complicaciones y secuelas secundarias al proceso inmunitario primario.

Perspectiva del paciente

Se realizó limitación de daños, manejo multidisciplinario, posterior inicio de esteroide, ciclofosfamida y ventilación mecánica asistida, presentando mejoría de la función renal y resolución del cuadro de ingreso.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Wolff L, Horisberger A, Moi L, Karampetsou MP, Comte D. Polyarteritis nodosa: old disease, new etiologies. *Int J Mol Sci.* 2023;24:16668.
2. Gori T. Coronary vasculitis. *Biomedicines.* 2021;9:622.
3. Sánchez-Cubias SM, Martín-Nares E, Hernández-Molina G, Núñez-Álvarez CA, Sedano-Montoya MA, Vargas-Ruiz AG, et al. Anti-phosphatidylserine/prothrombin antibodies in patients with polyarteritis nodosa. *Reumatol Clin (Engl Ed).* 2021;17:521-4.
4. Kambhatla S, Vipparthy S, Manadan AM. Rheumatic diseases associated with alveolar hemorrhage: analysis of the national inpatient sample. *Clin Rheumatol.* 2023;42:1177-83.
5. Mollaeian A, Chan N, Aloor R, Iding JS, Arend LJ. ANCA-negative microscopic polyangiitis with diffuse alveolar hemorrhage masquerading as congestive heart failure. *Auto Immun Highlights.* 2021;12:1.
6. Kim MJ, Shin K. Interstitial lung disease and diffuse alveolar hemorrhage, the two key pulmonary manifestations in microscopic polyangiitis. *Tuberc Respir Dis.* 2021;84:255-62.
7. Park JA. Treatment of diffuse alveolar hemorrhage: controlling inflammation and obtaining rapid and effective hemostasis. *Int J Mol Sci.* 2021;22:793.

Disección coronaria espontánea, un reto diagnóstico en urgencias

Spontaneous coronary dissection, a diagnostic challenge in emergency department

Cindy P. López-Flores*¹, Isaac Parra-López², Mariana Montes-Ávalos³, Juan P. Estela-Bárceñas⁴
y Ricardo Rosales-García⁵

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Charo, Morelia, Michoacán, México

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo, siendo los síndromes coronarios agudos el motivo de hospitalización de más de 7 millones de personas^{1,2}. Sin embargo, existen causas no obstructivas englobadas en el término MINOCA, definido como un infarto agudo al miocardio sin evidencia de oclusión significativa en las arterias coronarias, que representa entre el 5 y el 10% de todos los infartos agudos de miocardio³⁻⁵.

El MINOCA incluye los siguientes mecanismos: 1) vasoespasmos coronarios, 2) trombosis no obstructiva, 3) disección coronaria espontánea, 4) disfunción microvascular y 5) embolia coronaria^{4,5}.

La disección coronaria espontánea representa el 1-4% de todos los síndromes coronarios agudos y aumenta hasta el 35% en las mujeres menores de 50 años⁶. Las presentaciones ocurren justo antes o durante la menstruación, bajo terapia hormonal y en tratamiento para infertilidad⁷⁻⁹. Puede presentarse en el embarazo, en el tercer trimestre o en las primeras 6 semanas posparto, destacando una presentación clínica más grave⁹. Se reporta una incidencia del

14.5-43% en las embarazadas, con una asociación con preeclampsia⁹.

Otro factor de riesgo que destaca es la asociación de estrés físico o emocional extremo⁹.

Su fisiopatología se debe al desarrollo de un hematoma dentro de la túnica media que conduce a la separación del complejo íntima-media del vaso subyacente, lo que comprime el lumen verdadero y ocasiona isquemia e infarto⁹.

La presentación clínica es el típico dolor torácico con características cardiogénicas, elevación de biomarcadores y cambios en el electrocardiograma⁹.

La angiografía intervencionista es la modalidad principal y a menudo la única necesaria para el diagnóstico. La afección tiene predilección por la arteria descendente anterior, que es la más comúnmente afectada. Otros hallazgos reportados son la aparición de tortuosidad coronaria y la ausencia de trombo intraluminal^{2,9}.

Si el diagnóstico es incierto, existen métodos diagnósticos invasivos, como la tomografía de coherencia óptica y el ultrasonido intravascular, y no invasivos, como la resonancia magnética cardíaca^{2,9}.

La mayoría de las disecciones coronarias espontáneas tratadas de forma conservadora recuperan la

*Correspondencia:

Cindy P. López-Flores
E-mail: cindylpflores@hotmail.com

Fecha de recepción: 22-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000111

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):106-109

www.medicinadeemergencias.com

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

Tabla 1. Bioquímicos durante la hospitalización

Laboratorios	Día 1	Día 2
Hb	13.5	
Hto	41.4	
Plaquetas	207	
Leucocitos	7.66	
Neutrófilos	62.9%	
Química sanguínea	Glucosa 74, urea 23, BUN 11, creatinina 0.7, ácido úrico 4.6, triglicéridos 83, colesterol 114	
Electrolitos séricos	Cl 112, K 4, Na 141, Mg 1.9	
Enzimas cardíacas	Troponina I/T 6.7 Primer control a las 2 h: CPK 4029 CPK MB 380.5 Troponina I/T 30	Segundo control: CPK 1295, CPK-MB 215.5 Troponinas I/T 13.2 Mioglobina 67.5
Función hepática	GGT 16, TGP 45, TGO 130, FA 92, BT 0.67, BD 0.12, BI 0.5, DHL 700	
Tiempos	TP 12.4, INR 1.12, TTP 42.8	
Perfil tiroideo		TSH 0.009, T4L 7.77, T3T 113.8

arquitectura coronaria normal en un plazo de 30 días aproximadamente, por lo que los intervencionistas se adhieren a un enfoque de revascularización lo más conservador posible^{2,7}.

La cirugía de *bypass* generalmente se reserva para cuando la intervención coronaria percutánea ha fallado, o en pacientes inestables con grandes territorios del miocardio en riesgo^{2,9}.

El manejo médico óptimo se basa en el control de la presión arterial, con betabloqueadores debido a que su uso se asocia a tasas de recurrencia menores, y solo se recomienda el uso de estatinas cuando se presente dislipidemia⁹.

Caso clínico

Mujer de 34 años con hipertiroidismo en tratamiento con tiamazol 5 mg, suspendido durante el embarazo y reiniciado al término de la gesta. G 2, P 0, C 1, A 1. Antecedentes de consumo de ácido acetilsalicílico durante el embarazo por riesgo de preeclampsia. Al momento del ingreso, en estadio de puerperio tardío.

Inicia su padecimiento actual mientras realizaba actividad física de tipo ejercicio aeróbico, con dolor torácico en el hemitórax izquierdo tipo punzante, ENA

10/10, irradiado al hombro izquierdo, acompañado de náusea y emesis en una ocasión. Acude de forma inicial a un médico particular, donde se le da manejo médico y se refiere a urgencias.

Presenta los siguientes signos vitales; PA 123/53, FC 51, FR 20, T 36.5 °C, SatO₂ 91%. En la exploración física se encuentra despierta, diaforética, cuello sin datos de ingurgitación yugular, tórax simétrico con adecuada mecánica respiratoria, sin puntos dolorosos a la palpación, adecuada entrada y salida de aire sin estertores ni sibilancias, precordio arritmico sin auscultar soplos y extremidades eutróficas con llenado capilar de 3 segundos. Los resultados de los exámenes de laboratorio iniciales y de control se muestran en **tabla 1**.

El electrocardiograma de 12 derivaciones del medio privado (**Fig. 1**) muestra ritmo regular, FC de 68 lpm, eje eléctrico +30°, P 0.08, PR 0.12, QRS 0.08, ST con deflexión positiva de 0.1 mV en DI y aVL, y > 0.2 mV en V3-V6, T hasta 0.8 mV con inversión de la onda T en V1 y V2. El electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso muestra ritmo irregular, FC de 86 lpm, eje eléctrico normal, P 0.08, PR 0.16, QRS 0.08, con presencia de extrasístole ventricular en trigeminismo, ST sin deflexión hasta 0.2 mV.

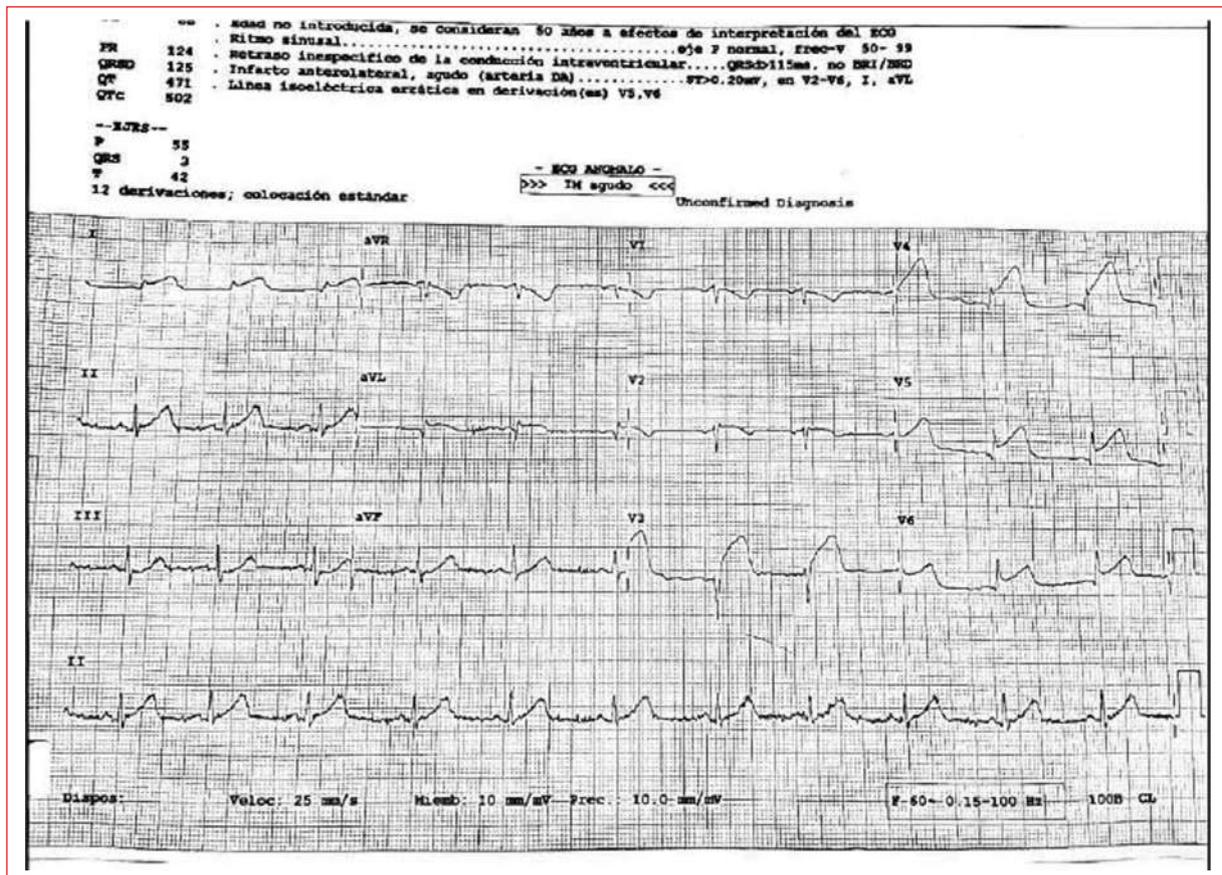


Figura 1. Electrocardiograma inicial.

Diagnósticos diferenciales

Síndrome de takotsubo, miocardiopatía periparto, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

Tratamiento

Se realiza coronariografía bilateral selectiva con ventriculograma que reporta los siguientes hallazgos: descendente anterior con lesión obstructiva concéntrica del 60% en su segmento medio, de aproximadamente 15 mm de extensión (Fig. 2), flujo TIMI 3 con diagnóstico de disección coronaria espontánea tipo 2 en segmento medio con vaso permeable.

Desenlace y seguimiento

La paciente es trasladada a la unidad de cuidados intensivos para vigilancia y finalmente es egresada a su domicilio sin eventualidades con tratamiento analgésico.

Discusión

La disección coronaria espontánea pertenece al subgrupo de afecciones MINOCA, caracterizadas por ser de etiología no obstructiva^{1,9}. Tiene mayor prevalencia en el sexo femenino, con una relación 4:1, debido a factores de riesgo como el embarazo y el puerperio que condicionan un estado proinflamatorio y un aumento de los niveles de progesterona y estrógenos. Además, se ha encontrado una asociación directa en mujeres sometidas a estrés emocional intenso. La prueba diagnóstica de referencia para la disección coronaria espontánea es la coronariografía en aquellos casos en los que se documenta una isquemia en curso, ya que su resolución suele ser espontánea⁹. En nuestra paciente, el presentar un cuadro clínico clásico más elevación de troponinas aunado al fenotipo nos permitió la detección oportuna, con respuesta favorable al manejo administrado. Sin embargo, ante la presencia del descontrol hipertiroideo no se descarta que esto pudiera influir como factor de riesgo⁹.



Figura 2. Coronariografía.

Conclusiones

La disección coronaria espontánea continúa ganando atención como una causa subestimada de infarto agudo de miocardio, en particular en mujeres jóvenes. Debido a que el cuadro clínico es igual que el de etiología obstructiva, su diagnóstico es un desafío que requiere una atención multidisciplinaria y un enfoque terapéutico personalizado, haciendo énfasis en la identificación del fenotipo clásico de las pacientes y los factores de riesgo predisponentes para su detección.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Deepak BMM, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review. *JAMA*. 2022;1:662-75.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan J, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2023;24(Suppl 2):e1-112.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138:e618-51.
4. Saw J, Aymong E, Mancini GBJ, Sedlak T, Starovoytov A, Ricci D. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. *Can J Cardiol*. 2014;30:814-9.
5. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1148-58.
6. Sucato V, Testa G, Puglisi S, Evola S, Galassi AR, Novo G. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): intracoronary imaging-based diagnosis and management. *J Cardiol*. 2021;77:444-51.
7. Alfonso F. Spontaneous coronary artery dissection: new insights from the tip of the iceberg? *Circulation*. 2012;126:667-70.
8. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous coronary artery dissection: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:961-84.
9. Alfonso F, Bastante T. Spontaneous coronary artery dissection: novel diagnostic insights from large series of patients. *Am Heart Assoc*. 2014;7:638-41.

Mixoma auricular como causa de accidente cerebral isquémico en puérpera

Atrial myxoma as a cause of ischemic strokes in the postpartum

Giuliana Torres-Inga*, Zarina Villantoy-Bendezu, Liliana Marín-Hinojosa y Joaquín Cordero-Villanueva

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

Introducción

Las masas cardíacas pueden ser de características benignas o malignas, con una prevalencia del 0.002 al 0.3% *post mortem*¹. Más del 90% de las masas cardíacas primarias son benignas (en adultos predominan los mixomas y en los niños los rhabdomiomas)². Este hallazgo es extremadamente raro en mujeres en edad reproductiva, con una incidencia global de menos del 0.2%, siendo el mixoma auricular izquierdo el de mayor frecuencia (70% de las neoplasias cardíacas benignas). La presentación en mujeres en edad fértil es rara, y mucho más en condiciones de gestación y puerperio. Por ello, diagnosticar una masa cardíaca en esta población en particular es un real desafío, debido a su aparición poco común, con un cuadro clínico inespecífico, impredecible, con síntomas que imitan la morbilidad posparto más común³.

En el contexto de un mixoma en la aurícula izquierda se han descrito casos de embolización al sistema nervioso central (hasta el 50% de los casos), con focalización en el hemisferio izquierdo, que puede ser múltiple, masiva y con una instauración del déficit neurológico gradual o repentina. El tratamiento es evidentemente quirúrgico y el pronóstico a largo plazo es excelente⁴.

Se describe el caso clínico de una paciente puérpera mediata con un mixoma auricular izquierdo y complicaciones neurológicas. El uso de la ecografía al pie de cama como herramienta diagnóstica permitió la identificación y el manejo precoz por el equipo multidisciplinario de médicos de urgencia, evitando la mortalidad.

Caso clínico

Mujer de 30 años procedente de la ciudad de Lima que presenta como antecedentes médicos hipotiroidismo sin tratamiento y puérpera mediata de parto eutócico hospitalario (10 días). Ingres a urgencias, sala de trauma-*shock*, con tiempo de enfermedad de 1 hora caracterizado por cefalea holocraneana (intensidad 7/10), tendencia al sueño, disminución de la fuerza muscular del miembro superior derecho (3/5) y disartria, asociado a náuseas y vómitos en cuatro oportunidades. Funciones vitales al ingreso: presión arterial 110/63 mmHg, frecuencia cardíaca 86 por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto y saturación de oxígeno 98% con aire ambiental. Exploración física: somnolienta, desorientada, obedece órdenes simples, pupilas isocóricas fotorreactivas, paresia braquial derecha, disartria, no signos meníngeos, escala de Glasgow 11 puntos (RO 3, RV 3, RM 5); resto sin alteraciones. A las 5 horas del ingreso la paciente cursa con deterioro neurológico, con escala de Glasgow de 8 puntos (RO 1, RV 2, RM 5) y mal patrón ventilatorio.

Abordaje

Al ingreso, la analítica sanguínea no muestra alteraciones. Se realiza ecografía cardíaca al pie de cama, en la que se aprecia una masa en la aurícula izquierda, sin dilatación de cavidades, función ventricular preservada y ausencia de efusión pericárdica (Fig. 1).

*Correspondencia:

Giuliana Torres-Inga
E-mail: gjude45@gmail.com

Fecha de recepción: 26-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000113

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):110-113

www.medicinadeemergencias.com

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

Posteriormente, una tomografía computarizada cerebral sin contraste no aporta hallazgos contributorios (Fig. 2); se complementa con resonancia magnética cerebral, que muestra múltiples infartos supra- e infra-tentoriales (Fig. 3).

Diagnósticos diferenciales

Masas cardiacas (tumores benignos, neoplasias malignas, trombos o vegetaciones) y evento vascular cerebral isquémico.

Tratamiento

Ante el deterioro neurológico y el mal patrón ventilatorio, se procede a realizar intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica invasiva bajo sedoanalgesia, y ante el evento isquémico se inicia neuroprotección secundaria. Se sugiere la valoración por neurología, además de cirugía de tórax y cardiovascular para tratamiento quirúrgico definitivo.

Desenlace y seguimiento

Ante los hallazgos de la resonancia magnética cerebral, el deterioro neurológico se atribuye a causa embólica. La ecografía transesofágica muestra una masa mamelonada pediculada en la cara posterior de la aurícula izquierda, reforzando nuestro planteamiento etiológico inicial.

Al segundo día del ingreso, con mejoría neurológica, fue extubada sin interurrencias. Posterior a ello, la evolución neurológica fue favorable, con escala de Glasgow de 15 puntos, leve disartria y movilización de las extremidades con adecuadas sensibilidad y fuerza muscular.

La paciente ingresa a la sala de operaciones para exéresis de masa cardíaca en la aurícula izquierda (aspecto cerebroide, de 3 x 2 x 2 cm, con implantación en la cara posterior). Se envía muestra a anatomía patológica, que informa hallazgos histomorfológicos en relación a mixoma cardíaco con signos de hemorragia, hialinización y discreto infiltrado inflamatorio crónico, y proliferación de células poligonales de características potencialmente embólicas. La paciente cursa sin interurrencias posoperatorias y en condiciones de alta médica.

Discusión

Las masas cardiacas primarias son relativamente raras, y las más comunes son los mixomas auriculares,

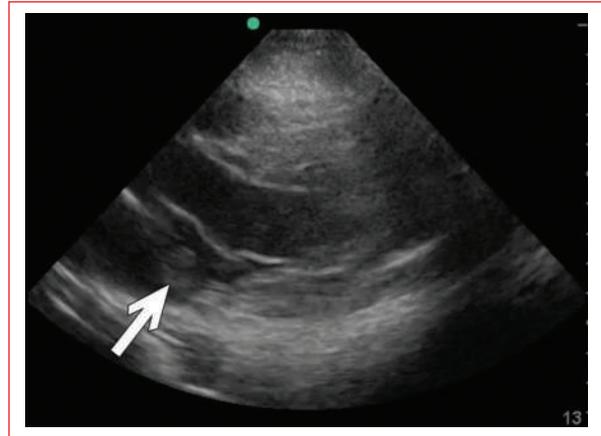


Figura 1. Ecografía al pie de cama. Eje paraesternal largo: presencia de masa cardíaca en la aurícula izquierda (flecha).



Figura 2. Tomografía computarizada cerebral sin contraste que no evidencia hallazgos contributorios.

que representan el 50%⁵. El mixoma cardíaco en mujeres embarazadas y puérperas es extremadamente raro; en una revisión publicada en 2015 solo se reportaron 51 casos de 44 publicaciones, siendo su diagnóstico y manejo de cuidado, conociéndose su alta tasa de crecimiento así como su potencial maligno y alto riesgo

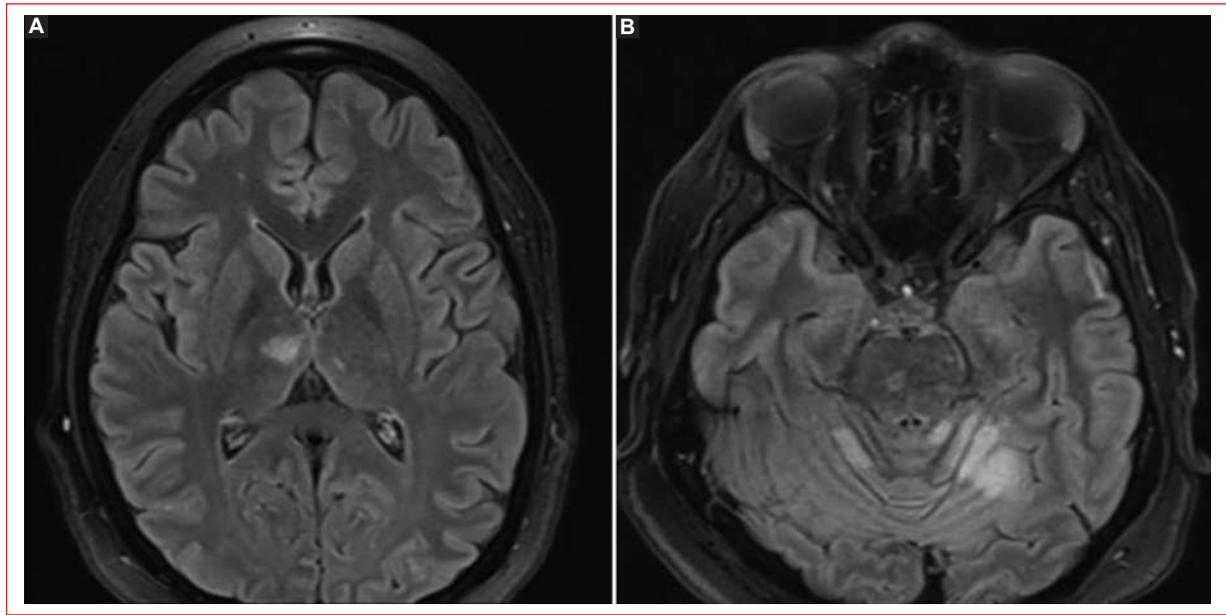


Figura 3. Resonancia magnética cerebral sin contraste que muestra múltiples infartos en estadio subagudo a nivel supra- e infratentorial. **A:** imagen hiperintensa tensa en el tálamo derecho y el mesencéfalo. **B:** imagen hiperintensa en el hemisferio del cerebelo izquierdo.

de embolización⁴. El cuadro clínico del mixoma depende principalmente de su tamaño, ubicación y consistencia. Pueden clasificarse en causados por embolización, obstrucción intracardiaca y síntomas constitucionales. El 75% de los casos desarrollan embolización con compromiso sistémico que puede conducir a isquemia cerebral, renal, coronaria y visceral⁶. En el caso presentado hubo embolización al sistema nervioso central.

Realizar el diagnóstico de esta patología es todo un desafío para el equipo de emergencia, para lo cual la ecografía al pie de cama cumple un papel importante orientando respecto a la ubicación y el tamaño para el posterior manejo multidisciplinario, apoyados con exámenes de imágenes como son el ecocardiograma transtorácico y transesofágico, la resonancia magnética cardíaca y en algunas ocasiones la tomografía computarizada cardíaca⁷. Finalmente, se recomienda el seguimiento ecocardiográfico posoperatorio, ya que la tasa de recurrencia del tumor después de una resección exitosa alcanza hasta el 4-7%¹.

En conclusión, con la presentación de este caso clínico, en el contexto de una atención en el servicio de urgencias se deben considerar las múltiples etiologías que generan alteraciones neurológicas, teniendo como causa muy poco frecuente a los mixomas cardíacos con alto riesgo de embolización y con compromiso sistémico,

siendo un reto su diagnóstico. La herramienta de primera línea para los médicos especialistas en medicina de urgencias es la ecografía al pie de cama, como ayuda diagnóstica no invasiva, no costosa para el paciente y de altas sensibilidad y especificidad, que en este caso permitió la identificación y el manejo precoz por el equipo multidisciplinario del servicio de urgencias.

Perspectivas de la paciente

El tratamiento de los eventos isquémicos es multidisciplinario, con lo que se asegura un manejo oportuno y eficaz, tomando decisiones terapéuticas que tendrán un impacto a corto, mediano y largo plazo en el pronóstico de los pacientes. El abordaje que se brindó a la paciente desde el servicio de urgencias y su manejo tanto médico como quirúrgico sirvieron para identificar una etiología poco habitual de eventos isquémicos y de esta manera evitar futuros eventos similares.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Cely-Cely A, Jiménez López-Guarch C, Charterina SA. Masas cardíacas: multimodalidad resonancia magnética cardíaca. *Rev Colomb Cardiol.* 2019;26:111-22.
2. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J.* 2022;43:4229-61.
3. Wyman A, Hurd W, Lappen J. Cardiac myxoma presenting as dyspnea after cesarean delivery. *Case Rep Med.* 2012;2012:487385.
4. Nevado-Portero J, Sánchez JA, Parjea JG, Manovel AJ, Rodríguez MJ. Ictus isquémico secundario a mixoma auricular izquierdo. *An Med Interna.* 2007;24:84-6.
5. Araúz Góngora A, Cantú Brito C, Merlos Benítez M, Hernández Curiel B, Barinagarrementeria Aldatz F, Roldán J. Enfermedad cerebrovascular como complicación de mixoma auricular. Reporte de seis casos y revisión de la literatura. *Rev Mex Neuroci.* 2010;11:194-8.
6. Madrigal Jiménez S, Robelo Pentzke B. Manejo quirúrgico del mixoma cardíaco. *Acta Médica Costarricense.* 2017;59:120-2.
7. Liévano MJ, Sánchez J, Acosta G, Cifuentes J, Olaya H, Ramírez S. Mixoma auricular izquierdo como causa de accidente cerebral isquémico transitorio e infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Rev Colomb Cardiol.* 2020;27:588-92.

Artritis séptica migratoria en pacientes con VIH: a propósito de un caso reportado en urgencias

Migratory septic arthritis in patients with HIV: regarding a case reported in the emergency room

Andrea Estrada-Rentería^{id}, J. Saavedra-Uribe, S. Brizuela-Razo, L.A. Campos-Torres y Marco A. Hernández-Guedea^{*id}

Departamento de Urgencias Shock-Trauma, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León, México

Introducción

El objetivo de este reporte es la descripción del caso clínico de un paciente seropositivo para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) de larga evolución, con buen apego al tratamiento, conteo CD4 de 506 y carga viral indetectable, que acude a valoración a nuestro servicio de urgencias refiriendo picadura de vector no especificado en la muñeca derecha de 4 horas de evolución. Dentro del abordaje se reporta elevación de reactantes de fase aguda, dímero D y fibrinógeno. Durante su estancia en el servicio de urgencias presentó migración del dolor articular. Se solicitaron estudios de laboratorio, cultivos y gabinete complementarios, así como la realización de artrocentesis articular, que reportó artritis gonocócica como hallazgo.

Caso clínico

Varón de 25 años, comerciante, que acude por presentar dolor en la muñeca derecha de 4 horas de evolución, así como hipertermia no cuantificada. Acude a valoración a nuestro hospital deambulando por su propio pie y refiere picadura de insecto no especificado y posterior inicio de la sintomatología. A su ingreso se encuentra estable hemodinámicamente, con los

siguientes signos vitales: PA 130/90 mmHg, FR 18 rpm, FC 94 lpm, SatO₂ 97%, T 38.5 °C. Neurológicamente íntegro, FOUR 16 puntos, sin datos de focalización neurológica. Exploración cardiopulmonar sin compromiso. Abdomen sin datos de irritación peritoneal. Extremidades superiores simétricas, distérmicas; muñeca derecha con edema localizado y eritema. Extremidades inferiores eutérmicas, eutróficas, sin edema. Durante las siguientes 8 horas de estancia en el servicio el paciente presentó migración del dolor, con limitación funcional e imposibilidad para la deambulación, con edema y eritema de la rodilla derecha, Hommans positivo derecho y fiebre intermitente.

Abordaje

Se realizan radiografías de tórax, muñeca y rodilla, sin alteraciones. Laboratorios: hemoglobina 15.4, hematocrito 48%, leucocitos 22,000, plaquetas 349,000, glucosa 84 mg/dl, creatinina 0.6, BUN 9; gasometría arterial con pH 7.47, pCO₂ 21, pO₂ 75, HCO₃ 15.3; lactato 1.1, dímero D 1302 ng/ml, fibrinógeno +700, VSG 39 y PCR 34.4 mg/dl. Examen general de orina no patológico. Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal, sin datos de isquemia, necrosis ni patrón S1Q3T3. Escala de Wells 6 puntos, riesgo moderado.

*Correspondencia:

Marco A. Hernández-Guedea
E-mail: marco.hdzguedea@uanl.mx

Fecha de recepción: 26-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000114

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):114-116

www.medicinadeemergencias.com

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

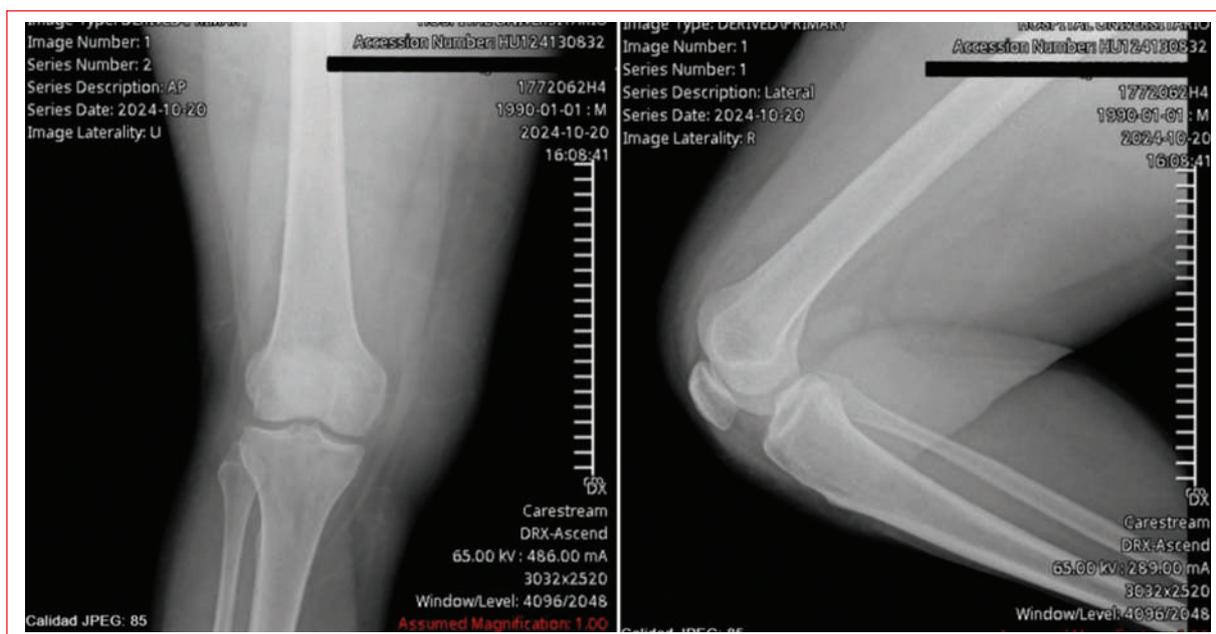


Figura 1. Radiografías anteroposterior y lateral de rodilla derecha sin evidencia de fracturas ni gas.

Radiografías anteroposterior y lateral de rodilla derecha sin alteraciones (Fig. 1). Ecografía Doppler de miembros inferiores sin datos de trombosis. La angiotomografía de extremidades inferiores (Fig. 2) reportó calcificaciones menores de arterias femorales sin estenosis significativa y derrame articular asociado a artritis. Se solicitaron cultivos de sangre y orina, y se inició antibioticoterapia empírica ante la fiebre persistente, así como valoración por reumatología y traumatología y ortopedia posterior a la artrocentesis, que reportó aspecto turbio, viscoso, con 92.800 células, 95% polimorfonucleares, proteínas 3820 mg/dl y LDH 2235 IU/l. Baciloscopia de líquido articular negativa. Se solicitó VDRL que se reportó positivo 1:2. Carga viral en líquido sinovial no reportada.

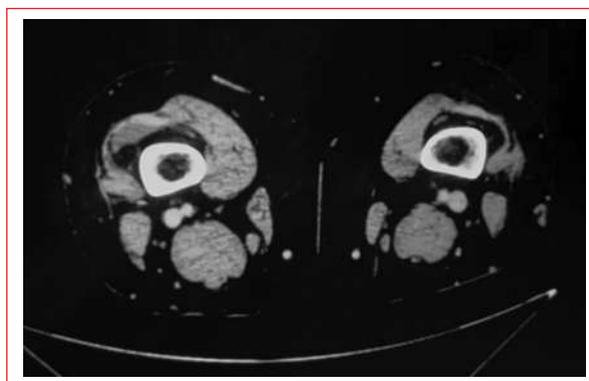


Figura 2. Angiotomografía de extremidades inferiores en fase venosa con evidencia de calcificaciones menores de arterias femorales sin estenosis significativa y derrame articular.

Diagnósticos diferenciales

Artritis séptica monoarticular, artritis séptica migratoria, osteoartritis, celulitis, VIH y tenosinovitis.

Tratamiento

Durante su evolución se diagnosticó artritis séptica por *Treponema pallidum* y *Neisseria gonorrhoeae*, por lo que durante su estancia en la sala de urgencias se inició cobertura con ceftriaxona y vancomicina de manera empírica.

Desenlace y seguimiento

El paciente presentó enfermedad rápidamente progresiva con persistencia del dolor articular intenso, fiebre e incapacidad funcional de la articulación, con elevación de los reactantes de fase aguda. Estando en la sala de urgencias se integra el diagnóstico a pesar de la presentación atípica inicial del cuadro y la exclusión de picadura por vector. El paciente fue intervenido quirúrgicamente para artrotomía de rodilla derecha y una semana después fue egresado con esquema antibiótico y recuperación funcional de la articulación en un 80%.

Discusión

Las enfermedades osteoarticulares en los pacientes con infección por VIH pueden surgir en etapas tardías de la enfermedad y su evolución, de no ser diagnosticada adecuadamente, podría tener consecuencias fatales.

La artritis séptica es una urgencia clínica con significancia en la morbimortalidad, en especial cuando el diagnóstico no es oportuno. En cuadros de presentación monoarticular en pacientes inmunodeprimidos se estima una mortalidad de alrededor del 50%¹, y en pacientes sin comorbilidad del 11% si tiene una presentación monoarticular y del 50% si es poliarticular². Se requieren acciones de intervención pronta por el personal médico para evitar posibles complicaciones funcionales articulares e incluso estados de gravedad, incluida la falla orgánica múltiple. Su incidencia es de 3 por 100,000 casos, aproximadamente³. El microorganismo causal más frecuente es *Staphylococcus aureus* (30-80%) seguido por *Mycobacterium tuberculosis* (2-14%)³. Solo en el 0-3%⁴ de los casos se ha documentado el aislamiento de *T. pallidum* y < 2% han desarrollado enfermedad sistémica por gonorrea, siendo más frecuente en pacientes del sexo masculino en una relación 2:1⁵.

Poco se ha descrito sobre el efecto de la terapia antirretroviral y el conteo bajo de CD4 en el papel de la osteonecrosis causada por el uso prolongado de inhibidores de la proteasa. Sin embargo, existe una relación entre la disminución de la densidad mineral ósea en la población infectada por VIH a consecuencia de encontrarse en un estado proinflamatorio y con activación inmunitaria asociada a la infección por este virus⁶. Hasta el momento se han reportado algunos factores relacionados, como la edad mayor de 50 años, la carga viral elevada, la obesidad, el tener parejas sexuales masculinas, las toxicomanías, el uso inconsistente del preservativo y la duración de la infección.

Esta enfermedad se considera una complicación rara en pacientes con carga viral indetectable. El caso clínico que exponemos resalta la suma importancia de la artritis séptica como diagnóstico diferencial en estos pacientes, aun en ausencia de manifestaciones orales y sistémicas.

Perspectivas del paciente

Al ser un paciente inmunodeprimido, la clínica no fue muy característica del cuadro, pues aunque de manera inicial presentó inflamación articular (frecuente en un 90% de los pacientes), esta inició en la muñeca y migró a la

rodilla derecha. Además, no presentó manifestaciones extragenitales por gonorrea y sí contó con una prueba VDRL positiva y cultivos con aislamiento de *T. pallidum*.

La artritis séptica es una urgencia y no tratarla genera secuelas importantes para la articulación y la funcionalidad⁷. Además, sus múltiples complicaciones representan un aumento en la mortalidad y en el tiempo de estancia intrahospitalaria. La detección oportuna en las áreas de urgencias es fundamental para el pronóstico de los pacientes, pues cuenta con una mortalidad global de alrededor del 50% en adultos inmunocomprometidos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Adizie T, Moots RJ, Hodkinson B, French N, Adebajo AO. Inflammatory arthritis in HIV positive patients: a practical guide. *BMC Infect Dis.* 2016;16:100.
2. Miller A, Abduljabbar F, Jarzem P. Polyarticular septic arthritis in an immunocompetent adult: a case report and review of the literature. *Case Rep Orthop.* 2015;2015:1-3.
3. Leiva-Rojas D, Zúñiga-Alemán B, Suárez-Gordillo J, Rojas-Jara JA, Aguilar-Palacios G. Artritis séptica: revisión de la artritis séptica, generalidades. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos.* 2022;6:71-80.
4. Johnson K, Ghantarchyan H, Johnston B, Sond V, Vo D. A mysterious case of left shoulder pain in AIDS: a case report and literature review. *Cureus.* 2023;15:e38884.
5. Takhar SS, Hendey GW. Orthopedic illnesses in patients with HIV. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:335-42.
6. Bardin T. Gonococcal arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2003;17:201-8.
7. Pandey G, Singh K, Chandra T. Case report of HIV associated arthritis. *IDCases.* 2024;37:e02063.

Uso de inteligencia artificial como herramienta diagnóstica en paciente con síndrome de activación macrocítica en el servicio de urgencias

Use of artificial intelligence as a diagnostic tool in a patient with macrocytic activation syndrome in the emergency department

Marcela Maldonado-Mercado, Lourdes L. Rodríguez-Herrera* y Angélica Gutiérrez-Fernández

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No.1 Unidad Morelos, Instituto Mexicano del Seguro Social, Chihuahua, Chihuahua, México

Introducción

La aplicación de la inteligencia artificial en medicina de emergencias tiene el potencial de mejorar los resultados de los pacientes, optimizar la utilización de recursos y mejorar la toma de decisiones clínicas en situaciones sensibles al tiempo¹.

ChatGPT fue utilizado en 80 casos con dificultad en el diagnóstico, encontrando un resultado concordante al diagnóstico final en un 39% de los casos, y en el 64% de los casos las respuestas obtenidas se incluyeron como parte de los principales diagnósticos diferenciales² (Fig. 1).

El objetivo de este reporte de caso es revisar y documentar el uso de inteligencia artificial como herramienta diagnóstica en un paciente con síndrome de activación macrofágica en el servicio de urgencias.

Caso clínico

Varón de 17 años, con 36 kg de peso, que acude al servicio de urgencias con un cuadro de 3 meses de evolución, con hiporexia, insomnio, pérdida de peso no intencional de 6 kg en 2 meses, artralgias generalizadas, rectorragia y gingivorragia.

Abordaje

A su llegada presenta hipotensión e ingresa a cubículo de estabilización, donde se otorga manejo inicial con reanimación hídrica a base de solución salina, inhibidor de la bomba de protones y procinético. Se recibe en la sala de observación con tendencia a la somnolencia, y posteriormente, durante el interrogatorio y la exploración, sufre una crisis convulsiva tónico-clónica que se autolimita y presenta recuperación paulatina del estado de alerta.

Laboratorios: hemoglobina 4.3 g/dl, hematocrito 14.5%, VCM 102.1 fl, HCM 30.3 pg, leucocitos $3.11 \times 10^3/\mu\text{l}$, linfocitos $0.23 \times 10^3/\mu\text{l}$, neutrófilos $2.62 \times 10^3/\mu\text{l}$, monocitos $0.26 \times 10^3/\mu\text{l}$, eosinófilos $0.00 \times 10^3/\mu\text{l}$, plaquetas $93 \times 10^3/\mu\text{l}$, glucosa 122 mg/dl, urea 65 mg/dl, BUN 30 mg/dl, creatinina 1.2 mg/dl, CPK 550 U/l, DHL 852 U/l, CPKMB 31.7 U/l, calcio 6.6 mg/dl, fósforo 3.9 mg/dl, cloro 111.9 mmol/l, potasio 5.3 mmol/l, sodio 38 mmol/l, magnesio 1.9 mg/dl, TSH 28.8 $\mu\text{UI/ml}$, T3 total 47 ng/dl, T4 libre 0.331 ng/dl, T4 total 2.67 $\mu\text{g/dl}$, proteínas 4.91 g/dl, albúmina 2.0 g/dl, globulina 3 g/dl, BT 0.56 mg/dl, BD 0.41 mg/dl, BI 0.15 mg/dl, AST 694 U/l, ALT 162.7 U/l, fosfatasa alcalina 130 U/l, amilasa 422 U/l, lipasa 1007 U/l, GGT 127 U/l y Coombs directo +++.

*Correspondencia:

Lourdes L. Rodríguez-Herrera
E-mail: c273999@gmail.com

Fecha de recepción: 27-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000115

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):117-120

www.medicinadeemergencias.com

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

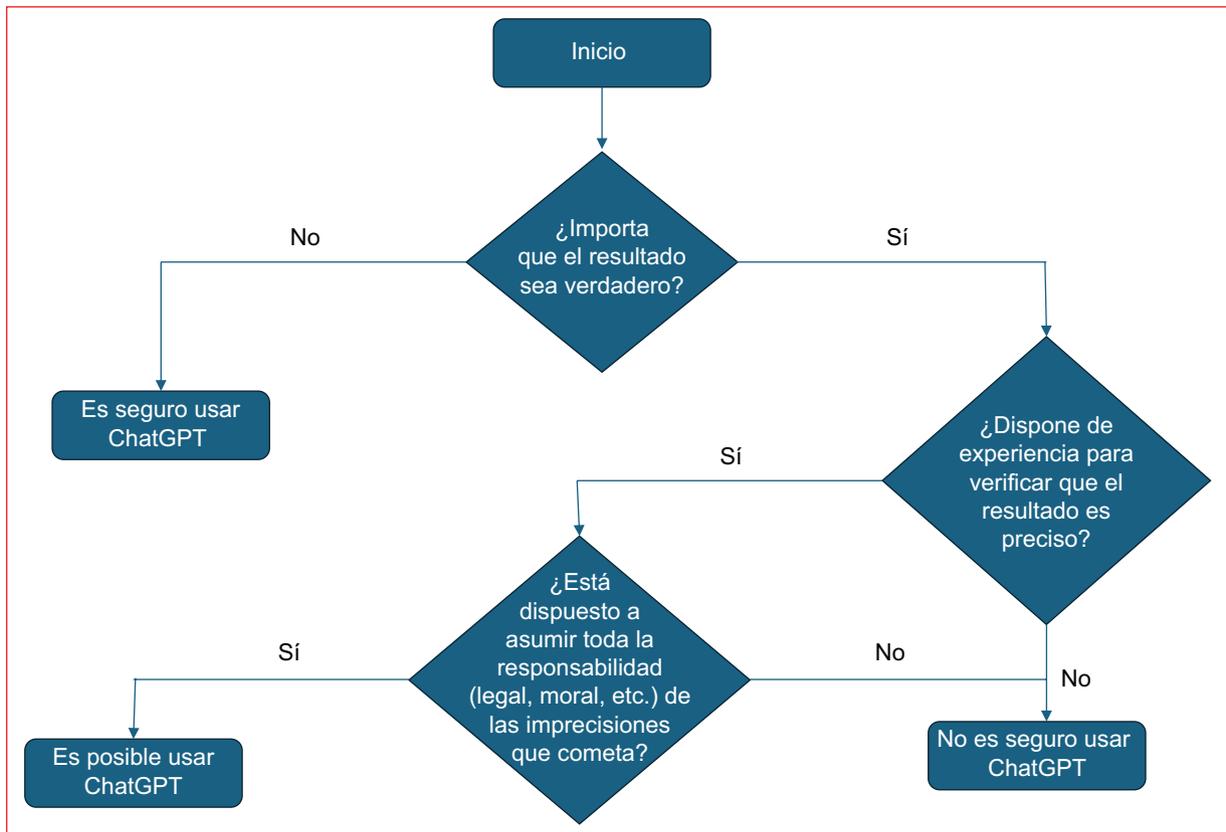


Figura 1. Diagrama de flujo descrito por Aleksandr Tiulkanov y sugerido por la UNESCO para el uso de ChatGPT en el proceso educativo.

Orina: densidad 1.015, pH 6, esterasa negativa, nitritos negativos, proteínas 25, sangre 250 con eritrocitos incontables.

Se solicita tomografía de cráneo ante la sospecha de hemorragia intracerebral, la cual se encuentra sin datos de la misma.

Diagnóstico

En el servicio de urgencias se plantea la impresión diagnóstica de choque hipovolémico hemorrágico secundario a sangrado de tubo digestivo alto, para lo cual se otorgó manejo inicial. En los estudios de laboratorio se encuentran datos de anemia macrocítica hipocrómica de grado IV de la OMS, hipotiroidismo, pancreatitis, transaminasemia, rabdomiólisis y lesión renal aguda. Se decide el uso de inteligencia artificial con ChatGPT ante los hallazgos clínicos y de laboratorio sugerentes de fallo multiorgánico por afección poliglandular, utilizándose como guía diagnóstica para descarte de patologías, al presentarse un cuadro atípico. Secundario a ello, se

consideran como principales impresiones diagnósticas síndrome de Felty y lupus eritematoso sistémico.

Tratamiento

Manejo inicial con reanimación hídrica, transfusión de concentrados plaquetarios y eritrocitarios, pulsos con esteroide (metilprednisolona), impregnación con fenitoína, interconsulta urgente con el servicio de reumatología ante la impresión diagnóstica, así como con la unidad de cuidados intensivos debido a la gravedad, ante el cual se consideró no candidato.

Desenlace y seguimiento

Posterior a estancia de 18 horas en el servicio de urgencias se ingresa a cargo de medicina interna, donde se continuó con el protocolo diagnóstico, clasificándose en un inicio como síndrome consuntivo en estudio y suspendiendo el aporte de esteroide sistémico. Se realizó resonancia magnética, sin mostrar alteración (Fig. 2). La punción lumbar reportó aspecto

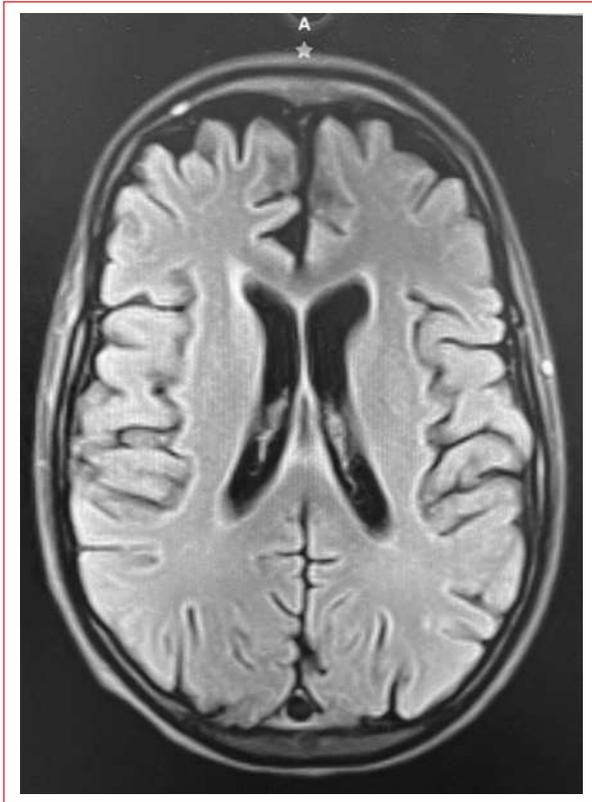


Figura 2. Resonancia magnética en T1, corte axial, sin alteración.

de agua de roca, acelular, glucosa 69 mg/ml, proteínas 0.04 g/dl, citomegalovirus IgG e IgM no reactivo y Epstein Barr no reactivo. Anticuerpos ANA positivo, con patrón homogéneo 1:320. C3 16.4, C4 1.3, proteína C reactiva 5.41. Frotis de sangre periférica con microesferocitos y acantocitos. Aspirado de médula ósea negativo para hemofagocitosis, ferritina 7334. Se llega a la conclusión de que se trata de un estado hiperinflamatorio relacionado con síndrome de activación macrocítica como debut de lupus eritematoso sistémico incompleto según criterios EULAR/ACR³ (Tabla 1). Se reanuda los pulsos de esteroide y se administran inmunoglobulina y antibióticoterapia de amplio espectro. Es egresado del hospital con manejo ambulatorio a base de prednisona, apixabán, ciclosporina y levotiroxina.

Discusión

El diagnóstico inicial de patologías en el servicio de urgencias representa un reto para el urgenciólogo, al enfrentarse en la mayoría de los casos únicamente a

Tabla 1. Lupus eritematoso sistémico, criterios de clasificación EULAR/ACR (2019)

Criterios	Puntos
Criterios en categorías clínicas	
<i>Constitucional</i>	
Fiebre	2
<i>Hematológicos</i>	
Leucocitopenia	3
Trombocitopenia	4
Hemólisis autoinmunitaria	4
<i>Neuropsiquiátricos</i>	
Delirio	2
Psicosis	3
Convulsiones	5
<i>Mucocutáneos</i>	
Alopecia no cicatricial	2
Úlceras orales	2
Lupus cutáneo subagudo o discoide	4
Lupus cutáneo agudo	6
<i>Serosos</i>	
Derrame pleural o pericárdico	5
Pericarditis aguda	6
<i>Musculoesqueléticos</i>	
Afección articular	6
<i>Renales</i>	
Proteinuria > 500 mg/24 h	4
Biopsia renal con nefritis lúpica clase II o V	8
Biopsia renal con nefritis lúpica clase III o IV	10
Criterios en categorías inmunológicas	
<i>Anticuerpos antifosfolípido</i>	
Anticuerpos anticardiolipina o anticuerpos anti-B2GP1 o anticoagulante lúpico	2
<i>Complemento</i>	
C2 bajo o c4 bajo	3
C3 bajo y c4 bajo	4
<i>Anticuerpos específicos de LES</i>	
Anticuerpos anti-dsDNA o anticuerpos anti-Smith	6

datos clínicos, sin laboratorios que puedan respaldar o dar una guía diagnóstica a las primeras impresiones. El uso de herramientas de inteligencia artificial ha permitido la predicción de sospechas diagnósticas al enfrentarnos con múltiples posibilidades en un paciente. En el caso presentado encontramos un paciente en el cual se aplicó un modelo de inteligencia artificial y fue posible llegar a un diagnóstico para otorgar un manejo inicial adecuado.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los padres del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Piliuk K, Tomforde S. Artificial intelligence in emergency medicine: a systematic literature review. *Int J Med Inform.* 2023;180:105274.
2. Gutiérrez-Cirlos C, Carrillo-Pérez DL, Bermúdez-González JL, Hidrogo-Montemayor I, Carrillo-Esper R, Sánchez-Mendiola M. ChatGPT: oportunidades y riesgos en la asistencia, docencia e investigación médica. *Gac Med Mex.* 2023;159:382-9.
3. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2019;78:1151-9.

Infección por *Lophomonas blattarum* como desencadenante de síndrome de Guillain-Barré variante motora pura

Lophomonas blattarum infection as a trigger for pure motor variant Guillain-Barré syndrome

M. Guadalupe Castro-Torres

Servicio de Urgencias Médicas, Hospital de Especialidades, Unidad Médica de Alta Especialidad T1, Instituto Mexicano del Seguro Social Bajío; Departamento de Medicina y Nutrición, Universidad de Guanajuato. León, Guanajuato, México

Introducción

Lophomonas son protozoos anaerobios multiflagelados, de la familia de las tricomonas, de los cuales existen dos tipos: *Lophomonas blattarum* (único con capacidad de causar infección en humanos) y *Lophomonas striata*. Son considerados endocomensales del tracto digestivo de algunos artrópodos, como termitas y cucarachas, y de algunas aves, cuya misión es facilitar la digestión de nutrientes como la celulosa^{1,2}. Se describieron por primera vez en 1960 en el intestino de cucarachas sinantrópicas. En todo el mundo se han descrito cerca de 163 casos, siendo China el lugar con más casos reportados hasta el momento². *L. blattarum* es eliminado en las heces de las cucarachas desarrollando quistes que pueden sobrevivir en el medio ambiente si las condiciones externas son adversas. Estos pueden ser inhalados hasta las vías respiratorias³ y, con las condiciones adecuadas de humedad, temperatura y oxígeno, podrían sufrir exquistación produciendo trofozoítos libres y por tanto móviles en el epitelio de las vías respiratorias, lo que probablemente afectaría a los humanos a través de receptores activados por proteasas o por interacción con receptores específicos en el tracto respiratorio⁴. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, como tos seca o productiva, disnea de

grado variable, hemoptisis y dolor pleurítico; la fiebre puede ser infrecuente. Se presenta como un cuadro de neumonía atípica refractaria al tratamiento. Bioquímicamente, solo el 25-50% de los casos presentan eosinofilia^{1,5}. La broncoscopia se puede utilizar para observar vías respiratorias afectadas que están estrechadas con obstrucción de los orificios branquiales y la mucosa bronquial congestionada y edematosa, con focos de hiperplasia e inflamación, así como presencia de materia necrótica⁵. El análisis microbiológico se puede realizar en una muestra de secreción bronquial, obtenida por aspiración bronquial, cepillado broncoalveolar o biopsia pulmonar. En el microscopio de luz con campo 10x o 40x se podrán ver elementos multiflagelados de forma ovoide o piriforme con acúmulos de flagelos ondulantes y longitud variable⁶.

Se ha documentado una adecuada respuesta al tratamiento con imidazoles (metronidazol, albendazol y tinidazol), con duración variable de 1 a 4 semanas, ya que se ha demostrado la viabilidad de *Lophomonas* hasta por 21 días⁷.

Se documenta y se presenta el siguiente caso clínico con la finalidad de dar a conocer una enfermedad que podría pasarse por alto y llegar a complicar la salud de pacientes con otras enfermedades sobreagregadas.

Correspondencia:

M. Guadalupe Castro-Torres
E-mail: mgcastrot@gmail.com

Fecha de recepción: 28-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000116

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):121-123

www.medicinadeemergencias.com

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

Caso clínico

Mujer de 69 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con telmisartán 40 mg cada 12 horas y metoprolol 100 mg cada 24 horas. Inicia su padecimiento actual hace 3 semanas con un cuadro de infección respiratoria alta aguda, caracterizada por descarga retronasal y tos con esputo blanquecino-amarillento, y fiebre ocasional de 38 °C de predominio vespertino y nocturno. Acude a un facultativo que le otorga manejo con paracetamol 500 mg VO cada 8 horas y ceftriaxona 1 g IM cada 12 horas por 6 días, sin respuesta favorable y con empeoramiento del cuadro respiratorio, agregando astenia, adinamia, hiporexia y desorientación, por lo que acude a urgencias de su hospital, donde le diagnostican un cuadro de neumonía adquirida en la comunidad y permanece hospitalizada durante 4 días. Estando en el hospital se agrega debilidad de miembros pélvicos, disfonía y disestesias en ambas piernas, patrón ascendente, con cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, por lo que se decide manejo avanzado de la vía aérea y se envía a nuestra unidad de tercer nivel para su valoración. A su ingreso a la unidad se mantiene bajo sedación y analgesia, con los siguientes parámetros ventilatorios: CMV VT FIO₂ 75%, VT 310, TI 1:1, FR 18, PEEP 5, flujo 40; datos de síndrome pleuropulmonar de consolidación, con requerimiento de apoyo vasopresor a base de norepinefrina a 0.1 µg/kg/min, con función renal conservada. A su ingreso se realiza abordaje diagnóstico y se solicitan laboratoriales, con los siguientes resultados: Hb 9.7, Hto 29.7, plaquetas 303, leucocitos 13.52, neutrófilos 85%, eosinófilos 8.5%, Cr 0.7, ácido úrico 3, Na 131, K 3.8, Cl 101, amilasa 38, Ca 8.1, P 2.8, Mg 1.8, ALT 16, AST 27, DHL 188, BT 0.8, proteínas totales 5.1 y albúmina 2.3. Examen general de orina dentro de parámetros normales. Se realizan hemocultivos periférico y central, que no mostraron crecimiento ni desarrollo bacteriano a las 72 horas. Se toma una muestra de secreción bronquial en un contenedor plástico estéril (trampa de Muller), que es transportada y analizada de manera inmediata, la cual reportó presencia de *L. blattarum* (Fig. 1), por lo que se inició manejo con metronidazol 500 mg cada 8 horas. Así mismo, por el cuadro clínico y la evolución tórpida, se solicitaron electromiografía y velocidades de conducción, con datos de polirradiculopatía sensitivomotora de tipo axonal, y punción lumbar que demostró disociación albúmino-citológica, por lo cual se pudo confirmar la sospecha diagnóstica de un cuadro de Guillain-Barré. Se solicitó valoración por

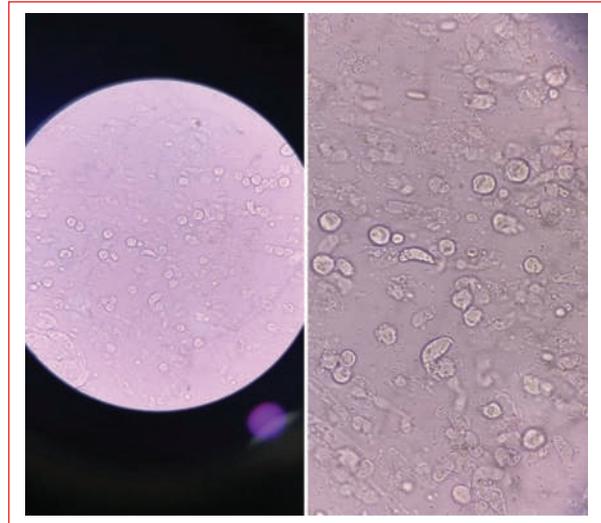


Figura 1. *Lophomonas blattarum*, visión con microscopía directa.

el servicio de neurología y se inició manejo con inmunoglobulina humana intravenosa 0.4 mg/kg en BIC para 5 días. La paciente fue ingresada en la unidad de cuidados intensivos para medidas de soporte y monitorización. Se inició rehabilitación física temprana y se logró la desvinculación temprana del vasopresor, e intubación orotraqueal con predictores positivos (NIF 40, fuga 10%, TOBIN 45). Se egresó a piso de neurología para continuar con vigilancia y rehabilitación física, y se le dio el alta a domicilio a los 9 días de estancia hospitalaria satisfactoriamente.

Discusión

La infección por *L. blattarum* es una causa de neumonía atípica rara e infrecuente en los seres humanos, la cual se presenta como refractaria al tratamiento. Tiene mayor incidencia en países asiáticos, quizá por sus hábitos alimenticios; sin embargo, en lugares como México se puede estar infradiagnosticando. Este parásito puede causar afección broncopulmonar en la mayoría de los casos, y en algunos casos aislados se puede presentar infección de vías urinarias. Nuestra paciente cursó con un cuadro de infección respiratoria resistente al esquema antibiótico, y a su vez este cuadro de neumonía atípica desencadenó un síndrome de Guillain-Barré. A su ingreso a urgencias fue de vital importancia la toma de secreción bronquial por aspirado en trampa de Muller y su inmediata visualización al microscopio de luz, ya que así se logró identificar la presencia de *L. blattarum* y se instauró de manera

pronta el manejo con metronidazol y con inmunoglobulina humana, teniendo la paciente una adecuada evolución clínica.

Tiempo después, la paciente acudió de nuevo a nuestro servicio de urgencias con un motivo de consulta diferente.

Conclusión

Es importante considerar la posibilidad diagnóstica de infección por *L. blattarum* ante un cuadro de infección respiratoria refractaria al tratamiento.

Financiamiento

La autora declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. La autora ha seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, ha obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. La autora declara que no utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Vásquez-Revilla HR, Revilla-Rodríguez E, Millán-Villavicencio IA. Identificación de *Lophomonas blattarum* en secreción bronquial de un paciente con COVID-19: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Med Crit.* 2022;36:183-6.
2. Morales Muñoz G, Ceferino Contreras Y, Cadenas Caballero J, Méndez Arias AG. Lophomoniasis pulmonar. *Med Crit.* 2019;33:150-4.
3. Camargo-Assis F, Mattar S, González Tous ML. *Lophomonas blattarum*, parásito de cucarachas que causa neumonías infrecuentes en humanos. *Revista MVZ Córdoba.* 2019;25:1948.
4. Martínez-Girón R, Ribas A. Asthma, cockroaches, and protozoal forms: chance or not chance? *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006;97:818-9.
5. Ding Q, Shen K. Pulmonary infection with *Lophomonas blattarum*. *Indian J Pediatr.* 2020;88:23-7.
6. Iglesias-Osores S, Acosta-Quiroz JL. *Lophomonas* sp. ¿Patógeno respiratorio y posible indicador de contaminación hospitalaria? *Rev Chil Enferm Respir.* 2020;36:62-4.
7. Cardona-Castro W, Valencia-Zapata LV, Ruiz-Santacruz JE. Lophomoniasis broncopulmonar: a propósito de varios casos y revisión de la literatura. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.* 2024;24:302-9.

Transposición de grandes vasos corregida congénitamente

Congenitally corrected transposition of great vessels

José R.M. Ávila-Reynoso¹, Omar Zamudio-Domínguez^{1*}, Omar R. Chacón-Mejía¹
y Alethia A. Winzig-Gómez²

¹Departamento de Urgencias Adultos; ²Departamento de Cardiología. Hospital General de León, Secretaría de Salud, León, Guanajuato, México

Introducción

La transposición de grandes vasos corregida congénitamente es un hallazgo en pacientes adultos que en su mayoría presentan sintomatología inespecífica, compatible generalmente con datos de insuficiencia cardíaca¹.

En los pacientes con discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial (transposición congénitamente corregida de las grandes arterias), el ventrículo derecho (VD) morfológico se sitúa en posición subaórtica y funciona contra la presión arterial sistémica de por vida. Aunque los individuos sin lesiones concomitantes no requieren intervención y la supervivencia en la vejez es posible, corren el riesgo de desarrollar disfunción ventricular a largo plazo. Por lo tanto, el papel de la evaluación exhaustiva de la función sistémica del VD durante el seguimiento es de crucial importancia. En estos casos, la evaluación ecocardiográfica se ve limitada por la compleja geometría del ventrículo y la escasa ventana acústica debido a la posición media del corazón en el tórax².

Caso clínico

Varón de 53 años que ingresa al servicio de urgencias por presentar disnea progresiva que llega a ser de

pequeños esfuerzos. Durante la exploración física inicial se observa en el cuello ingurgitación yugular de grado III, en la auscultación de áreas cardíacas se percibe S3 y frecuencia cardíaca de 137 latidos por minuto, al auscultar el hemitórax con crépitos de predominio basal izquierdo, y en las extremidades inferiores Godette positivo.

A su ingreso se inicia abordaje clínico para insuficiencia cardíaca y se realiza, dentro de los estudios de laboratorio y gabinete, un electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se observa ritmo no sinusal, con taquicardia de 150, eje desviado a la izquierda, presencia de ondas profundas en V3 y V4, e imagen de bloqueo fascicular anterior (Fig. 1).

Abordaje

Posterior a 24 horas de su ingreso se realiza ecocardiografía transtorácica que reporta *situs solitus* y discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial, con integridad del tabique interventricular e interauricular.

Se observa el ventrículo izquierdo en posición anterior derecha, dilatado en su diámetro sistólico, con hipertrofia ligera e hipocinesia global moderada, con FEVI del 40% por Simpson y VTS 71 ml. Conexión hacia el tronco pulmonar sin alteraciones (gradiente

*Correspondencia:

Omar Zamudio-Domínguez
E-mail: doczam89@gmail.com

Fecha de recepción: 29-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000121

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):124-127

www.medicinadeemergencias.com

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

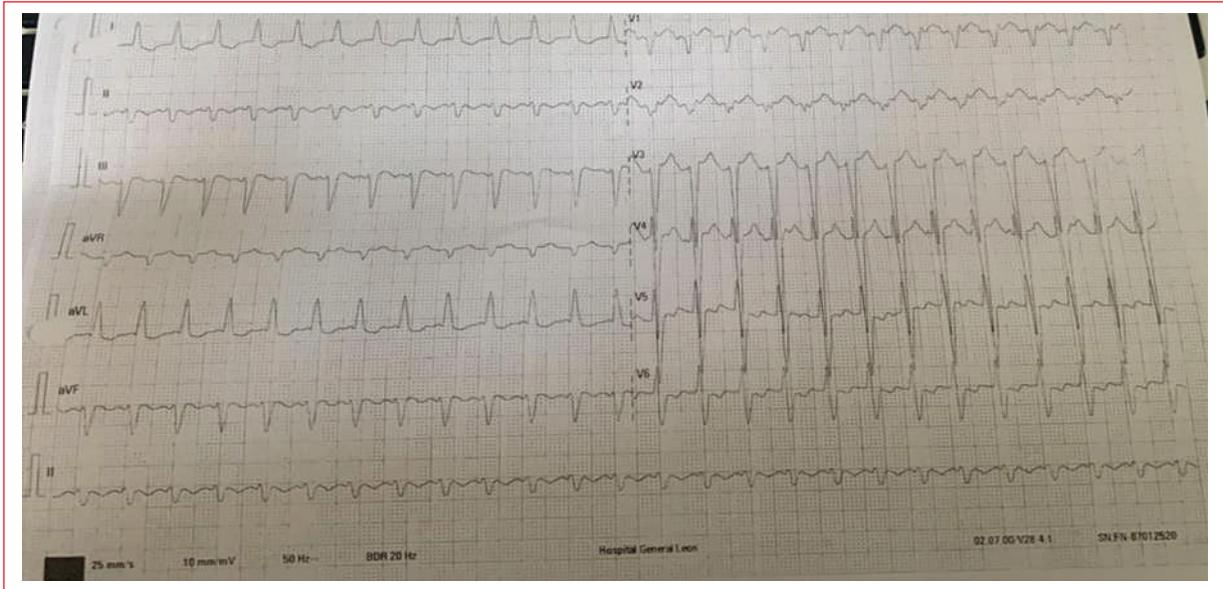


Figura 1. Electrocardiograma.

máximo pulmonar 4 mmHg), TAP 35 mm, rama izquierda 23 mm. El ventrículo morfológicamente derecho se encuentra en posición izquierda, muy dilatado (59 × 62 × 102 mm), con hipertrofia grave de la pared libre e hipertrabeculación apical, e hipocinesia global grave. Conexión sistémica con válvula aórtica sin alteraciones (gradiente máximo aórtico 2 mmHg) (Fig. 2 A). La válvula tricúspide está en posición izquierda con dilatación del anillo, y se observa chorro central de regurgitación leve a moderada funcional. La válvula mitral está en posición derecha, sin alteraciones (Fig. 2 B).

Diagnósticos

Ecocardiográficos:

- Transposición corregida de los grandes vasos.
- Disfunción sistólica grave de cavidad ventricular morfológicamente derecha, con conexión sistémica (aórtica).
- Disfunción sistólica moderada de cavidad ventricular morfológicamente izquierda, con conexión pulmonar.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Transposición congénita de grandes vasos congénitamente corregida.
- Diabetes *mellitus* tipo 2 con complicaciones microvasculares.

Se corrobora la anatomía cardiaca por tomografía computarizada de tórax contrastada (Fig. 3). Se otorgó manejo para falla cardiaca, mejorando sus condiciones y estado hemodinámico.

Tratamiento

Durante su estancia hospitalaria, diuréticos de asa, digoxina, estatinas y ASA, y anticoagulación con acenocumarina.

Desenlace y seguimiento

Posterior a 10 días de estancia intrahospitalaria es egresado a su domicilio con tratamiento anticoagulante, antiagregación, insulina basal y diurético de asa.

Cita de seguimiento a los 6 meses sin deterioro de clase funcional, en tratamiento por complicaciones microvasculares.

Discusión

La transposición de grandes vasos es una cardiopatía congénita rara que a menudo se diagnostica en la vida adulta¹. Descrita en 1875 por Von Rokitansky, un patólogo austriaco, la transposición congénita de las grandes arterias es una malformación cardiaca intrigante que representa aproximadamente el 0.5% de todos los defectos cardiacos congénitos³. El diagnóstico de este caso se realizó de manera incidental, sin sospecha clínica. La transposición corregida congénitamente de grandes vasos es un hallazgo en pacientes adultos³ que en su mayoría presentan sintomatología inespecífica. En el contexto de la atención en el

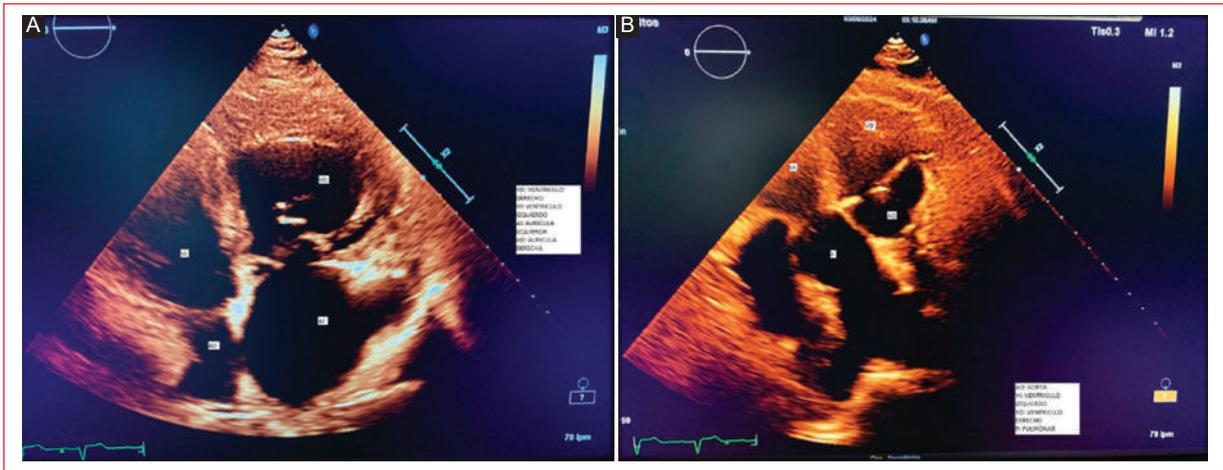


Figura 2. A: proyección de cuatro cámaras, discordancia auriculoventricular, conexión de aurícula izquierda con ventrículo derecho y aurícula derecha conectada a ventrículo izquierdo. **B:** proyección en eje corto modificado, discordancia ventriculoarterial, conexión del ventrículo izquierdo con el tronco de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho con la aorta.

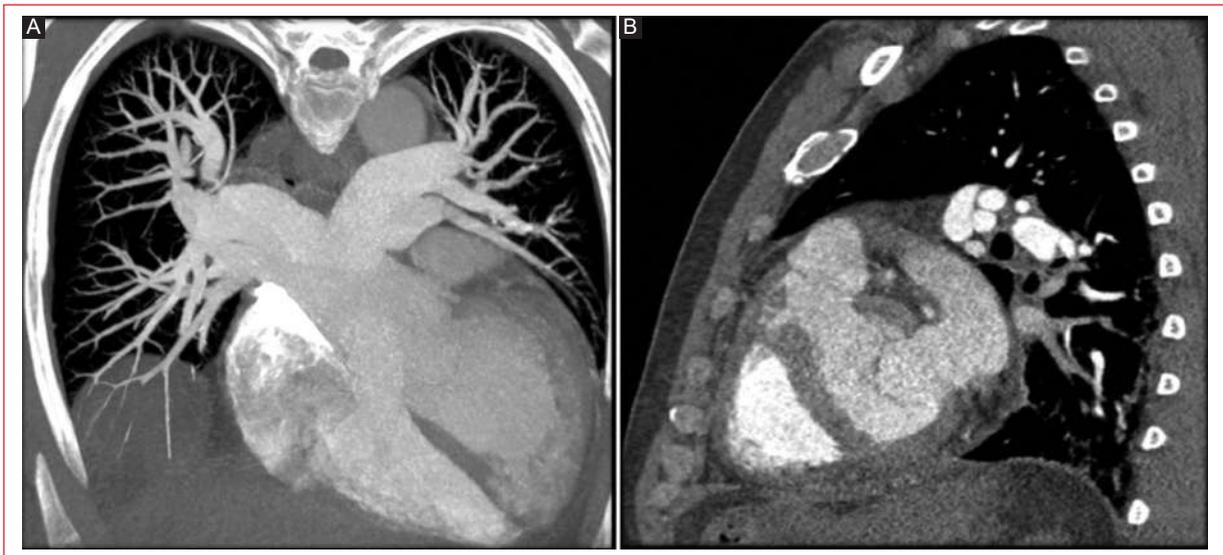


Figura 3. A: tomografía computarizada contrastada con proyección de máxima intensidad coronal en la que se observan los ventrículos y el nacimiento de las arterias pulmonares de un ventrículo morfológicamente izquierdo. **B:** tomografía computarizada contrastada en reconstrucción sagital con foco en ventrículo derecho en posición posterior e izquierda, donde se observa el nacimiento de la arteria aorta.

servicio de urgencias, se encuentra una importante área de investigación poco explorada por la naturaleza de esta patología.

Se cuenta con poca investigación desde el punto de vista de la medicina de urgencias y la correlación clínica con estudios de rápida obtención, como el electrocardiograma, que nos otorgue signos que podamos

correlacionar con esta patología congénita y no sea solo un diagnóstico por hallazgo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han

seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Placci A, Lovato L, Bonvicini M. Congenitally corrected transposition of the great arteries in an 83-year-old asymptomatic patient: description and literature review. *Case Rep.* 2014;2014:bcr2014204228.
2. Kowalik E, Klisiewicz A, Rybicka J, Biernacka EK, Hoffman P. High sensitivity cardiac troponin T and systemic right ventricular function in adults with congenitally corrected transposition of the great arteries. *Int J Cardiol.* 2017;241:168-72.
3. Amaral F, Valente AM, Manso PH, Gali LG, Braggion-Santos MF, Rocha JM, et al. Congenitally corrected transposition of the great arteries in the adult. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2022;37:534-45.

Síndrome de la cimitarra en adultos. Reporte en Urgencias Adultos del Hospital General de Zona 32 IMSS

Scimitar syndrome in adults. Adult Emergency Report from Hospital General de Zona 32 IMSS

Andrea España-Díaz* y Marco A. Aparicio-Andrade

Departamento de Urgencias Adultos, Hospital General de Zona No. 32 Dr. Mario Madrazo Navarro, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Introducción

El síndrome de la cimitarra consiste en una conexión anormal entre una o más venas pulmonares y el sistema venoso sistémico; puede drenar a la porción hepática de la cava inferior, las venas suprahepáticas, la vena porta, la vena ácigos o la aurícula derecha, provocando un cortocircuito izquierda-derecha¹.

La palabra «cimitarra» proviene de la derivación italiana «scimitarra» del persa «shamsir», haciendo referencia a un sable curvo utilizado en la cultura musulmana. El signo de la cimitarra es uno de los componentes del síndrome del pulmón hipogenético que se observa en la radiografía de tórax en proyección anteroposterior como una opacidad curvilínea que proyecta la vena anómala. Fue Cooper, en 1836, quien describió el primer caso *post mortem* con «desarrollo anómalo del pulmón derecho con transposición cardiaca» e hipoplasia pulmonar derecha, irrigación arterial pulmonar derecha de la aorta y drenaje venoso pulmonar derecho parcial a la vena cava inferior^{1,2}.

Se ha descrito una incidencia de 1-3 casos por 100,000 recién nacidos vivos, pero la prevalencia real es desconocida, ya que los pacientes con la forma adulta suelen llevar una vida asintomática sin ser diagnosticados. Constituye el 0.5-2% de las cardiopatías

congénitas y el 3-5% de los casos con retorno anómalo de venas pulmonares¹.

Aunque su fisiopatogenia no es clara, se considera que su origen está dado por alteraciones del desarrollo de la vena pulmonar en la embriogénesis, desconociendo la razón de su localización preferente por el lado derecho. Suele asociarse con pulmón derecho hipoplásico y arteria pulmonar derecha hipoplásica o ausente, alteraciones traqueales y bronquiales, ausencia de vena cava inferior, drenaje accesorio, secuestro pulmonar con irrigación arterial anómala, coartación aórtica, dextrocardia, tetralogía de Fallot, conducto arterioso y diafragma accesorio, con menor frecuencia³.

La presentación clínica se clasifica en: a) forma infantil, en menores de 1 año, con peor pronóstico y síntomas graves, y b) forma adulta, en mayores de 1 año (jóvenes y adultos), habitualmente asintomáticos o con manifestaciones leves de insuficiencia cardiaca, soplo cardiaco sistólico, disnea progresiva, agitación, fatiga o infecciones respiratorias de repetición. El diagnóstico en esta etapa suele ser incidental y su pronóstico es favorable⁴.

En ocasiones existe un tercer grupo caracterizado por anomalías congénitas complejas que modifican los síntomas y la evolución natural del síndrome⁵.

*Correspondencia:

Andrea España-Díaz
E-mail: andesp_8d@hotmail.com

Fecha de recepción: 29-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000122

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):128-130

www.medicinadeemergencias.com

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

El cuadro clínico depende de la gravedad de la disgenesia pulmonar derecha, el grado de cortocircuito izquierda-derecha, las cardiopatías congénitas asociadas y la magnitud de la hipertensión pulmonar^{5,6}.

En algunos casos, el signo de la cimitarra puede estar ausente, sobre todo si hay hipertrofia de aurícula derecha, dextrocardia e hipoplasia del pulmón derecho que dan lugar al desplazamiento derecho del mediastino y la elevación de la cúpula diafragmática. El diagnóstico se sospecha con la radiografía de tórax y se confirma mediante ecocardiografía transesofágica, angiografía computarizada o angiografía por resonancia magnética⁷.

Los pacientes que cursan con hipertensión arterial pulmonar importante, infecciones recurrentes, defectos del septo arterial, estenosis de vena anómala y malformaciones cardiacas se benefician del manejo quirúrgico, principalmente la conexión de la desembocadura del colector a la aurícula izquierda mediante parche de pericardio⁷.

Los pacientes asintomáticos solo requerirán vigilancia hasta que presenten síntomas^{3,5,6}.

Caso clínico

Mujer de 20 años que acude al servicio de urgencias por presentar disnea de pequeños esfuerzos que le dificulta la deambulación y cuatro cuadros de rinorrea y tos en menos de 6 meses. Cuenta con los siguientes antecedentes:

- Crónicos-degenerativos: desde los 16 años con asma, en tratamiento con fluticasona.
- Quirúrgicos, traumáticos y transfusionales: negados.

En la exploración física de ingreso, sin estertores ni sibilancias, únicamente dolor a la inspiración profunda, ameritando oxígeno suplementario con puntas nasales simples, FiO_2 30%. Se solicita radiografía de tórax (Fig. 1) y al observar el signo de la cimitarra se realiza un ecocardiograma transtorácico, que reportó redirección del flujo de la vena cava inferior a través de foramen oval permeable, sin gradiente obstructivo, PSAP 18 mmHg y PmAP 15 mmHg (estimado por gradiente de insuficiencia tricúspide y ventrículo izquierdo con disfunción sistólica).

Resultados

Dos venas pulmonares con drenaje al atrio izquierdo, sin poder definir flujo de venas pulmonares derechas, por lo que se solicitó angiografía (Fig. 2), observando venas pulmonares derechas con drenaje a la



Figura 1. Signo de la cimitarra en la radiografía anteroposterior de tórax. Se observa una opacidad curvilínea desde el hilio pulmonar derecho que desciende lateralmente con la silueta cardíaca hasta el ángulo cardiofrénico.

porción supradiafragmática de la vena cava inferior, dilatación del ventrículo derecho y dilatación de rama izquierda de la pulmonar, evidenciando drenaje venoso pulmonar anómalo con redirección de flujo de vena cava inferior a través de foramen oval permeable, insuficiencia tricúspide y ventrículo izquierdo con disfunción sistólica.

Conclusión diagnóstica

Síndrome de la cimitarra (de tipo conexión anómala parcial de venas pulmonares derechas a vena cava inferior en región supradiafragmática en su pared derecha) más insuficiencia cardíaca, NYHA II, AHA C. Ameritando tratamiento quirúrgico, se decidió envío a tercer nivel para corrección de la patología diagnosticada.

Discusión

El síndrome de la cimitarra es una condición poco frecuente en los servicios de urgencias, sobre todo en su forma adulta. Cuando llega a evaluarse un paciente con esta patología, su cuadro clínico inicial puede ser leve y confundirse con enfermedades respiratorias o cardiacas. De acuerdo con lo descrito en la literatura, el cuadro clínico de la paciente podría considerarse típico, con presencia de disnea de pequeños esfuerzos, aunque los diagnósticos diferenciales son muchos.

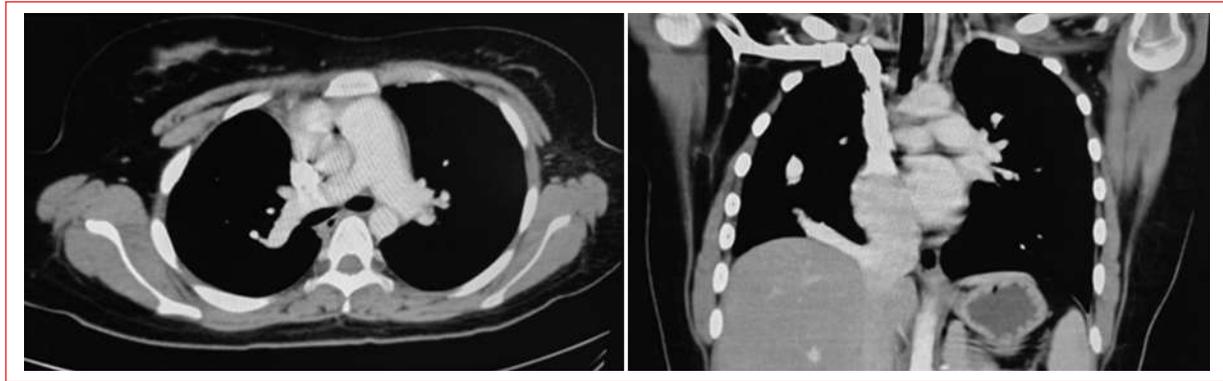


Figura 2. Signo de la cimitarra en la angiotomografía. Se observa un retorno venoso pulmonar anómalo hacia la vena cava inferior.

Observar el signo de la cimitarra característico obliga a realizar estudios de extensión para valorar el grado de disfunción ventricular y pulmonar, y dar un mejor tratamiento, como en el caso de la paciente, que tuvo resolución quirúrgica.

Conclusiones

Conocer el síndrome de la cimitarra y llegar al diagnóstico beneficiará la corrección quirúrgica en los pacientes que tengan disfunciones cardíacas asociadas, como ocurrió en esta paciente, que fue remitida a un tercer nivel de atención para continuar su manejo definitivo y seguimiento. Contar con cuadros clínicos graves obligará a hospitalizar a este tipo de pacientes debido a la morbilidad asociada; en ello radica el poder establecer un diagnóstico desde el segundo nivel de atención para minimizar los tiempos de espera de tratamientos definitivos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Buller-Viqueira E, Soler-Cifuentes G, Soler-Cifuentes D. Síndrome de la cimitarra. *Rev Clin Med Fam.* 2015;8:254-6.
2. Muñoz-Castellanos L, Kuri-Nivon M. Síndrome de la cimitarra. Correlación anatomoembriológica. *Arch Cardiol Mex.* 2016;86:103-9.
3. Sujey-Brizuela Y, Karam-Bechara J, Jamaica L, Dies P, Motiño L. Síndrome de la cimitarra: un caso interesante. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2011;68:451-4.
4. Jaramillo-González C, Karam-Bechara J, Sáenz-Gómez J, Siegert-Olivares A, Jamaica-Balderas L. Síndrome de la cimitarra: serie de casos. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2014;71:367-72.
5. Jarroumi-Sellak I, Arenas-Gordillo M, García-Sánchez MA, Luque-Romero LG. Síndrome de la cimitarra en la edad adulta. *Aten Primaria.* 2020;52:789-91.
6. De la Cal SG, Subías EL, Ramón ML. La radiología del síndrome de la cimitarra. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc.* 2016;22:221-4.
7. Sujey Brizuela Y, Karam Bechara J, Jamaica L, Dies P, Motiño L. Síndrome de la cimitarra: un caso interesante. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2011;68:451-4.

Cesárea perimortem secundaria a eclampsia

Perimortem cesarean section secondary to eclampsia

Hugo A. Moreno-Bustillos^{1*}, Yesenia D. Loya-Ávila¹, Ulises H. Duarte-Román²
y Jesús R. Lozano-Saucedo²

¹Servicio de Urgencias Médico Quirúrgicas, Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social de Chihuahua; ²Servicio de Urgencias, Hospital Central Universitario del Estado de Chihuahua. Chihuahua, Chihuahua, México

Introducción

Los trastornos hipertensivos del embarazo se presentan hasta en un 10% de las gestantes y representan aproximadamente el 1.3% de las visitas al departamento de urgencias¹. La eclampsia se encuentra en el 0.2-0.5% de todos los nacimientos, con una incidencia del 2-3% en pacientes con preeclampsia, y el 46.3% la presentan durante el anteparto². Se caracteriza por convulsiones o estado mental alterado en una paciente embarazada o en posparto en ausencia de una causa etiológica definida. A pesar de ser una patología rara, tiene una tasa de mortalidad materna que oscila del 5.6% al 14%, y un 25% van a presentar secuelas a largo plazo. Las principales complicaciones graves son accidentes vasculares cerebrales hemorrágicos o isquémicos, insuficiencia cardíaca, lesión renal, coagulación vascular diseminada, choque, muerte fetal y finalmente arresto cardíaco materno, con una incidencia de 1 por cada 30,000 embarazos³.

La cesárea perimortem es un procedimiento que se realiza en muy raras ocasiones, en el contexto de arresto cardíaco o periparo en pacientes con un embarazo mayor a 24 semanas de gestación (SDG)⁴. La *American Heart Association* recomienda realizar la cesárea perimortem después de dos ciclos de reanimación⁵.

Actualmente existen menos de 250 reportes de este procedimiento en la literatura⁶.

Presentamos el caso clínico de una cesárea perimortem secundaria a eclampsia, la cual se realizó en conjunto con el servicio de ginecología en la sala de urgencias.

Caso clínico

Mujer de 16 años cursando 35 SDG, secundigesta. Consumidora de cristal y marihuana desde los 15 años de edad, suspendidos a las 8 SDG. Control prenatal de cinco consultas en un centro de salud y cuatro con ginecología, incluyendo perinatología; los ultrasonidos se reportaron sin alteraciones. Desde sus consultas previas se documentó hipertensión, por lo que se solicitaron laboratorios y curva de tolerancia a la glucosa, así como monitoreo de presión arterial, a la cual nunca se presentó.

Inició su padecimiento con cefalea intensa durante la mañana y fue encontrada por un familiar a mediodía en aparente estado posictal, con secreciones por nariz y boca, solicitando apoyo para atención prehospitalaria. Se solicita recepción vía telefónica con activación de «código máter». Durante el traslado, la paciente presenta en total cinco crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. A su arribo al hospital, con estatus epiléptico, cifras de

*Correspondencia:

Hugo A. Moreno-Bustillos
E-mail: hiemsali27@gmail.com

Fecha de recepción: 29-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000124

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):131-134

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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. Cesárea perimortem realizada por el servicio de ginecología, con reanimación cardiopulmonar guiada por el servicio de urgencias.

presión arterial de 160/100 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. Mientras se encontraba en el cubículo de estabilización presenta salida de esputo de color salmón y minutos después presenta parada cardiorrespiratoria, por lo que se iniciaron maniobras de RCP, se dio manejo avanzado de la vía aérea y posteriormente, en conjunto con el servicio de ginecología y obstetricia, se realizó la cesárea perimortem (Fig. 1).

Abordaje

Los estudios de laboratorio reportaron anemia microcítica hipocrómica con hemoglobina de 8.6 g/dl, leucocitosis de $13.88 \times 10^9/\mu\text{l}$ asociada a neutrofilia, trastorno electrolítico con hiperpotasemia leve y elevación de las transaminasas (Tabla 1).

El ultrasonido pélvico al pie de cama revela frecuencia cardiaca fetal con datos de viabilidad del embarazo.

Diagnósticos diferenciales

Para el cuadro clínico presentado se consideraron los siguientes diagnósticos: eclampsia como principal

sospecha diagnóstica, síndrome HELLP, evento vascular cerebral tipo isquémico e intoxicación aguda por sustancias.

Tratamiento

Con fuerte sospecha de eclampsia se inició manejo con sulfato de magnesio, administrando 6 g intravenosos, y para control hipertensivo labetalol 20 mg intravenosos, logrando yugular la crisis convulsiva. Ante la aparición de esputo salmonelado se administró furosemida en dosis de 40 mg, ya que la paciente inició con datos clínicos de edema agudo de pulmón. Pese a esto, la paciente presenta parada cardiorrespiratoria, por lo que se lateraliza a la izquierda para descompresión de vena cava y se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada y aseguramiento de vía aérea, y posterior al tercer ciclo de compresiones el servicio de ginecología procedió a la histerotomía de reanimación. Se realizó cesárea tipo Kerr, con escaso sangrado, evidenciando útero violáceo. Tras la extracción del producto intrauterino y alumbramiento placentario se realizó histerorrafia con colocación de compresas vaginales. Al finalizar el procedimiento quirúrgico, el servicio de urgencias continuó con maniobras de reanimación por 30 minutos más.

Desenlace y seguimiento

A pesar de las intervenciones realizadas, incluyendo 16 ciclos de reanimación cardiopulmonar avanzada, no se logró el retorno espontáneo de la circulación, con dilatación pupilar de 5 mm de diámetro bilateral y sin trazo por telemetría, por lo que se detienen las maniobras y se confirma el fallecimiento materno.

Se obtuvo producto masculino de 2500 g, Apgar 1-2-7, Capurro de 38.2 SDG, cianótico y no vigoroso. Se iniciaron maniobras de reanimación neonatal y manejo avanzado de la vía aérea, fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos neonatales y finalmente falleció 9 días después.

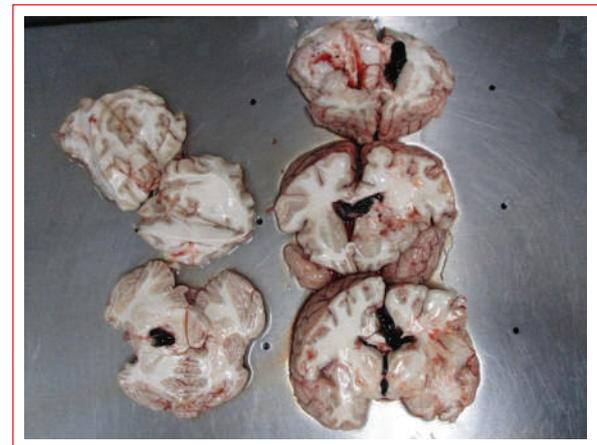
La autopsia materna reveló como causa de muerte edema cerebral y hemorragia intraventricular, secundaria a eclampsia (Figs. 2 y 3).

Discusión

La muerte materna secundaria a trastornos hipertensivos del embarazo es un problema de salud pública significativo, que continúa presente pese a los avances

Tabla 1. Reporte de resultados de laboratorios

Parámetro	Valor
Infecto-contagiosos Panel de hepatitis HBSAg Hepatitis C VDRL	No reactivo No reactivo No reactivo
Electrolitos séricos (mEq/l) Calcio Potasio Cloro Sodio	7.9 5.52 139 107
Química sanguínea (mg/dl) Glucosa Urea Nitrógeno ureico Creatinina	252 26 12 0.74
Pruebas de función hepática Bilirrubina total Bilirrubina directa Albúmina Fosfatasa alcalina Transaminasa glutámica oxalacética Transaminasa glutámica pirúvica	0.20 0.10 2.0 215 469 258
Biometría hemática Hemoglobina (g/dl) Volumen corpuscular medio (fl) Hemoglobina corpuscular media (g/dl) Hematocrito (%) Leucocitos (miles U) Neutrófilos (miles U) Plaquetas (miles U)	8.6 86.10 24.7 34 13.8 7.81 200
Otras pruebas Procalcitonina Proteína C reactiva	0.23 1.10

**Figura 2.** Encéfalo expuesto durante el proceso de autopsia.**Figura 3.** Cortes de encéfalo en los que se observan zona necrótica y áreas de sangrado.

médicos; los embarazos adolescentes con factores adicionales, como obesidad y pobre control prenatal, son los que se encuentran en mayor riesgo de presentar estas patologías.

La cesárea perimortem es una técnica descrita desde el año 237 a.C., pero existen reportes limitados en la literatura. Se utiliza con el principal propósito de lograr una reanimación exitosa de la madre y mejorar la supervivencia del feto, por lo que la recomendación dicta iniciarla a los 4 minutos de parada cardiorrespiratoria en embarazos superiores a las 24 SDG.

El caso clínico presentado ilustra la complejidad y el espectro de patologías que pueden presentarse en una paciente ecláptica, y hace énfasis en la importancia de iniciar un abordaje interdisciplinario ordenado y rápido para aumentar la probabilidad de supervivencia del binomio.

Pese al desenlace materno y fetal, la actuación multidisciplinaria coordinada logró la supervivencia inicial

del recién nacido, demostrando que el trabajo en equipo en el área de urgencias puede modificar el pronóstico en situaciones críticas.

Se enfatiza la necesidad de fortalecer estrategias para mejorar el apego al control prenatal y la detección temprana de complicaciones, especialmente en poblaciones vulnerables.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de

inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Trastornos hipertensivos en la gestación. Prog Obstet Ginecol. 2020;63:244-72.
2. Briones Garduño JC, Flores Cánovas Y, Anaya Herrera J, Díaz de León Ponce M, Sevilla Cano AE, Briones Vega CG. Eclampsia. Rev CONAMED. 2022;27(Supl 1):s14-s9.
3. Boushra M, Natesan SM, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: eclampsia. Am J Emer Med. 2022;58:223-8.
4. Alexander AM, Sheraton M, Lobrano S. Parto por cesárea perimortem. Actividad de Educación Continua. 2024;1-7.
5. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: Cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122(Suppl 3):S829-61.
6. Urrego JLA, Cárdenas CDP, Velázquez VJF, Archila LA, Perdomo AMA, Muñoz RDA, et al. Cesárea perimortem y reanimación materno-fetal en el servicio de urgencias. Reporte de caso y revisión de la literatura. Arch Med Urg Mex. 2012;4:131-5.

Manifestaciones atípicas secundario a múltiples quistes hemorrágicos en una paciente con enfermedad de Von Hippel-Lindau

Atypical manifestations secondary to multiple hemorrhagic cysts in a patient with Von Hippel-Lindau disease

Ángela N. Pérez-Gallardo de Gante*^{id}, Mariluz Martínez-Solís, Roberto Flores-Pichardo y Jonathan Ruiz-Ruiz

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

Introducción

La enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) es una rara enfermedad hereditaria, autosómica dominante y con penetrancia incompleta causada por una mutación en el gen VHL localizado en el brazo corto del cromosoma 3 (3p25-26), que actúa como gen supresor tumoral. Se caracteriza por la tendencia a desarrollar angiomas de retina, hemangioblastomas del sistema nervioso central, carcinoma renal de células claras, feocromocitomas, quistes pancreáticos y otras lesiones como tumores del saco endolinfático y quistes del epidídimo^{1,2}. Tiene una incidencia de 1 por cada 36.000 nacidos vivos, y una prevalencia de 1 en 31.000-53. Cerca del 70% de los pacientes portadores de VHL tienen carcinomas renales bilaterales o quistes múltiples renales, y su aparición es más común luego de los 20 años³.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedente de enfermedad multiquistica renal desde hace 1 año en tratamiento y resección de quistes hepáticos hace 3 años, sin más antecedentes de importancia.

Padecimiento actual

Inicia 1 semana previa a su valoración con dolor el flanco derecho de tipo urente con intensidad 10/10 sin atenuantes, con irradiación a la fosa renal derecha. Recibe manejo con levofloxacino y ondansetrón. Se agregan alza térmica y alteraciones en la uresis. Se realiza tomografía computarizada de abdomen que evidencia multiquistosis renal bilateral con múltiples quistes en el hígado y el páncreas, sugiriendo probable enfermedad de VHL. Es enviada al Hospital Juárez de México para su valoración; a su llegada, con persistencia del dolor, náuseas que condicionan emesis en múltiples ocasiones de contenido gastroalimentario y alzas térmicas.

Abordaje

En el abordaje en urgencias durante sus primeras horas de estancia intrahospitalaria se encuentra con tendencia a la hipotensión y taquicardia. Se realizan paraclínicos, gasometría y estudio de gabinete, que evidencian un proceso séptico de partida abdominal SPEED 7 y NEWS2 de 6, que traduce una mortalidad

*Correspondencia:

Ángela N. Pérez-Gallardo de Gante
E-mail: angeladegante@outlook.es

Fecha de recepción: 30-11-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000128

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):135-137

www.medicinadeemergencias.com

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

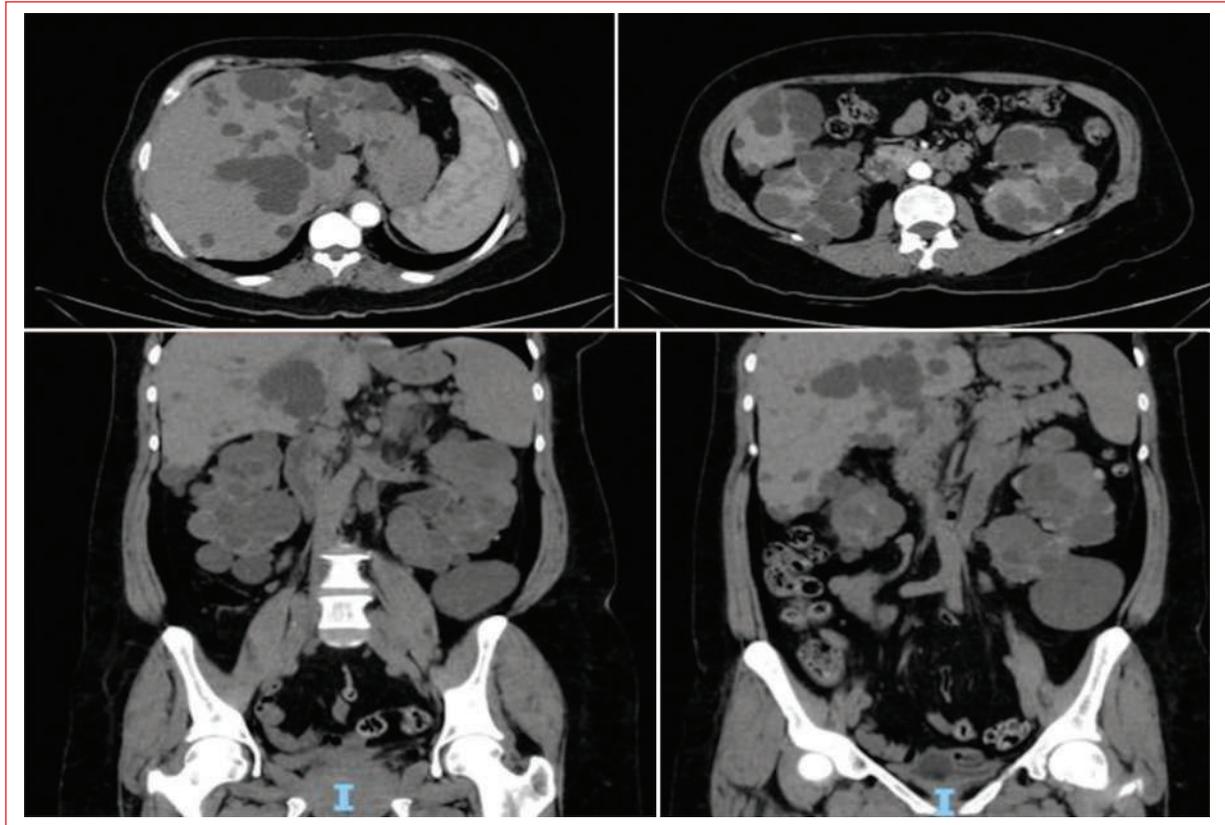


Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen con presencia de quistes complejos (heterogéneos, de predominio hiperintensos) en ambos riñones, hígado y páncreas; el de mayor tamaño en el polo inferior del riñón izquierdo, en plano axial con dimensiones aproximadas de $63 \times 44 \times 56$ mm, y quistes menores en el riñón derecho hacia el polo inferior con dimensiones aproximadas de 38×41 mm en plano axial.

del 27% a 30 días, y se sospecha un probable absceso de quiste hepático. Se encuentra con desequilibrio ácido-base: acidosis metabólica, anión gap prolongado, con alcalosis respiratoria asociada. Gasometría: pH 7.29, pCO_2 21.1, HCO_3 9.9, cBase: -14.9, K 4.6, Na 130, Cl 95, Ca 0.88, mOsm 283, Gluc 89, Lac 0.5. Biometrías: leucocitos 17.23, neutrófilos 88.7% (15.27), Hb 12.9, Hto 41.6. Química sanguínea: Gluc 87, Cr 12, BUN 84, TGO 19, TGP 14, CPK 32, CKMB 14.52. La tomografía computarizada abdominal (Fig. 1) evidencia múltiples quistes hepáticos, pancreáticos y renales simples Bosniak I, Bosniak II y hemorrágicos, y crecimiento ganglionar de aspecto inflamatorio. Se inicia tratamiento antibiótico a base de cefalosporinas de tercera generación y metronidazol, soluciones cristaloides y analgésico, presentando mejoría parcial de la sintomatología. Es valorada por el servicio de urología y cirugía general, quienes indican manejo conservador, por lo que continúa con antibiótico, sin requerir vasopresor. Posterior a ello

continúa su estancia hospitalaria en hospitalización fuera del servicio de urgencias, continuando la administración 3 días posteriores de tratamiento antibiótico. Al término de esto es egresada del servicio de cirugía general con cita para seguimiento por consulta externa, así como abordaje para tratamiento quirúrgico programado, y es enviada al servicio de genética para determinar el genotipo y la alteración de mutación en el gen VHL.

Discusión

La enfermedad de VHL se trata de una mutación en el gen VHL localizado en el brazo corto del cromosoma 3 (3p25-26) que actúa como gen supresor tumoral, cuya presentación clínica más habitual son los hemangioblastomas retinianos, hasta en el 80% de los casos, por lo que el diagnóstico en esta enfermedad suele realizarse debido a manifestaciones oftalmológicas. Sin embargo, la sintomatología no se limita a ello y su

presentación puede ser variada y poco específica, siendo más súbita cuando hay afectación del sistema nervioso central, pero esto no excluye las afectaciones abdominales⁴. Presentamos este caso clínico con cuadro de dolor abdominal agudo como variable de presentación clínica de la enfermedad de VHL, que si bien no se encuentra dentro de las principales causas de abdomen agudo, puede presentar un reto para el manejo, ya que implica afectación estructural de múltiples órganos.

Perspectivas de la paciente

Se mantiene tranquila, acepta el abordaje diagnóstico-terapéutico del Hospital Juárez de México, en espera de valoración por el servicio de cirugía general, urología y genética.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Schueler M, Haller F, Gress A. Clinical presentation and management of Von Hippel-Lindau disease: a single center experience. *BMC Cancer*. 2019;19:225.
2. Maher ER, Neumann HPH, Richard S. Von Hippel-Lindau disease: a clinical and scientific review. *Eur J Hum Genet*. 2011;19:617-23.
3. Neumann HP, Hamoudi RA, Chittenden S. Mutations of the VHL gene in Von Hippel-Lindau disease: genetic and clinical perspectives. *Hum Mutat*. 2020;41:309-24.
4. Iacobone M, Fanti S, Guglielmi R. Von Hippel-Lindau disease and associated neoplasms: diagnostic and therapeutic challenges. *Endocrine*. 2018;59:523-32.

Dengue grave fatal en adolescente femenina en el HGZ1 de Villa de Álvarez, Colima

Severe fatal dengue in adolescent female in HGZ1 of Villa de Álvarez, Colima

Michel Arias-Sánchez*, Paulina Munguía-García y Manuel N. Caballero-Sevilla

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Villa de Álvarez, Colima, México

Introducción

El dengue es una enfermedad viral transmitida por mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. El virus tiene cuatro serotipos (DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4)¹ y se caracteriza por síntomas que van desde leves (fiebre, cefalea y mialgias) hasta cuadros graves, como el síndrome de choque por dengue², que puede ser fatal. En México, entre las semanas epidemiológicas 1 y 36 de 2024 se reportaron 261,990 casos, lo que supone un aumento alarmante del 140% en comparación con 2023 y del 335% respecto al promedio de los últimos 5 años³.

Caso clínico

Mujer de 17 años que fue ingresada al hospital con pérdida de consciencia tras presentar astenia, adinamia, cefalea y fiebre no cuantificada 5 días previos a su ingreso. Inicialmente con diagnóstico por definición operacional de dengue, con tratamiento ambulatorio con paracetamol y datos de alarma. Al cuarto día presentó náuseas, vómitos persistentes y dos episodios de lipotimia, lo que llevó a su ingreso al área de choque con diagnóstico de dengue grave.

Abordaje

El abordaje inicial incluyó gasometrías venosas que mostraron acidosis metabólica grave y alteraciones en varios parámetros bioquímicos y hematológicos, como disminución de plaquetas (25,000), anemia moderada y niveles elevados de enzimas hepáticas. La paciente presentó falla orgánica múltiple por presencia de disfunción renal (anuria) y hepática, y coagulación alterada, con trombocitopenia grave.

Diagnósticos diferenciales

Se consideraron varios diagnósticos asociados a dengue grave, como choque hipovolémico no hemorrágico, falla multiorgánica, acidosis metabólica grave y lesión renal aguda. Además, se observó la presencia de hipoxia y acidosis grave, lo que complicó aún más la condición de la paciente.

Tratamiento

Como parte del abordaje, por las complicaciones, se llevó a cabo reanimación cardiopulmonar, ventilación mecánica invasiva, sedación con benzodiazepinas y

*Correspondencia:

Michel Arias-Sánchez

E-mail: michelariassanchez@hotmail.com

2604-6520 / © 2024 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/>).

Fecha de recepción: 01-12-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000134

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):138-139

www.medicinadeemergencias.com

opiáceos, vasopresores (norepinefrina y vasopresina), hidrocortisona, solución salina, transfusión de sangre y aféresis plaquetaria. A pesar de los esfuerzos, la paciente mostró signos persistentes de hipoperfusión tisular, acidosis metabólica, hipoxia y coagulopatía, sin respuesta positiva al tratamiento.

Desenlace y seguimiento

A pesar de la reanimación y las medidas agresivas, continuó con evolución tórpida ameritando cuidados intensivos pediátricos, donde sufrió fibrilación ventricular y asistolia. Tras 10 minutos de maniobras de reanimación cardiopulmonar sin respuesta, se declaró el fallecimiento.

Discusión

Este caso subraya la gravedad del dengue en México, donde la mortalidad asociada ha aumentado significativamente en los últimos años⁴. La fase crítica del dengue, en particular el día de la defervescencia (cuando la fiebre desaparece), es crucial para determinar la evolución hacia la curación o la gravedad. En este caso, la paciente no fue monitoreada adecuadamente desde la fase febril, lo que retrasó la identificación de los signos de complicación y progresión a dengue grave⁵.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dengue grave se caracteriza por un aumento de la permeabilidad vascular, hipovolemia y alteraciones hemostáticas. La falla hepática, que es común en los casos graves, está asociada con un mal pronóstico. Además, la trombocitopenia y la disfunción en la coagulación, junto con otros efectos de choque, como hipoxia y acidosis, pueden desencadenar un estado de coagulación intravascular diseminada⁵, como ocurrió en este caso.

Se ha destacado la importancia de la monitorización temprana de los pacientes en la fase febril para identificar a aquellos con mayor riesgo de desarrollar dengue grave⁴. En este contexto, factores como el sexo femenino y la persistencia de síntomas fueron indicadores de un mayor riesgo de complicaciones, lo que podría haberse identificado con pruebas de laboratorio tempranas.

Finalmente, la identificación temprana de los factores de riesgo, un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado son esenciales para prevenir complicaciones y reducir la mortalidad asociada al dengue grave. Las guías nacionales e internacionales deben implementarse de manera rigurosa, y son fundamentales los

estudios para mejorar la respuesta médica ante casos de dengue grave en regiones endémicas como Colima.

Conclusión

Este caso resalta la importancia de una vigilancia continua y un manejo adecuado de los pacientes con dengue, especialmente de aquellos en fase febril que presentan factores de riesgo para complicaciones graves. El tratamiento oportuno y el seguimiento adecuado son clave para evitar la progresión hacia el dengue grave y mejorar las tasas de supervivencia.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Harapan H, Michie A, Sasmono RT, Imrie A. Dengue: a minireview. *Viruses*. 2020;12:829.
2. Roy SK, Bhattacharjee S. Dengue virus: epidemiology, biology, and disease aetiology. *Can J Microbiol*. 2021;67:687-702.
3. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico. Panorama Epidemiológico de Dengue 2024. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/direccion-general-de-epidemiologia-boletin-epidemiologico>.
4. Sangkaew S, Ming D, Boonyasiri A, Honeyford K, Kalayanaroj S, Yacoub S, et al. Risk predictors of progression to severe disease during the febrile phase of dengue: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2021;21:1014-26.
5. Pizarro D. Dengue. Dengue hemorrágico. *Acta Pediatr Costarric*. 2009;21:8-17.

Falla hepática hiperaguda secundaria a hepatitis autoinmune presentada con hemorragia subaracnoidea

Hyperacute liver failure secondary to autoimmune hepatitis presenting with subarachnoid hemorrhage

René Durán-Almaraz*^{id}, Eduardo Falcón-Solís, Edder J. Chan-Uc, Roberto Flores-Pichardo y Jorge M. Velázquez-Rabiela

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

Introducción

La falla hepática aguda es una condición grave caracterizada por la rápida pérdida de función hepática en pacientes previamente sanos. Se diagnostica por coagulopatía, encefalopatía hepática y una evolución menor de 26 semanas.

Las etiologías varían según el contexto geográfico: en los países desarrollados predominan la intoxicación por acetaminofén y el daño hepático inducido por fármacos, mientras que en los países en desarrollo son más comunes las infecciones virales y factores ambientales¹. La falla hepática aguda puede clasificarse en hiperaguda (< 7 días), aguda (8-28 días) o subaguda (4-12 semanas), siendo la hiperaguda de mejor pronóstico si se maneja oportunamente².

Aunque rara, la hepatitis autoinmune causa el 10% de los casos de falla hepática aguda. Se debe sospechar en pacientes jóvenes con marcadores inmunológicos positivos y niveles elevados de IgG, a menudo complicándose por factores como el uso de hierbas medicinales. La confirmación requiere biopsia hepática³.

Clínicamente, la falla hepática aguda inicia con síntomas inespecíficos, como fatiga y dolor abdominal, avanzando a ictericia, encefalopatía y disfunción multiorgánica. El edema cerebral es la principal causa de

muerte en los casos hiperagudos. Su manejo requiere cuidados intensivos y, en ocasiones, trasplante hepático, guiado por criterios como los de King's College^{3,4}.

Presentamos un caso de falla hepática hiperaguda con hemorragia subaracnoidea secundaria a coagulopatía grave. Inicialmente atribuida a hierbas medicinales, se confirmó la hepatitis autoinmune mediante estudios inmunológicos y biopsia hepática. Este caso subraya la importancia del diagnóstico temprano y el manejo intensivo en situaciones críticas^{3,4}.

Caso clínico

Varón de 30 años, de ocupación cocinero. Sin enfermedades crónicas, quirúrgicas, alérgicas ni toxicomanías conocidas. Orientación homosexual; niega antecedentes de infecciones de transmisión sexual.

El cuadro inició 8 días antes del ingreso, con astenia, adinamia, mialgias y fiebre (hasta 39 °C), manejado inicialmente con metamizol y levofloxacino, sin mejoría. Evolucionó con dolor abdominal, náuseas y vómito, siendo tratado con medicamentos herbolarios y otros fármacos. Posteriormente presentó ictericia y crisis convulsivas, ingresando al hospital con deterioro neurológico y signos de insuficiencia hepática.

En la exploración inicial se observa ictericia de mucosas y tegumentos, Glasgow 12, pupilas mióticas

*Correspondencia:

René Durán-Almaraz
E-mail: rduranalmaraz@gmail.com

Fecha de recepción: 01-12-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000138

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):140-142

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2024 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/>).

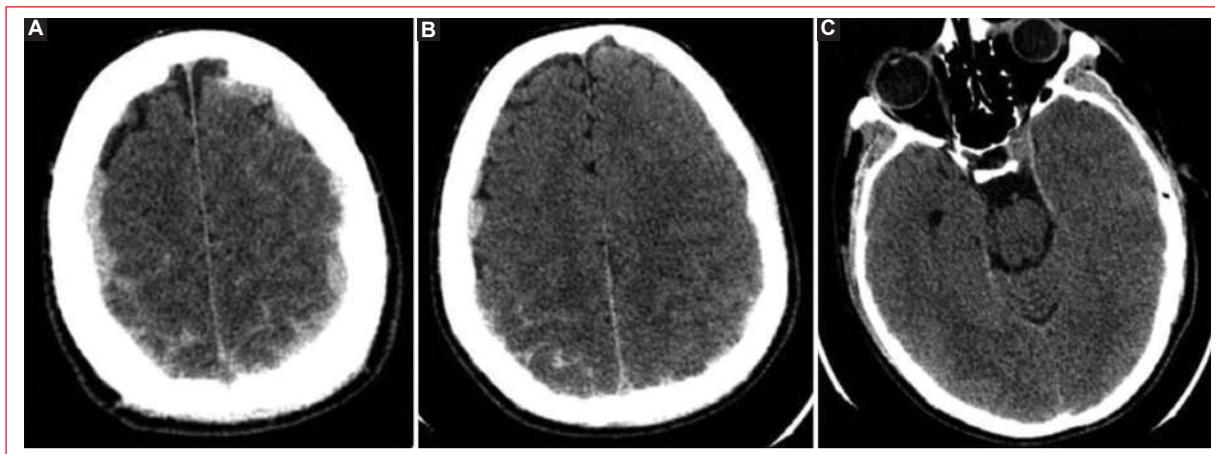


Figura 1. **A y B:** se visualizan áreas con aumento de la densidad en rango hemático que discurren entre los surcos de ambos hemisferios. **C:** se observa signo de la copa.

(2 mm) e hiporreflejas. No se integra síndrome pleuropulmonar. Abdomen blando, depresible, sin datos de irritación peritoneal, hepatomegalia. Tacto rectal: hematoquecia.

El cuadro inicial generó sospecha de falla hepática aguda con deterioro neurológico asociado.

Abordaje

Estudios de laboratorio iniciales: AST 2784 U/l, ALT 4264 U/l, bilirrubina total 10.9 mg/dl (directa 8.19 mg/dl), INR 2.96, plaquetas 6000/ μ l, creatinina 1.53 mg/dl, urea 41 mg/dl, sodio 131 mmol/l, potasio 5 mmol/l y calcio 7.8 mg/dl.

La tomografía computarizada simple de cráneo reveló hemorragia subaracnoidea Fisher II, posiblemente secundaria a coagulopatía grave (Fig. 1).

Se estableció el diagnóstico inicial de falla hepática hiperaguda por probable lesión hepática inducida por hierbas y se inició manejo en terapia intensiva.

Diagnósticos diferenciales

- Falla hepática inducida por fármacos o hierbas, por uso de infusiones herbolarias.
- Infecciones virales, incluyendo hepatitis virales (descartadas posteriormente por serologías negativas).
- Encefalopatía hepática relacionada con hiperbilirrubinemia y coagulopatía.
- Hemorragia intracraneal secundaria a alteraciones de la coagulación.

Tratamiento

Los cuidados críticos iniciales incluyeron manejo avanzado de la vía aérea, con monitorización hemodinámica y neurológica intensiva. Se realizaron dos sesiones de plasmaféresis en 48 horas, logrando el recambio de 1.5 volúmenes plasmáticos por sesión. Además, se implementó una reanimación transfusional guiada por ROTEM, administrando plasma fresco congelado, crioprecipitados y plaquetas para corregir la coagulopatía. En cuanto a la farmacoterapia específica, se inició acetilcisteína como tratamiento antioxidante, ácido ursodesoxicólico debido al patrón colestásico, y prednisona a dosis de 1 mg/kg/día ante la sospecha de hepatitis autoinmune.

Desenlace y seguimiento

El paciente fue trasladado a gastroenterología y egresado sin complicaciones. Se confirmó hepatitis autoinmune mediante biopsia hepática realizada 6 meses después, resolviendo las dudas etiológicas, ya que no cumplía criterios de causalidad medicamentosa de una hepatitis por fármacos. Los marcadores inmunológicos (ANA 1:100, patrón granular fino; AML 1:40) respaldaron la enfermedad autoinmune.

La hemorragia subaracnoidea no dejó secuelas neurológicas. Un electroencefalograma mostró disfunción focal frontal bilateral con actividad lenta delta intermitente. El paciente continúa en seguimiento con neurología y gastroenterología.

Discusión

La relación entre la falla hepática y la hemorragia intracraneal es crucial debido a su alta mortalidad y complicaciones significativas. En este caso, una falla hepática hiperaguda asociada a hemorragia subaracnoidea por coagulopatía grave resalta la importancia de identificar y manejar factores de riesgo en pacientes con enfermedad hepática aguda.

La literatura establece una asociación entre enfermedad hepática y mayor riesgo de hemorragia intracraneal, atribuida a alteraciones en la coagulación, como trombocitopenia y desequilibrio entre factores procoagulantes y anticoagulantes. Los pacientes con cirrosis tienen un riesgo particularmente elevado, relacionado con la gravedad de la disfunción hepática¹.

En este caso, la hemorragia subaracnoidea vinculada a una coagulopatía grave (INR elevado, plaquetas bajas) destaca la necesidad de monitoreo intensivo y manejo multidisciplinario, incluyendo plasmaféresis y terapias transfusionales guiadas por ROTEM para optimizar el estado hemostático.

Además, la coagulopatía hepática puede predisponer tanto a hemorragias como a trombosis, complicando el manejo clínico, en particular con el uso de terapias anticoagulantes en caso de enfermedad hepática avanzada.

La biopsia hepática permitió diagnosticar hepatitis autoinmune, una causa poco común, pero relevante, de falla hepática aguda, especialmente con el antecedente de uso de hierbas medicinales o terapias no convencionales. Este diagnóstico fue clave para iniciar la inmunosupresión y prevenir complicaciones futuras.

Este caso subraya la importancia de un abordaje temprano e intensivo en pacientes con falla hepática e hemorragia intracraneal, no solo para prevenir fatalidades, sino también para mejorar la calidad de vida a largo plazo. La relación entre ambas condiciones complejas requiere más investigaciones para optimizar su manejo y prevención.

Perspectivas del paciente

Actualmente continúa en seguimiento con manejo inmunosupresor y vigilancia de la función hepática.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Parikh NS, Navi BB, Kumar S, Kamel H. Association between liver disease and intracranial hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25:543-8.
2. Montrief T, Koyfman A, Long B. Acute liver failure: a review for emergency physicians. *Am J Emerg Med.* 2019;37:329-37.
3. Rodgers SK, Horrow MM. Acute (fulminant) liver failure: a clinical and imaging review. *Abdom Radiol (NY).* 2021;46:3117-27.
4. Stravitz RT, Fontana RJ, Karvellas C, Durkalski V, McGuire B, Rule JA, et al. Future directions in acute liver failure. *Hepatology.* 2023;78:1266-89.

Tumor de Pancoast: identificación temprana en un servicio de urgencias

Pancoast tumor: early identification in an emergency department

Guadalupe E. Gavilánez-Chávez*, Pamela G. Huazano-Chávez y M. Lizette Campos-Rojas

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

Introducción

El tumor de Pancoast es una neoplasia con una prevalencia del 3-5% de los cánceres de pulmón¹. Al ubicarse en los ápices pulmonares provoca invasión de estructuras adyacentes, dando como resultado el síndrome de Pancoast-Tobías², el cual puede ser asintomático o bien presentar dolor de hombro o brazo homolateral al tumor, como consecuencia de la extensión local a la pleura parietal, el plexo braquial inferior, los cuerpos vertebrales y las tres primeras costillas. El dolor de hombro se puede irradiar hacia la axila y el borde cubital del brazo³. En la mayoría de las ocasiones, el diagnóstico se retrasa varios meses⁴. Además del dolor de hombro puede aparecer un síndrome de Horner asociado, por afectación del sistema simpático cervical y del ganglio cervical inferior. Este síndrome incluye ptosis palpebral, miosis, enoftalmos y en ocasiones anhidrosis facial, todos ellos homolaterales al tumor⁵. A medida que avanza el cuadro se puede producir debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca de la mano⁶, y otros síntomas que pueden surgir son disnea, tos, dolor torácico e incluso compresión medular cervical con aparición de paraparesia/paraplejía^{1-3,6}.

Presentamos el caso de un tumor de Pancoast identificado en el servicio de urgencias para que otros urgenciólogos lo tengan en mente y lo reconozcan.

Caso clínico

Varón de 70 años con antecedente de tabaquismo positivo por 22 años y hospitalización previa por EPOC exacerbada. Ingresó al servicio de urgencias por dificultad respiratoria con presencia de rubicundez, disfonía y disfagia, y SatO₂ del 90% con oxígeno suplementario en puntas a 4 lx'. En la exploración física se aprecia tos disneizante y cianozante al esfuerzo, estridor laríngeo, faringe hiperémica, polipneica, con sibilancias espiratorias.

Abordaje

Los estudios de laboratorio reportan anemia de grado I, no leucocitosis. Gasometría arterial, sin datos de acidosis ni alcalosis respiratoria. BNP sin elevación. Radiografía de tórax: radioopacidad que condiciona desviación traqueal izquierda con disminución intraluminal (Fig. 1).

Tratamiento

Se inicia antibiótico y nebulizaciones de corticosteroide, y anticolinérgico. Ante la persistencia de síntomas se solicita tomografía computarizada, en la que se observa tumoración mediastinal y en el ápice pulmonar que obstruye la tráquea (Figs. 2 a 4).

*Correspondencia:

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

Fecha de recepción: 01-12-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000140

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(Supl 1):143-145

www.medicinadeemergencias.com

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

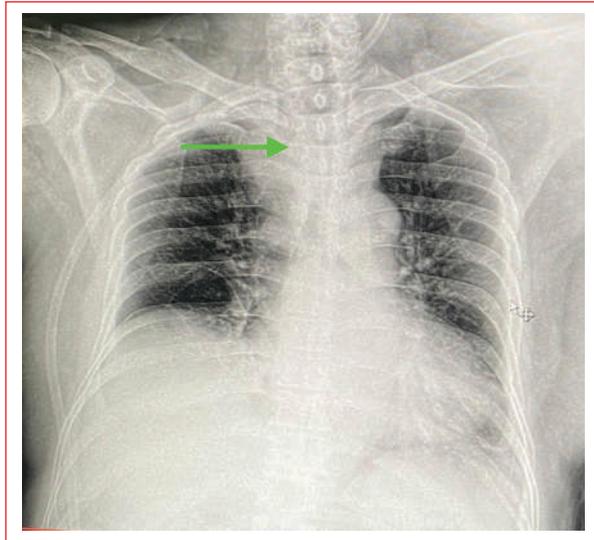


Figura 1. Radiografía posteroanterior de tórax. Se observa una imagen radioopaca en el ápice que afecta el lóbulo pulmonar superior derecho (flecha).

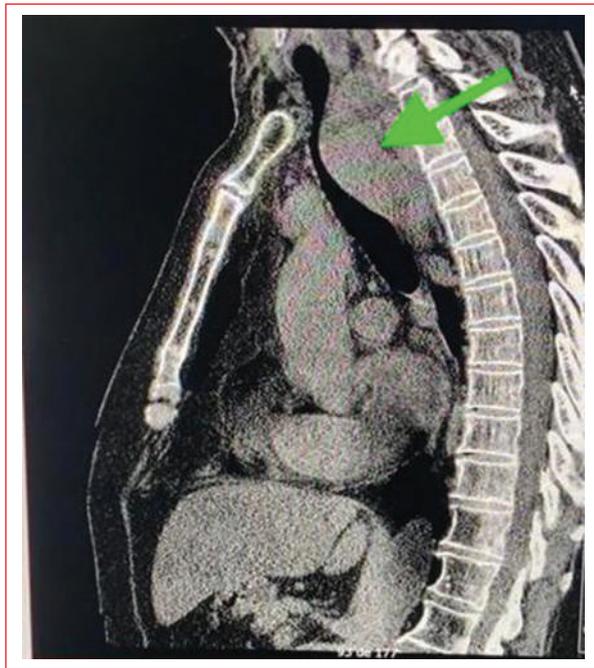


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax, corte sagital, que muestra un crecimiento tumoral que provoca desplazamiento anterior de la vía aérea (flecha).

Desenlace y seguimiento

Por el tamaño y la localización del tumor, no fue candidato a intervención ni vía aérea avanzada por el riesgo de perforación, por lo que se inicia manejo

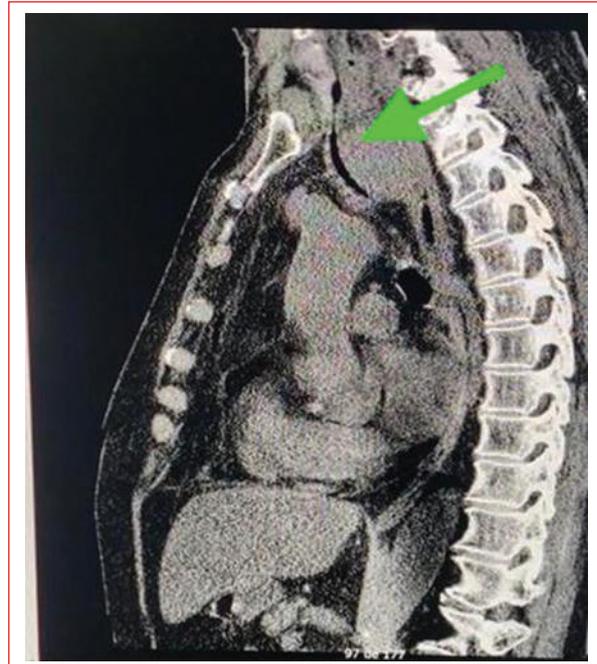


Figura 3. Tomografía computarizada de tórax, corte sagital, que muestra un crecimiento tumoral que provoca desplazamiento anterior con obstrucción completa de la vía aérea (flecha).

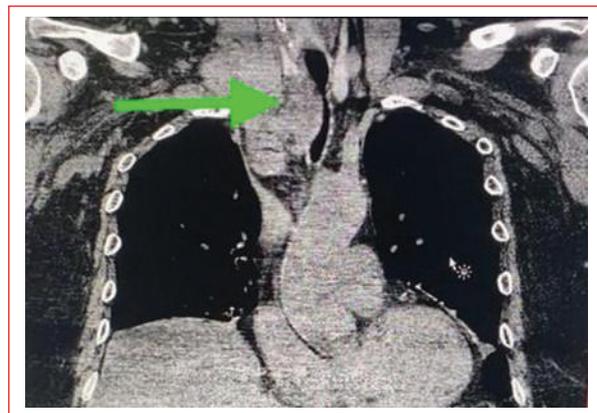


Figura 4. Tomografía computarizada de tórax, corte coronal, que muestra desplazamiento lateral de la vía aérea secundario al crecimiento tumoral (flecha).

paliativo con CPAP y sedación leve a base de dexmedetomidina, con fallecimiento al día siguiente de su ingreso.

Discusión

El paciente ya había presentado un ingreso previo a urgencias y había sido diagnosticado como EPOC

exacerbada, incluso con trámite de oxígeno a su domicilio, lo cual retrasó el adecuado abordaje diagnóstico-terapéutico. Aun así, los tumores de este tipo que afectan el mediastino, el corazón, los grandes vasos, la tráquea, la carina o el esófago, y los nódulos tumorales pulmonares separados del original en el mismo lóbulo o la afectación ganglionar mediastínica N2, suponen un peor pronóstico en menos de 5 años.

Conclusiones

Este caso nos recuerda que una completa anamnesis y una exhaustiva exploración física hacen la diferencia en el diagnóstico temprano de padecimientos catastróficos. Si se nos presenta un paciente con patología respiratoria y además se acompaña de los signos arriba mencionados, debemos mantener un alto índice de sospecha de tumoración de Pancoast.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Marulli G, Battistella L, Mammana M, Calabrese F, Rea F. Superior sulcus tumors (Pancoast tumors). *Ann Transl Med.* 2016;4:239.
2. Gundepalli SG, Tadi P. Lung Pancoast tumor. En: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.* Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556109>
3. Shammari MA, Hassan A, Jawad MA, Farea A, Almansour A, Yousif GA, et al. Pancoast tumor: the overlooked etiology of shoulder pain in smokers. *Am J Case Rep.* 2020;21:e926623.
4. Palumbo VD, Fazzotta S, Fatica F, D'Orazio B, Caronia FP, Cajozzo M, et al. Pancoast tumour: current therapeutic options. *Ann Ital Chir.* 2019;170:e291-4.
5. Zarogoulidis K, Porpodis K, Domvri K, Eleftheriadou E, Ioannidou D, Zarogoulidis P. Diagnosing and treating Pancoast tumors. *Expert Rev Respir Med.* 2016;10:1255-8.
6. Khosravi Shahi P. Síndrome de Pancoast (tumor de sulcus pulmonar superior): revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid).* 2005;22:44-6.

Oxígeno versus tiempo, embolia grasa

Oxygen versus time, fat embolism

Liliana Marín-Hinojosa*, Mauro Rodríguez-Bozzo y Melis García-Meza

Servicio de Emergencia y Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital II-2 Tarapoto, San Martín, Perú

Introducción

El síndrome de embolia grasa es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por la presencia de émbolos grasos en la circulación pulmonar o periférica, comúnmente asociada a traumatismos (fracturas, quemaduras o lesiones de tejidos blandos)^{1,2}; suele aparecer entre 12 y 72 horas posteriores al trauma³. Es aproximadamente cuatro veces más frecuente en varones y más prevalente en jóvenes de 10 a 39 años, en comparación con grupos de mayor edad⁴. Se caracteriza por dificultad respiratoria, síntomas neurológicos y erupción cutánea, constituyendo una grave amenaza para la vida y la salud humana³. Si bien entre el 10% y el 44% de los pacientes con síndrome de embolia grasa necesitan asistencia respiratoria mecánica, la disfunción pulmonar suele resolverse en un plazo de 3 a 7 días⁴.

Se describe el caso clínico de un paciente joven que, posterior a un traumatismo, presenta complicaciones respiratorias, neurológicas y dermatológicas; la identificación temprana permitió el manejo ventilatorio, evitando la muerte del paciente. De esta manera se resalta la importancia de la formación de los médicos de urgencias en las diferentes áreas críticas.

Caso clínico

Varón de 19 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos. Ingresó al servicio de urgencias a cargo de medicina interna, con tiempo de enfermedad de 5 horas por accidente de tránsito, sin deterioro neurológico

(Glasgow 15 puntos), con funciones vitales estables (presión arterial 130/85 mmHg, frecuencia cardíaca 64 por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, saturación del 98% y temperatura 37 °C).

Exploración física: extremidad inferior derecha con limitación funcional, aumento de volumen, asimetría, equimosis, empastamiento (desde los pies hasta la región inguinal), dolor a la palpación y la movilización; resto del examen sin hallazgos significativos.

Imágenes de ingreso: fractura diafisaria cabalgada de fémur derecho, fractura diafisaria desplazada de tibia y peroné derecho (Fig. 1); pelvis ósea, tórax, columna cervical y dorsal sin alteraciones radiológicas. Exámenes tomográficos sin contraste de tórax y cerebro, sin hallazgos significativos.

Ante las imágenes de fractura recibe tratamiento por especialidad de traumatología. A las 72 horas presenta infiltrado petequeal en las conjuntivas y el tórax (Fig. 2), mal patrón ventilatorio con mayor requerimiento oxigenatorio y deterioro neurológico (Glasgow 12 puntos). Es derivado para manejo ventilatorio invasivo por las especialidades de medicina de urgencias y medicina intensiva.

Abordaje (estudios de laboratorio y gabinete)

Análisis sanguínea: hemograma con leucocitosis (15.000) y abastones (1%); resto sin datos significativos. Gasometría arterial de ingreso con presión arterial

*Correspondencia:

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

Fecha de recepción: 01-12-2024

Fecha de aceptación: 20-12-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000141

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(Supl 1):146-149

www.medicinadeemergencias.com

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



Figura 1. Miembro inferior derecho. Imagen izquierda: radiografía de muslo con fractura diafisaria cabalgada de fémur. Imagen derecha: radiografía de pierna con fractura diafisaria desplazada de tibia y peroné.

de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno (PO_2/FiO_2) de 183 mmHg (Tabla 1). Ecocardiograma con función ventricular normal, sin trombos. Tomografías computarizadas sin contraste: en el tórax hallazgo sugerente de embolia grasa grave (Fig. 3A), y cerebral con edema difuso, hiperdensidad petequiral en ambos globos pápidos y probable lesión axonal difusa. Ante los hallazgos clínicos e imagenológicos, paciente con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo grave por embolia grasa.

Diagnósticos diferenciales

Neumonía aspirativa, neumonía nosocomial, trauma torácico y tromboembolia pulmonar.

Tratamiento

Manejo ventilatorio invasivo en modalidad controlado por volumen, bajo sedoanalgesia, controles gasométricos progresivos, cobertura antibiótica profiláctica de amplio espectro y tratamiento quirúrgico de las fracturas (fijación externa).

Desenlace y seguimiento

A los 7 días se evidencia mejoría clínica (ventilatoria y neurológica), imagenológica (Fig. 3B) y gasométrica (Tabla 1), y se inicia el retiro de ventilación mecánica sin complicaciones. Es dado de alta por el servicio para continuar con manejo traumatológico.

Discusión

El síndrome de embolia grasa es una complicación rara y potencialmente letal de las fracturas de huesos largos.



Figura 2. Signos dermatológicos. Exantema petequiral en la región toracoabdominal y la conjuntiva, resultado de la oclusión de los capilares dérmicos por émbolos de grasa y luego extravasaciones de glóbulos rojos.

Se presenta solo en el 0.9-2.2% de las fracturas de huesos largos y se caracteriza por signos respiratorios, neurológicos y mucocutáneos⁵.

Los mecanismos fisiopatológicos aún no se conocen por completo, pero se cree que está mediado por dos procesos principales: obstrucción mecánica y lesión bioquímica. La teoría mecánica refiere que las células grasas de la médula ósea acceden a los sinusoides venosos después de un traumatismo, provocando una rápida agregación de plaquetas y una generación acelerada de fibrina a medida que viajan a través del sistema venoso, alojándose finalmente en la circulación arterial pulmonar. La obstrucción capilar pulmonar conduce a hemorragia intersticial y edema, colapso alveolar y vasoconstricción hipoxémica reactiva. Las células grasas pueden ingresar a la circulación directamente a través del lecho capilar pulmonar, causando los hallazgos neurológicos y dermatológicos⁶. La teoría bioquímica sugiere que las manifestaciones clínicas son atribuibles a un estado proinflamatorio; la grasa de la médula ósea es degradada por las lipasas tisulares, lo que da lugar a altas concentraciones de glicerol y ácidos grasos libres tóxicos. En el pulmón, la lesión tóxica de los neumocitos y las células endoteliales

Tabla 1. Gasometría arterial. Controles en los que se evidencia un aumento progresivo de la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PO₂/FiO₂)

Gasometría arterial	06/09/2024	07/09/2024	07/09/2024	08/09/2024	09/09/2024	10/09/2024	12/09/2024	14/09/2024	16/09/2024
FiO ₂	32%	40%	35%	35%	35%	40%	30%	21%	21%
pH	7.46	7.42	7.40	7.38	7.40	7.46	7.40	7.44	7.47
CO ₂	28.90	30.20	36.40	36.70	36.00	30.10	40.80	31.60	30.90
O ₂	58.60	78.80	88.00	126.00	98.40	116.00	118.00	80.80	90.20
SO ₂	90%	95.80	96.90	98.80	96.20	98.80	98.70	96.00	97.00
HCO ₃	19.20	19.20	21.90	21.40	22.70	23.10	24.70	21.40	22.40
PO ₂ /FiO ₂	183	197	252	361	281	289	395	383.00	430.00
Bases	-4.60	-4.10	-2.10	-2.80	-2.00	-2.00	0.50	-1.70	-0.20
Gap	9.00	15.40	12.50	16.00	11.90	9.50	2.00	4.60	-0.20
Lactato	1.70	1.00	1.20	0.80	0.90	1.00	1.40	1.00	0.80

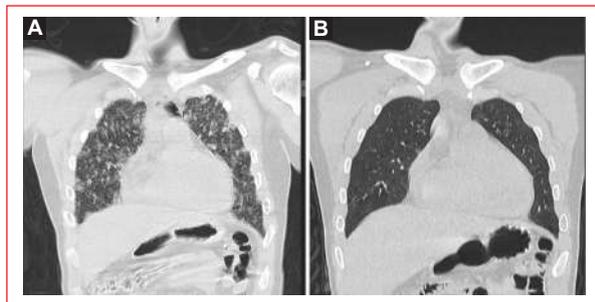


Figura 3. Tomografía computarizada de tórax sin contraste, corte coronal. **A:** el 06/09/2024, infiltrado alveolar difuso de tipo nodular algodonoso con tendencia a la confluencia, el cual ocupa más del 75% del volumen pulmonar total bilateral, y se asocia leve «vidrio deslustrado»; hallazgos sugerentes de embolia grasa grave. **B:** el 16/09/2024, discreta opacidad «en vidrio deslustrado» medio-basal bilateral, con resolución casi completa de la embolia grasa.

pulmonares causa edema vasogénico y citotóxico, así como hemorragia. El endotelio pulmonar dañado desencadena una cascada de citocinas proinflamatorias que conduce al desarrollo de una lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda⁶. Los síntomas neurológicos pueden ser transitorios y muy variables, siendo de valor diagnóstico la resonancia magnética⁷ para visualizar las lesiones características, mostrando un patrón de «campo de estrellas» debido a la presencia de múltiples infartos de microémbolos en todo el cerebro⁵. A nuestro paciente no se le pudo

realizar resonancia magnética cerebral debido a no contar con el equipo en nuestra institución, por lo que solo se realizó tomografía computarizada cerebral, cuyos hallazgos fueron no concluyentes, ya que según la literatura los hallazgos de embolia grasa cerebral y de lesión axonal difusa pueden presentar imágenes similares⁸.

Para el presente caso se aplicaron los criterios diagnósticos de Gurd-Wilson (cuatro criterios mayores presentes), Schonfeld (13 puntos) y Lindeque (fractura de fémur y tibia más dos presentes). Estos tres criterios diagnósticos se han utilizado en la práctica clínica y son bien conocidos porque no requieren resultados de pruebas especializadas; sin embargo, tienen el inconveniente de ser muy inespecíficos, ya que la mayoría de los síntomas también pueden ocurrir en otros escenarios clínicos traumáticos⁴, pero a pesar de ello son de gran ayuda diagnóstica.

Realizar el diagnóstico temprano de este síndrome fue todo un reto para los equipos de medicina de urgencias y medicina intensiva, trabajando como un solo equipo en la unidad de cuidados críticos. De esta manera se resalta la importancia en la formación de los médicos de urgencias en las diferentes áreas críticas.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los médicos especialistas en medicina de urgencias por su paciencia, dedicación y entusiasmo para la formación de futuros especialistas

que puedan desempeñarse en las diferentes áreas críticas de las diversas provincias del país.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han

seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Ishikawa J, Sato N, Ishigame N, Ono A, Yamagishi I, Sakagami A, et al. Fat embolism syndrome in a patient with a right undisplaced femoral neck fracture. *Age Ageing*. 2022;51:afac046.
2. Otter LAS den, Vermin B, Goeijenbier M. Fat embolism syndrome in a patient that sustained a femoral neck fracture: a case report. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:1058824.
3. Yang J, Cui ZN, Dong JN, Lin WB, Jin JT, Tang XJ, et al. Early acute fat embolism syndrome caused by femoral fracture: a case report. *World J Clin Cases*. 2021;9:8260-7.
4. Kwon J, Coimbra R. Fat embolism syndrome after trauma: what you need to know. *J Trauma Acute Care Surg*. 2024;97:505-13.
5. Kassimi M, Amriss O, Guerroum H, Habi J, Salimi Z, Mahi M. Cerebral fat embolism syndrome after long bone fracture: a case report. *Radiol Case Rep*. 2021;17:283-5.
6. Ethan-Kosova M, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation*. 2015;131:317-20.
7. Wang Y, Si Z, Han J, Cao S. Imaging findings of cerebral fat embolism syndrome: a case report. *J Int Med Res*. 2020;48:300060520950559.
8. Rutman AM, Rapp EJ, Hippe DS, Vu B, Mossa-Basha M. T2*-weighted and diffusion magnetic resonance imaging differentiation of cerebral fat embolism from diffuse axonal injury. *J Comput Assist Tomogr*. 2017;41:877-83.