

Revista de Educación e Investigación en **EMERGENCIAS**



VOLUMEN 3 - NÚMERO 2 / Abril-Junio 2021 – eISSN: 2604-6520

<http://www.medicinadeemergencias.com>

Editorial

Salud mental en emergencias médicas: un llamado a la investigación 43
Edgar Landa-Ramírez

Artículos originales

Enseñanza de la asignatura de Urgencias en universidades mexicanas 45
Ana P. Pérez-Ortega, Haidee I. Uriostegui-Santiago y Alejandro Villatoro-Martínez

Biomarcadores y mortalidad por SARS-CoV-2 en pacientes del servicio de urgencias respiratorias 52
Petrona I. Sánchez-Sánchez, Patricia Seefoo-Jarquín, Ma. de la Luz León-Vázquez, Erik Castillo-de la Peña y Dulce Cuatrecotzco-Xochihua

Artículos de revisión

Enfermedad cerebrovascular de la circulación posterior: la importancia clínica 59
Irán Arce-Chavez y Jesús E. Betancourt-Vera

Abuso y contraindicaciones en el uso de antiinflamatorios no esteroideos 66
Jesús Rivera-Aguirre

Debriefing en simulación clínica 74
Ariana Cerón-Apipilhuasco, Laura Rodríguez-Cruz, Mario T. Mendoza-Carrasco, Jorge Loria-Castellanos, Ricardo Flores-Galicia y Tito F. López-Bazán

Ventilación proporcional asistida: 10 razones para su uso en el destete de ventilación mecánica 78
Edgar A. Ojeda-Izquierdo, John O. Guamán-Crespo, Mijail Frías, Ramón Lozano-Zúñiga y Arturo Garza-de la Maza

Manejo analgésico en prehospital 91
Gastón D. Martínez-Sedas

Documento de postura

#Publica #IniciativaM: publica mejor 100
Rodolfo Rivas-Ruiz, Ivonne A. Roy-García, Marcela Pérez-Rodríguez, Moisés Moreno-Noguez, Andrey Flores-Pulido, María C. Jiménez-Martínez, Sophia E. Martínez-Vázquez, Marta Zapata-Tarres, Pedro Gutiérrez, Juan Talavera, Lino Palacios-Cruz, Diana A. Herrera-Sánchez, Enrique Murcio-Pérez, Gilberto F. Vázquez-de Anda, Ricardo Berea, Teresa I. Fortoul-van der Goes, Érik E. Sosa-Durán, Sergio E. Zamora-Gómez y Luis A. Gorordo-Delsol

Metodología de la investigación y estadística médica

Pertinencia de los modelos multivariantes en medicina de urgencias 105
Rodolfo Rivas-Ruiz, Karla M. Silva-Jivaja, Jacquelin L. Galicia-Solórzano, Kevin F. Ríos-Brito, Paola Zamora, Marcela Pérez-Rodríguez e Ivonne A. Roy-García

Caso clínico

Síndrome BRASH: A propósito de un caso acerca de un fenómeno sinérgico 113
Alejandro J. Moya-Álvarez y David J. Hernández-Solano



SOCIEDAD MEXICANA
DE MEDICINA
DE EMERGENCIA

International Federation for Emergency Medicine • Miembro Total



PERMANYER
www.permanyer.com

Salud mental en emergencias médicas: un llamado a la investigación

Mental health in Emergency Medicine: a call for research

Edgar Landa-Ramírez^{1,2*}

¹Programa de Psicología de Urgencias, Hospital General Dr. Manuel Gea González; ²Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México

Un estudio realizado entre 2009 y 2015, a nivel internacional, indicó que la proporción de problemas de salud mental atendidos en los Departamentos de Emergencias Médicas (DEM) aumentó entre un 40 y 60% en población adulta y pediátrica en dicho periodo¹. Aunado a lo anterior, se ha identificado a los problemas de salud mental como la segunda causa más común por la cual los pacientes visitan los DEM². En el caso de América Latina, se ha reportado que hasta un 35% de los pacientes atendidos dentro de los DEM podrían presentar algún problema de esta naturaleza; lo cual hace más probable que dichos pacientes presenten algún diagnóstico físico u otros diagnósticos de salud mental^{3,4}.

Un trabajo realizado durante la pandemia de COVID-19 reportó un incremento importante en la atención de problemas de salud mental, intentos suicidas y consumo de sustancias entre marzo y octubre de 2020 dentro de los DEM⁵. La atención de estos problemas de salud mental en emergencias trae consigo una gran cantidad de consecuencias para el sistema y personal de salud; por ejemplo: saturación del servicio, sobrecarga de trabajo, elevado costo en la atención de los pacientes y mayor cantidad de horas invertidas para la atención o canalización de la necesidad^{1,6}.

A partir de la información previamente presentada es factible colegir que a nivel mundial y nacional existe una gran cantidad de necesidad de atención a la salud mental de los pacientes que visitan los DEM; de igual forma, con base en la experiencia clínica y empírica se puede decir que existe también una gran necesidad de atención a la salud mental de los familiares y del personal de salud de las emergencias médicas^{7,8}. Desafortunadamente, la magnitud de las necesidades reportadas contrasta con los limitados esfuerzos realizados en la región para poder abordar estas problemáticas.

Debido a la situación previa, la *Revista de Educación e Investigación en Emergencias* ha decidido promover una convocatoria abierta para recibir artículos científicos enfocados (pero no limitados) a la evaluación, tratamiento e identificación de factores de protección o riesgo, en la temática de salud mental de pacientes, familiares y personal de salud en la medicina de emergencias hospitalaria y prehospitolaria. Es así que invitamos al personal de emergencias, psiquiatría, psicología, enfermería, trabajo social (y demás profesiones interesadas en la salud mental) a compartir los datos de sus investigaciones originales, revisiones o casos clínicos en esta plataforma. Con estas acciones, estamos seguros de que coadyuvaremos en la creación de espacios que

Correspondencia:

*Edgar Landa-Ramírez

E-mail: edgar_landa_ramirez@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 17-04-2021

Fecha de aceptación: 20-04-2021

DOI: 10.24875/REIE.M21000011

Disponible en internet: 30-07-2021

Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):43-44

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 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/>).

permitan el intercambio de conocimiento basado en evidencia, que tan imperantemente se necesita en el área.

Bibliografía

1. Santillanes G, Axeen S, Lam CN, Menchine M. National trends in mental health-related emergency department visits by children and adults, 2009-2015. *Am J Emerg Med.* 2020;38(12):2536-44.
2. Hooker EA, Mallow PJ, Oglesby MM. Characteristics and trends of Emergency Department visits in the United States (2010-2014). *J Emerg Med.* 2019;56(3):344-51.
3. Castilla-Puentes RC, Secin R, Grau A, Galeno R, Feijo de Mello M, Pena N, et al. A multicenter study of major depressive disorder among Emergency Department patients in Latin-American countries. *Depress Anxiety.* 2008;25(12):E199-204.
4. Castilla-Puentes R, Secin R, Grau A, Galeno R, De Mello MF, Castilla-Puentes S, et al. A multicenter study of bipolar disorder among Emergency Department patients in Latin-American countries. *Int J Psychiatry Med.* 2011;42(1):49-67.
5. Holland KM, Jones C, Vivolo-Kantor AM, Idaikkadar N, Zwald M, Hoots B, et al. Trends in US Emergency Department visits for mental health, overdose, and violence outcomes before and during the COVID-19 pandemic. *JAMA Psychiatry.* 2021;78(4):372-9.
6. Baia Medeiros DT, Hahn-Goldberg S, O'Connor E, Aleman DM. Analysis of emergency department length of stay for mental health visits: A case study of a Canadian academic hospital. *CJEM.* 2019;21(3):374-83.
7. Landa-Ramírez E, Domínguez-Vieyra NA, Hernández-Núñez ME, Díaz-Vásquez LP, Santana-García IA. Psychological support during COVID-19 death notifications: Clinical experiences from a hospital in Mexico. *Psychol Trauma.* 2020;12(5):518-20.
8. Song X, Fu W, Liu X, Luo Z, Wang R, Zhou N, et al. Mental health status of medical staff in emergency departments during the Coronavirus disease 2019 epidemic in China. *Brain Behav Immun.* 2020;88:60-5.

Enseñanza de la asignatura de Urgencias en universidades mexicanas

Ana P. Pérez-Ortega¹, Haidee I. Uriostegui-Santiago² y Alejandro Villatoro-Martínez^{3*}

¹Servicio de Urgencias, Unidad de Medicina Familiar 26, Hospital General de Zona, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tala, Jalisco; ²Jefatura de Medicina familiar, Unidad de Medicina Familiar 20, Instituto Mexicano del Seguro Social, Cuemavaca, Mor.; ³Coordinación de programas médicos/Coordinación de investigación en salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, Méx. México

Resumen

Introducción: Los servicios de urgencias en México concentran el 80% de los ingresos hospitalarios. Siendo una necesidad formar personal médico capacitado para proporcionar atención médica de urgencia, nuestra pregunta fue ¿Cuál es el panorama actual de esta enseñanza en México? **Objetivo:** Analizar las características del proceso educativo de la enseñanza de las urgencias en las facultades de medicina de las universidades mexicanas. **Método:** Se realizó y envió por correo electrónico una encuesta descriptiva, observacional y transversal a universidades mexicanas sobre la enseñanza de Medicina de Urgencia (MU) en pregrado y posgrado. **Conclusiones:** Como materia no ha sido reconocida en todas las universidades dentro del plan de estudios de la carrera de médico general y no se le ha otorgado relevancia a la materia. Se presentan recomendaciones basadas en el estudio para las universidades para mejorar la enseñanza sobre MU.

Palabras clave: Urgencias médicas. Enseñanza. Universidades. México.

Teaching of the subject of Emergency Medicine in Mexican universities

Abstract

Introduction: emergency services in Mexico account for 80% of hospital admissions. In our country there is a need to train medical personnel to provide emergency medical care. **Objective:** to analyze the characteristics of the teaching of urgencies and emergencies in the medical faculties of the Mexican universities. **Method:** a transversal, descriptive and observational survey was carried out, sent by email to Mexican universities questioning about the teaching of emergency Medicine (EM). **Results:** it was Determined that in 32% of the faculties that Teach the Subject, Seniority is less than 5 years, 76% is compulsory, 35% of the Universities Teach it in Eighth semester, 85% have a curriculum, 88% have a Practical Subject, as well as in hospital 88%; it is taught by an Emergency doctor in 70% of the cases, 12% by an internist and 12% by a Surgeon; as a requirement for Leaving only 8 Universities Ask for a CPR, ACLS or ATLS course, only 7 Universities complete more than 15 Recommended Subject areas. **Conclusions:** The subject of medical emergencies has not been recognized in all universities within the curriculum of the general practitioner's degree; it has not been given relevance to the subject.

Key words: Emergency medicine. Teaching. Universities. Mexico.

Correspondencia:

*Alejandro Villatoro-Martínez
E-mail: alexvillatorom@gmail.com

Fecha de recepción: 18-08-2020

Fecha de aceptación: 08-03-2021

DOI: 10.24875/REIE.20000037

Disponible en internet: 30-07-2021

Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):45-51

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Los servicios de urgencias de adultos y pediatría en México concentran el 80% de los ingresos hospitalarios¹. La medicina de urgencias (MU) en el país surge posterior al sismo de 1985, en donde varias personas perdieron la vida por causas secundarias a la falta de infraestructura y preparación de los servicios atención en salud¹⁻³. Por ello se creó la especialidad de urgencias medicoquirúrgicas, con sede en el Hospital General Balbuena, surgiendo como especialidad en México y Latinoamérica¹. Como toda especialidad, considera importante formar personal médico capacitado que proporcione atención médica de urgencia adecuada ante procesos agudos y crónicos agudizados y desastres⁴. Actualmente persiste la escasez de estos especialistas; en un artículo reciente se indica que hay 76.71 neonatólogos por cada 100,000 habitantes, 49.71 pediatras; 8.09 cirujanos generales y solo 1.25 especialistas en MU⁵. La gran mayoría de las instituciones de educación superior en medicina respaldan como especialidad a la MU, pero su enseñanza en futuros egresados no se ha difundido adecuadamente en nuestro país⁶⁻⁹.

En 1991 se consiguió que la especialidad se ofreciera dentro del catálogo de especialidades del Instituto Mexicano del Seguro Social, aumentando el número de plazas de la especialidad. En 1998 se dio el aval académico universitario por el Instituto Politécnico Nacional, además de implementar la asignatura dentro de la carrera, aumentando gracias a ello el conocimiento y habilidades en urgencias del estudiante de pregrado¹. En la actualidad, las universidades en nuestro país consideran que para la adecuada formación de sus egresados se contemple un aprendizaje ético y que desarrolle habilidades para aumentar su capacidad resolutoria, por lo anterior varias de ellas han incluido la formación del área de urgencias dentro de las asignaturas del currículum de la carrera, con la finalidad de que cuando el alumno egrese, tenga los conocimientos necesarios para desarrollar toda su capacidad, habilidad y conocimientos en cualquier situación de urgencia¹⁰.

Un punto que considerar dentro de la educación en MU es que no existen recomendaciones de parte de las universidades, academias y asociaciones del país¹¹ sobre cómo enseñar, desarrollar y mejorar la atención de la MU. La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) sugiere las siguientes recomendaciones⁶: que sea una asignatura obligatoria, impartida entre el tercer y cuarto año de la carrera, con clases teóricas y práctica intrahospitalaria de 1-2

meses por un servicio de urgencias en todas sus fases, y que sea considerada antes del internado.

El área de urgencias es el inicio de la atención de muchos pacientes, permitiendo su clasificación y ubicación final. Por ello dentro de los servicios de urgencias no solo hay urgenciólogos u otros especialistas, sino también internos de pregrado que acaban de terminar su formación académica, por lo que la enseñanza de urgencias médicas en la facultad es de gran relevancia¹¹.

Consideramos que la enseñanza sobre MU en universidades en México ha tenido deficiencias, sobre todo en estructura, programa y formación de médicos; sin una unión entre asociaciones de MU y universidades, la enseñanza es parcial. De ahí nace nuestra pregunta de investigación: ¿Cuál es el panorama actual de esta enseñanza en México?

Objetivo

Analizar las características del proceso educativo de la enseñanza de las urgencias en las facultades de medicina de las universidades mexicanas.

Método

Se analizó la lista de asociados a la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, A.C. (AM-FEM), excluyendo las escuelas sin acreditación actualizada (Tabla 1). Se consiguió el listado de correos electrónicos y teléfono de cada universidad para completar una agenda. El trabajo fue realizado en el año 2015.

Se creó un cuestionario de recolección de datos basado en el trabajo previo de Coll Vinent, et al.⁶ para determinar las características de la impartición de la materia en las universidades. El cuestionario valoraba varios tópicos: impartición, horas a la semana, materia práctica, quién la imparte, cursos relacionados y temas básicos dentro de la materia. El estudio es un trabajo exploratorio, pero fue ingresado al comité de investigación y ética del hospital (hospital de tercer nivel), que es sede de la especialidad del Instituto Mexicano del Seguro Social, siendo aceptado, al igual que en el comité tutelar de la especialidad de la Sección de Posgrado e Investigación de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.

Una vez realizado el cuestionario con respecto a su programa académico, se envió por correo electrónico a las 53 universidades para que fuera autocompletado, para explorar con qué criterios se imparte la materia en MU. Se dio un plazo de 10 días para

Tabla 1. Universidades acreditadas por la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, A.C. (AMFEM)

| Número | Universidad o institución | Localidad |
|--------|---|------------------|
| 1 | Benemérita Universidad Autónoma de Puebla | Puebla |
| 2 | Instituto de Estudios Superiores de Chiapas (Tapachula) | Chiapas |
| 3 | Instituto de Estudios Superiores de Chiapas (Tuxtla) | Chiapas |
| 4 | Instituto Politécnico Nacional | Ciudad de México |
| 5 | Instituto Superiores de Monterrey Ignacio Santos | Monterrey |
| 6 | Universidad Benito Juárez de Oaxaca | Oaxaca |
| 7 | Universidad La Salle | Ciudad de México |
| 8 | Universidad Anáhuac | Ciudad de México |
| 9 | Universidad Autónoma Metropolitana | Ciudad de México |
| 10 | Universidad Autónoma de Baja California | Baja California |
| 11 | Universidad Autónoma de Campeche | Campeche |
| 12 | Universidad Autónoma de Chiapas | Chiapas |
| 13 | Universidad Autónoma de Coahuila plantel Saltillo | Coahuila |
| 14 | Universidad Autónoma de Coahuila plantel Torreón | Coahuila |
| 15 | Universidad Autónoma de Colima | Colima |
| 16 | Universidad Autónoma de Guanajuato | Guanajuato |
| 17 | Universidad Autónoma de México | Ciudad de México |
| 18 | Universidad Autónoma de Morelos | Morelos |
| 19 | Universidad Autónoma de Nayarit | Nayarit |
| 20 | Universidad Autónoma de Querétaro | Querétaro |
| 21 | Universidad Autónoma de San Luis Potosí | San Luis Potosí |
| 22 | Universidad Autónoma de Sinaloa | Sinaloa |
| 23 | Universidad Autónoma de Tlaxcala | Tlaxcala |
| 24 | Universidad Autónoma de Yucatán | Yucatán |
| 25 | Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo | Hidalgo |
| 26 | Universidad de Aguascalientes | Aguascalientes |
| 27 | Universidad de Chihuahua | Chihuahua |
| 28 | Universidad de Guadalajara (Centro Univer. de la Costa) | Jalisco |
| 29 | Universidad de Guerrero | Guerrero |
| 30 | Universidad de las Américas Puebla | Puebla |
| 31 | Universidad de Monterrey | Monterrey |
| 32 | Universidad de Nuevo León | Nuevo León |
| 33 | Universidad de Quintana Roo | Quintana Roo |
| 34 | Universidad de Quiroga | Ciudad de México |
| 35 | Universidad de Sonora | Ciudad de México |
| 36 | Universidad de Tepeaca | Ciudad de México |

esperar respuesta. Si ello no ocurría se les realizaba la entrevista de manera telefónica. Los datos se analizaron y recopilaron en tablas, realizando los gráficos correspondientes. Se realizó el análisis descriptivo de los datos.

El protocolo de investigación fue aceptado por el comité de ética e investigación del hospital y en su momento por el posgrado universitario de la especialidad.

Resultados

De las 53 universidades acreditadas, solo 38 universidades respondieron el cuestionario enviado en forma electrónica. Completado el primer periodo, todavía había 15 universidades que no habían respondido. Se terminó la encuesta mediante llamadas telefónicas a los coordinadores de las facultades de medicina faltantes;

a pesar de lo anterior no se contactó con los coordinadores de 9 universidades, teniendo que excluirlos del estudio. Se presentan los datos de 44 universidades y se encontró que solo 17 (38.63%) imparten la materia de urgencias médicas como asignatura (Fig. 1) y a nivel de pregrado; en solo una universidad la imparten en posgrado como aval universitario (Fig. 2).

La antigüedad en que se imparte la materia en las universidades se encuentra que en la mayoría es menor a 5 años, solo algunas la han impartido por más de 10 años (Tabla 2). Se observó que en el 76% de las universidades la materia es obligatoria. El semestre en donde la mayoría de las universidades la imparte es en octavo semestre, teniendo en su mayoría un temario formal, excepto en dos universidades.

En la mayoría de las universidades la asignatura es teórico-práctica (en universidad e intrahospitalaria). La

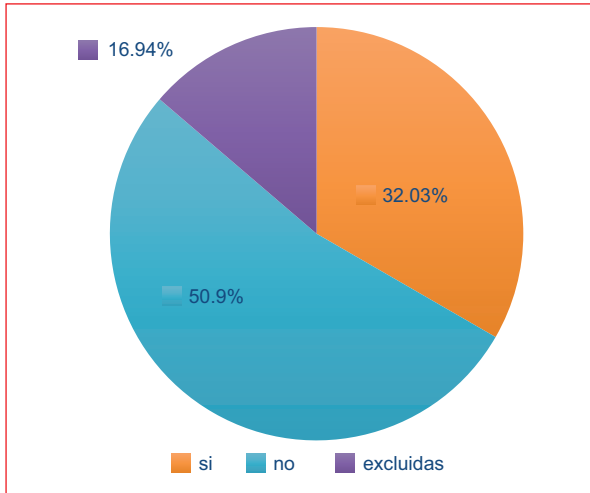


Figura 1. Porcentaje de universidades que imparten la materia de urgencias médicas.

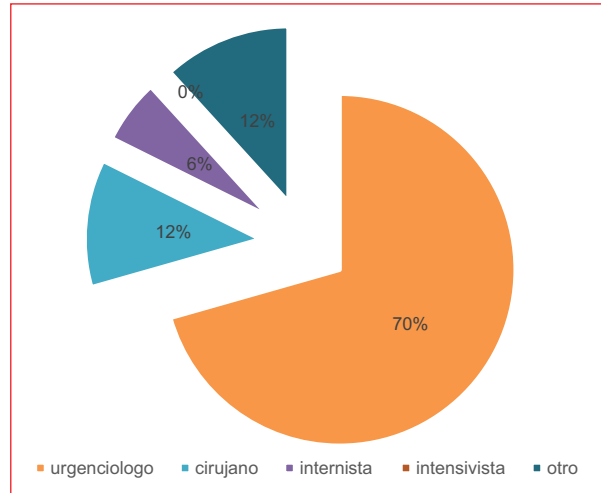


Figura 3. Materia de urgencias médicas impartida por el especialista.

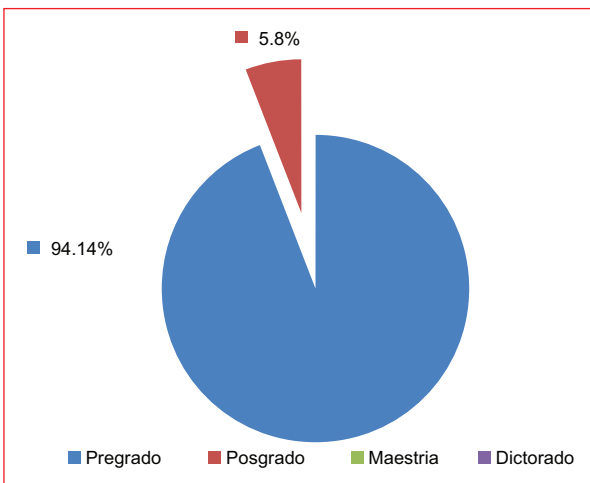


Figura 2. Porcentaje de impartición de la asignatura por grado.

Tabla 2. Años de antigüedad de impartición de la materia

| Universidad | Año de inicio de impartición |
|---|------------------------------|
| Universidad Autónoma de Baja California | 2000 |
| Universidad Autónoma de San Luis Potosí | 2007 |
| Universidad de Monterrey | 1969 |
| Universidad Juárez de Durango campus Gómez Palacio | 1974 |
| Universidad de Sonora | 2000 |
| Instituto Politécnico Nacional | 2003 |
| Universidad de Guadalajara (Centro Univer. de la Costa) | 1999 |
| Universidad de Westhill | 2001 |
| Universidad Panamericana | 1996 |
| Universidad Autónoma de México | 1997 |
| Universidad Justo Sierra | en proceso |
| Universidad Montemorelos | no especificado |
| Universidad del Sureste | 1999 |
| Universidad Autónoma de Colima | 2009 |
| Universidad Autónoma de Yucatán | 2002 |
| Universidad Autónoma de Querétaro | 2004 |
| Universidad de Las Américas Puebla | 2000 |

materia práctica intrahospitalaria se considera relevante, impartándose en el 88% de las universidades. Es impartida por urgenciólogos en el 70% de las universidades (Fig. 3), pero todavía es impartida por profesores de otras especialidades: un 12% por cirujanos, un 6% por internista y un 12% por otros especialistas.

Para el ingreso a la carrera no se solicita ningún curso de reanimación (BLS, *basic life support*) y al egreso solo en dos universidades piden cursos certificados como ATLS (apoyo vital avanzado en trauma) y ACLS (soporte vital cardiovascular avanzado); en seis solicitan cursos de reanimación básica, pero de forma monográfica.

Sobre temas monográficos seleccionados como indispensables para la formación en MU de los estudiantes, la mayoría de las universidades completan los 19 temas y como mínimo cuentan con 13 temas, de lo básico hasta patologías específicas.

Discusión

A pesar que las urgencias médicas son eventos que ocurren en numerosos procesos patológicos, durante el estudio de cada una de las diferentes materias en

la carrera son abordados como parte de esa especialidad, no como el conjunto de conocimientos que agrupa todas aquellas situaciones clínicas que van a demandar con carácter urgente que es la MU¹². Pero la escasez de medios de urgencias¹³ hace importante la frecuencia con que a los recién egresados se les ofrece trabajar de médico de urgencias, donde atienden con pánico o acuden atropelladamente al servicio urgencia de un hospital, donde «hicieron una práctica» o conocen a un médico, que les permita «doctorarse» en MU durante el fin de semana, para asumir el lunes, con responsabilidad plena, la función de médico de urgencia¹². Lo anterior ocurre debido a que la enseñanza de MU en facultades y escuelas de medicina mexicanas todavía es baja, en nuestro estudio se imparte en casi el 40% de las universidades encuestadas, lo que permite reflexionar que la especialidad todavía no tiene un papel preponderante como otras asignaturas, además de que solo se imparte en pregrado en el 90%, el restante 10% sugiere que pocas universidades avalan la materia de urgencias como especialidad, demeritando su importancia¹, a pesar de que es una especialidad integral, que permite mejorar la atención a los pacientes que acuden a este servicio¹³.

Con respecto a la antigüedad de impartición, en más del 50% es de cinco años o menos, además, en algunos casos, como en la universidad Justo Sierra, ya se contempla dentro del programa de estudios, pero prospectivamente. Lo que sugiere que las universidades particulares están incorporando la materia de UM más rápido dentro de su enseñanza^{2,13}.

La forma de impartición demuestra su importancia para la universidad, ya que al ser opcional permite al estudiante solicitar otra materia. Consideramos que es aceptable que el 76% la consideren obligatoria, lo cual es benéfico para su formación. La recomendación de la SEMES es que sea de forma obligatoria. En México no hay pronunciamientos ni publicaciones de las asociaciones médicas al respecto¹⁴⁻¹⁷.

Consideramos oportuno que la materia de MU sea impartida en el tercer o cuarto año de la carrera, para que los estudiantes tengan conocimientos básicos de anatomía, fisiología y patología^{18,19}. Esto se cumple en seis universidades. La recomendación es que sea entre el quinto y sexto semestre dentro de las materias clínicas. El contar con una materia práctica permite desarrollar habilidades y conocimientos que se aplicaron en la atención de los pacientes. Quince facultades imparten la materia de manera teórica en la escuela, y posteriormente intrahospitalaria, el 88% de las facultades la imparten en un contexto intrahospitalario^{12,20,21}.

Conocer quién imparte la materia es importante, ya que determina el punto de vista y visión del docente y hay que tener en cuenta que la relevancia de prioridades ante una urgencia cambia entre especialistas. En nuestra muestra predominaron los urgenciólogos en un 70%, considerándose lo adecuado, pero en el 30% restante había internistas, cirujanos e intensivistas³. Lo anterior desafortunadamente ocurre también en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, donde el Programa Único de Especializaciones Médicas (PUEM) fue diseñado en un 66% por especialistas que no son urgenciólogos²².

Solo dos universidades ponen como requisito tener un curso de BLS al egreso de la licenciatura, lo anterior se debe difundir a todas las universidades. Además, antes del egreso de la universidad los estudiantes deberían de contar con la certificación en ATLS y ACLS. Como recomendación del grupo de estudio es que los estudiantes conozcan y apliquen el BLS desde su ingreso a la carrera, mismo que idealmente se debería de tener vigente durante la carrera, ya que mejorará la atención de los pacientes graves²¹⁻²⁴.

Desafortunadamente, las sociedades y asociaciones mexicanas de emergencias no han realizado posicionamientos o recomendaciones de la necesidad de formación universitaria. Otra recomendación que sugiere este grupo es que existan grupos de trabajo entre asociaciones y universidades, para lograr mayor avance en la enseñanza²⁵⁻²⁷. De hecho se están diseñando nuevos modelos de enseñanza en MU, como es la rotación de residentes en ambulancias y helicópteros de traslado²⁸. Aun cuando le ganamos a España a implementar la especialidad dentro del país, y por ende la aceptación en universidades e instituciones, los avances logrados por la SEMES como la aceptación de la revista, la difusión de la especialidad en ese país y en el mundo son mucho más relevantes^{24,29-32}.

Limitaciones del estudio: como todo estudio exploratorio (inicial), no contamos con estudios previos para compararlo. Además, el cuestionario siguió las pautas realizadas por Coll Vinent, et al., por lo que no está todavía validado para el país por las características del mismo (cuestionario autocompletado y contacto telefónico), no tenemos la información de primera mano y podría haber sesgos en las respuestas y, finalmente, el desfase en el tiempo en el que se realizó el estudio. No obstante, consideramos que los resultados son de utilidad para tener un primer acercamiento de cómo se enseña la MU en México.

Como resultado de futuras investigaciones se pueden diseñar programas de MU que sean adecuados para cada entidad y para la realidad del país, se debe

Tabla 3. Recomendaciones para la carrera

| |
|--|
| La materia debe ser incluida dentro del mapa curricular de la carrera de médico |
| Impartida por un médico especialista en medicina de urgencias |
| Asignatura obligatoria, con 4 h semanales (1 h práctica). Impartirla entre el 7.º y 8.º semestre |
| Previa al internado, guardias 2 a 4 h, 2 guardias semanales. 20 guardias, 10 servicio urgencias (área de choque, observación, consultorios), 5 tococirugía y 5 urgencias traumatológicas |
| Temario sugerido básico para la materia (semiología, diagnóstico y tratamiento inicial) |
| 1. Primeros auxilios |
| 2. Estabilización paciente en urgencias |
| 3. Cefaleas |
| 4. Vía aérea en urgencias |
| 5. Arritmias |
| 6. Dolor torácico y abdominal |
| 7. Diagnóstico y tratamiento de la disnea |
| 8. Diagnóstico y tratamiento del edema agudo de pulmonar |
| 9. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía |
| 10. Crisis hipertensiva |
| 11. Insuficiencia cardíaca |
| 12. Síndromes coronarios |
| 13. Hemorragia de tubo digestivo alto y bajo |
| 14. Insuficiencia renal aguda y crónica |
| 15. Fiebre en estudio |
| 16. Manejo de las urgencias en diabetes mellitus |
| 17. Cirrosis hepática |
| 18. Intoxicaciones |
| Requisito para presentar examen profesional, tener mínimo BLS, e incluso ATLS y ACLS. |

BLS: *basic life support*; ATLS: apoyo vital avanzado en trauma; ACLS: soporte vital cardiovascular avanzado.

Coll Vinent B, Sánchez M, Nogué R, Miró O. La enseñanza de la Medicina de Urgencias y Emergencias en las facultades de medicina españolas: situación actual. *Emergencias* 2010;22:21-27.

enseñar a los estudiantes que la especialidad es integral y que permite aplicar los conocimientos de todas las especialidades, que la MU no solo es trauma, por lo que en ambas se deberán de hacer encuestas para considerar qué piensan los estudiantes de medicina de la MU. Es preciso tener un cuerpo de profesores de MU que sea fuerte, posicionado en lugares que permitan hacer crecer la especialidad y publicar mucho más a nivel nacional e internacional.

Conclusiones

En nuestro país la MU ha tenido avances, pero falta consolidar su posición en la enseñanza de médicos generales en cursos de pregrado y posgrado en medicina.

Se deben realizar más estudios sobre este tópico, para difundir más la materia y la especialidad, ya que es importante que los médicos conozcan el diagnóstico y manejo adecuado de las urgencias médicas en bien

de los pacientes y de ellos mismos como profesionales. Difundir la enseñanza de la MU permite exponer las actualizaciones y apoyo a la educación de calidad. Debe haber mayor comunicación entre asociaciones de urgencias y universidades, lo que permitirá ampliar la visión de la enseñanza de MU actual. Como un extra de la presente investigación, en la **tabla 3** se sugieren recomendaciones basadas en la SEMES.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Rocha Luna JM. Historia de la medicina de urgencia en México. *Arch Med Urg Méx.* 2009;1:4-11.
2. Fernández Pérez JA. Las carreras de Medicina en México. *Perfiles Educativos* 1996; XVIII 73.
3. Villatoro Martínez A. Educación en medicina de urgencia. *Arch Med Urg Méx.* 2012;4:3-5.
4. Pradere-Pensado JC, Chao-González S, García Gómez A, Gutiérrez-Gutiérrez L. Consideraciones éticas sobre la atención médica en situaciones de desastre. *MEDISAN* 2012;16(8):1296-306.
5. Heinze-Martin G, Olmedo-Canchola VH, Bazán-Miranda G, Bernard-Fuentes NA, Guízar-Sánchez DP. Los médicos especialistas en México. *Gac Méd Méx.* 2018;154:342-51.
6. Coll Vinent B, Sánchez M, Nogué R, Miró O. La enseñanza de la medicina de urgencias y emergencias en las facultades de medicina españolas: situación actual. *Emergencias.* 2010;22:21-7.
7. Villatoro Martínez A. Definiciones básicas en medicina de urgencia [Internet]. Reeme.arizona.edu; 2005. Disponible en: <https://silo.tips/download/definiciones-basicas-en-medicina-de-urgencia>
8. Reita de Rosas AM, López MJ. Competencias médicas y su evaluación al egreso de la carrera de medicina en la Universidad Nacional de Cuyo (Argentina). *Educación Médica.* 2006;9:75-83.
9. Declaración de principios sobre la Medicina de Urgencia en Europa. Sociedad Europea de Medicina de Urgencia (EuSEM). Septiembre de 2007.
10. Loria Castellanos J, Márquez Ávila G, Valladares Aranda MA. Procedimiento realizados por residentes de la especialidad de urgencias en una sede de México. *Gac Méd Méx.* 2010;146:103-4.
11. Rocha Luna JM. 25 años de la medicina de urgencia. Los retos... ¿siguen siendo los mismos? *Arch Med Urg Méx.* 2011;3(1):3-5.

12. Juárez Alonso S. La enseñanza de la medicina de urgencia, una asignatura pendiente. *Emergencias*. 1999;11:91-2.
13. Tudela P, Mòdol JM. La saturación en los servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias*. 2015;27:113-20.
14. Castillo de los Santos R. Medicina de urgencias: una especialidad nueva para el gremio médico militar, pero vital para el servicio de sanidad militar. *Rev Sanid Milit Méx*. 2017;71:290-9.
15. Urrutia Aguilar ME, Guevara Guzmán R. Estrategias docentes en el primer año de la carrera de médico cirujano y nivel de aprovechamiento académico. *Inv Ed Med*. 2013;2:77-81.
16. Coll Vinent B, Torres S, Sánchez A. Catalan medical students' predisposition to specialize in emergency medicine. *Emergencias*. 2010;22:15-20.
17. Seefeld A. Lessons learned from working in emergency departments in Cape Town, South Africa: a final-year medical student's perspective. *S Afr Med J*. 2007;97:21-8.
18. Geary U, Kennedy U. Toma de decisiones clínicas en medicina de urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2010;22:56-60.
19. Juárez Alonso S. Cuando llega la jubilación. *Rev Clín Esp*. 2011;211:260-4.
20. Cuacuas Cano V. La certificación en medicina de urgencias. *Arch Med Urg Méx*. 2011;3:47-8.
21. Rocha Luna JM. La educación en medicina de urgencia. En: Loria Castellanos J. *Medicina de urgencia en México. Tres décadas. Logros y retos*. 1.ª edición. México: Ediciones Berit; 2017. pp. 47-57.
22. Trujillo Galván FD, Calderón Díaz R, Clemente Herrera A, López Bazán TF, Montiel Falcón HM, Baltazar Olivar VC, et al. Plan único de especializaciones médicas. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2015.
23. Ayuso F, Nogué R, Coll-Vinent B. Docencia en medicina de urgencias y emergencias. *An Sist Sanit Navar*. 2010;33:203-13.
24. Mejía C, Quesada Osoria C, Moras Ventocilla C. Nivel de conocimientos sobre emergencias médicas en estudiantes de medicina de universidades peruanas. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2011;28:202-9.
25. Russi C, Hamilton GC. A case for emergency medicine in the undergraduate medical school curriculum. *Acad Emerg Med*. 2005;12:994-8.
26. Polglase R, Parish D, Buckley RL. Problem-based ACLS instruction: a model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med*. 1989;18:997-1000.
27. Creutzfeldt J, Hedman L, Medin C. Implementing virtual worlds for systematic training of prehospital CPR in medical school. *Stud Health Technol Inform*. 2007;125:82-4.
28. Wald DA, Lin M, Manthey DE. Emergency medicine in the medical school curriculum. *Acad Emerg Med*. 2010;17:S26-S30.
29. Mancera M, Kraut A, Gussick M, Lohmeier M. A model curriculum for an emergency medical services EMS rotation for emergency medicine residents. *J Educ Teach Emerg Med*. 2018;3:23-8.
30. Razzak J, Ahmed A. Perceived need for emergency medicine training in Pakistan: a survey of medical education leadership. *Emerg Med Australas*. 2009;21(2):143-6.
31. Weller J, Robinson B, Larsen P, Caldwell C. Simulation-based training to improve acute care skills in medical undergraduates. *N Z Med J*. 2004;117(1204):U1119.
32. Khandelwal S, Way DP, Wald DA. State of undergraduate education in emergency medicine: a national survey of clerkship directors. *Acad Emerg Med*. 2014;21:92-5.

Biomarcadores y mortalidad por SARS-CoV-2 en pacientes del servicio de urgencias respiratorias

Petrona I. Sánchez-Sánchez¹, Patricia Seefoo-Jarquín², Ma. de la Luz León-Vázquez^{2*}, Erik Castillo-de la Peña² y Dulce Cuatpotzo-Xochihua¹

¹Hospital General de Zona N.º 1; ²Hospital General de Subzona N.º 8. Instituto Mexicano del Seguro Social, Tlaxcala, México

Resumen

Introducción: Por la relación con la inflamación sistémica causada por la infección por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), el recuento de linfocitos, neutrófilos y la relación neutrófilos/linfocitos se han propuesto como marcadores de severidad y mortalidad. **Objetivo:** Analizar la relación entre biomarcadores y la mortalidad en los pacientes con SARS-CoV-2 que acudieron al servicio de urgencias. **Métodos:** Diseño observacional, retrospectivo y analítico. Se examinaron expedientes de pacientes confirmados con SARS-CoV-2 que acudieron al servicio de urgencias. El recuento de plaquetas, leucocitos, hemoglobina, neutrófilos, linfocitos e índice neutrófilos/linfocitos se comparó entre los que fallecieron y sobrevivieron. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 24 para el análisis; se incluyó estadística descriptiva, χ^2 , U de Mann-Whitney y prueba t para grupos independientes. Se consideró significativa una p valor menor a 0.05. **Resultados:** Se analizaron 231 expedientes, el 63% de hombres. La edad de los pacientes fue entre 24 y 90 años. El 39% requirieron apoyo ventilatorio mecánico. El 5.6% cursó con lesión renal aguda. El 56% fallecieron. El índice neutrófilos/linfocitos, leucocitosis y linfopenia se asociaron significativamente con la mortalidad ($p < 0.05$), no así el recuento plaquetario o la anemia. **Conclusiones:** La mortalidad en pacientes con SARS-CoV-2 está asociada con el índice neutrófilos/linfocitos, leucocitosis y linfopenia.

Palabras clave: Marcador de laboratorio. Biomarcadores. SARS-CoV-2.

Mortality biomarkers of SARS-CoV-2 in patients in the respiratory emergency department

Abstract

Background: Due to the relationship with the systemic inflammation caused in SARS-CoV-2, the count of lymphocytes, neutrophils and the neutrophil/lymphocyte ratio have been proposed as markers of severity and mortality. **Objective:** To analyze the relationship between biomarkers and mortality in patients with SARS-CoV-2 who attended the emergency department. **Methods:** Observational, retrospective, analytical design. Records of patients confirmed with SARS-CoV-2 who attended the emergency department were examined. Platelet, leukocyte, hemoglobin, neutrophil, lymphocyte count, and neutrophil/lymphocyte ratio were compared between those who died and survived. The SPSS version 24 statistical program was used for the analysis, it included descriptive statistics, chi square, Mann Whitney U and T for independent groups. A p value less than 0.05 was considered significant. **Results:** 231 files were analyzed, 63% male. The age of the patients was between 24 and 90 years. 39% required mechanical ventilatory support. 5.6% had acute kidney injury. 56% died. The neutrophil/lymphocyte

Correspondencia:

*Ma. de la Luz León-Vázquez
E-mail: clarissa023@gmail.com

Fecha de recepción: 24-03-2021
Fecha de aceptación: 07-05-2021
DOI: 10.24875/REIE.21000022

Disponible en internet: 30-07-2021
Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):52-58
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 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/>).

index, leukocytosis, and lymphopenia were significantly associated with mortality ($p < 0.05$), not the platelet count or anemia.
Conclusions: *Mortality in patients with SARS-CoV-2 is associated with the neutrophill/lymphocyte index, leukocytosis and lymphopenia.*

Key words: Laboratory Marker. Biomarkers. SARS-CoV-2.

Introducción

La infección por coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) puede presentarse clínicamente de leve a grave, caracterizada por síndrome de dificultad respiratoria aguda y falla orgánica multisistémica, la mayoría de las veces con desenlaces fatales¹.

Por ser una enfermedad emergente, sus características aún siguen en estudio, su historia natural y cambios fisiopatológicos, sobre todo inmunológicos, pueden ayudar a tomar decisiones en el manejo, así como identificar a las personas con mayor riesgo².

Es importante optimizar la atención de los pacientes, por lo que es necesario identificar marcadores séricos, clínicos y paraclínicos que sirvan como pronósticos para estratificar el riesgo de mortalidad. Entre los parámetros hematológicos propuestos por su relación con la inflamación sistémica están el recuento de linfocitos, neutrófilos y el índice neutrófilos/linfocitos (INL)³.

Un recuento linfocitario menor a 1,000 se ha asociado con enfermedad grave, lo que sugiere que el SARS-CoV-2 podría actuar principalmente en los linfocitos T, induciendo una tormenta de citocinas, inhibiendo la función inmunitaria celular del cuerpo^{4,5}. Como factores de riesgo para muerte en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 se han identificado la edad mayor a 65 años, enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares preexistentes y linfocitosis⁶.

Existen algunas controversias en relación con otros marcadores propuestos, como son los niveles de hemoglobina (Hb) y plaquetas⁷. Por ello el objetivo del estudio fue analizar si existe correlación entre biomarcadores y la mortalidad de los pacientes con SARS-CoV-2 que acudieron al servicio de urgencias respiratorias del Hospital General de Zona N.º 1 Tlaxcala.

Pacientes y métodos

Se utilizó un diseño observacional, analítico, transversal y retrospectivo. Previa autorización por el personal directivo y el comité de ética en investigación y comité local de investigación en salud con registro

R-200-2902-019, se analizaron expedientes clínicos de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias respiratorias adultos con diagnóstico de enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) en el Hospital General de Zona N.º 1 de Tlaxcala, México. Por el diseño de estudio y ausencia de intervención no se solicitó consentimiento informado.

– Criterios de inclusión de pacientes: se incluyeron expedientes de pacientes mayores de 18 años, sexo indistinto con signos y síntomas de infección respiratoria baja, hallazgos radiológicos compatibles de infección viral y prueba positiva para SARS-CoV-2, que acudieron al servicio de urgencias entre marzo y octubre del 2020. Se excluyeron aquellos que fueron trasladados a otra unidad hospitalaria o solicitaron alta voluntaria.

– Recopilación de datos: se extrajeron datos generales tales como edad, sexo, ingreso y egreso hospitalario, signos vitales (frecuencia cardiaca, respiratoria, presión arterial), escala de Glasgow reportada y resultados de laboratorio (Hb, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas), así como saturación de oxígeno PaO₂/FIO₂.

– Medidas de resultado: la severidad de la infección por SARS-CoV-2 se evaluó con la puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*). El egreso hospitalario se dividió en alta por mejora o defunción. Los biomarcadores de laboratorio considerados fueron Hb, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, INL y plaquetas.

– Análisis estadístico: las variables continuas (edad, Hb, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas) se presentan con media y desviación estándar (\pm), las variables categóricas (sexo, egreso hospitalario, puntuación SOFA) se presentan con frecuencias y porcentajes. La distribución de los datos se valoró mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov utilizando pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney) y se empleó la prueba t para muestras independientes para relacionar los biomarcadores (Hb, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas) con el egreso hospitalario. Se calculó la *odds ratio* (OR) para mortalidad en relación con los factores que mostraron diferencia significativa. Se realizaron curvas ROC (*receiver operating characteristic*) para determinar el

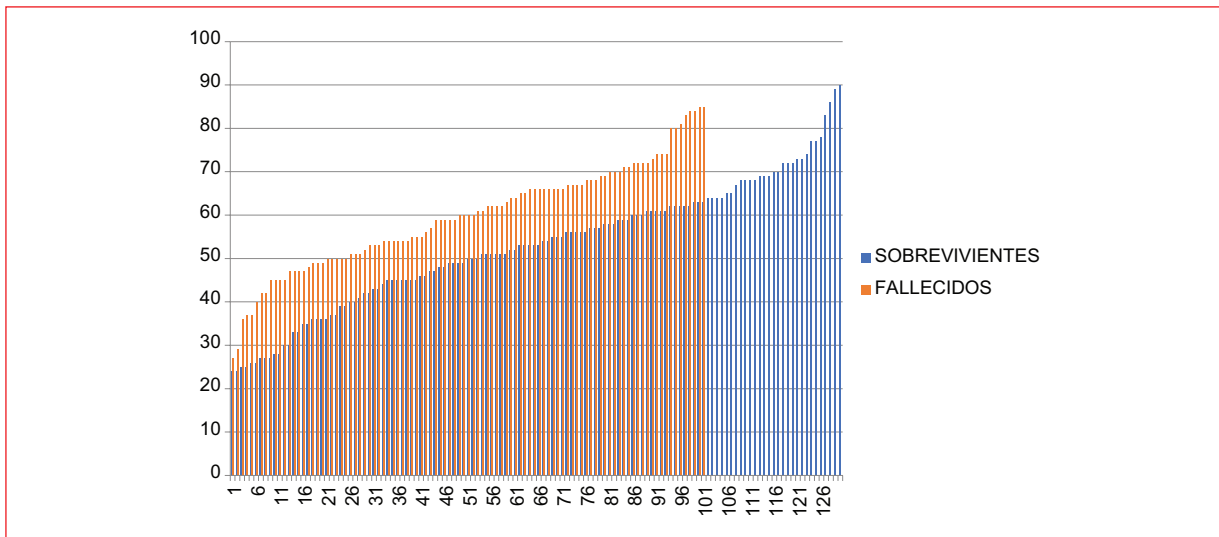


Figura 1. Relación entre edad y mortalidad.

punto de corte para el INL, tanto para defunción como para necesidad de apoyo ventilatorio mecánico (AVM). Un valor de p menor a 0.05 fue considerado significativo. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 24 para el análisis.

Resultados

Se analizaron un total de 268 expedientes, se excluyeron 37 por no contar con datos completos de laboratorio. Ochenta y cinco (37%) correspondieron a expedientes de mujeres y 146 (63%) de hombres. La edad de los pacientes fue entre 24 y 90 años, con media de 56 ± 14 años, con distribución no normal (Kolmogorov-Smirnov 0.000).

La estancia hospitalaria fue entre cero y 44 días, con una media de 9 ± 7 días, mediana de siete días y rango intercuartil (IQR) 4 -12.

Ochenta y siete casos (32%) tenían antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2 y/o hipertensión arterial sistémica, 118 (51%) no presentaban comorbilidades.

La saturación de oxígeno al ingreso fue entre 34 y 99%, mediana 90% (IQR: 85-94). Noventa (39%) pacientes requirieron AVM, 13 (5.6%) con lesión renal aguda concomitante, siete de ellos fueron manejados con hemodiálisis de rescate y seis con diálisis peritoneal. Fallecieron 130 pacientes (56%).

El sexo, AVM y comorbilidades se asociaron significativamente con la defunción (χ^2 p = 0.049, 0.000 y 0.005 respectivamente), el sexo masculino no se consideró factor de riesgo para mortalidad (OR: 1.378; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 0.988-1.922).

Tabla 1. Pronóstico de mortalidad con base en puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)

| Puntuación | Porcentaje de mortalidad | n (%) | |
|------------|--------------------------|---------------|----------|
| 0-6 | < 10% | 185 (80) | |
| 7-9 | 15-20% | 16 (8) | |
| 10-12 | 40-50% | 9 (4) | |
| 13-14 | 50-60% | 12 (5) | |
| 15 | > 80% | 4 (2) | |
| 16-24 | > 90% | 2 (1) | |
| | Fallecieron | Sobrevivieron | χ^2 |
| 0 a 2 | 19 (8) | 47 (20) | 0.004 |
| 3 o más | 82 (35) | 83 (36) | |

Al comparar la mediana de edad entre los grupos (fallecidos vs. sobreviviente) se observó diferencia significativa (U de Mann-Whitney: 4,776; p = 0.000) (Fig. 1).

La gravedad de los pacientes se evaluó mediante la puntuación SOFA, que estuvo entre 0 y 16, mediana 4. Ciento ochenta y cinco (80%) tenían una probabilidad de muerte menor al 10%, al comparar la mortalidad con la puntuación SOFA, con punto de corte en dos, se observa diferencia significativa (Tabla 1).

Los resultados de la citometría hemática se muestran en la tabla 2.

Se compararon las medias de los valores de la citometría hemática entre los pacientes que fallecieron y

Tabla 2. Hallazgos de laboratorio. Citometría hemática*

| | |
|---|-------------------|
| Hemoglobina g/dl | 14 ± 2 |
| Recuento de glóbulos blancos x 10 ⁹ /l | 12,285 ± 7,473 |
| Recuento de neutrófilos 10 ⁹ /l | 10,411 ± 7,065 |
| Recuento de linfocitos 10 ⁹ /l | 1,255 ± 1,149 |
| Recuento de plaquetas 10 ⁹ /l | 257,961 ± 113,163 |
| Índice neutrófilos/linfocitos | 12 ± 10 |

*Media ± gramos/decilitro.

sobrevivieron, observando diferencia significativa en relación con el INL (Tabla 3). Con base en los resultados de la citometría hemática, considerando los valores de referencia del laboratorio y sexo se clasificó en forma dicotómica la presencia de anemia (Hb < 12 g/dL para mujeres y Hb < 13g/dL para hombres), leucocitosis, trombocitopenia y linfopenia, observando diferencia significativa en relación con la leucocitosis y linfopenia, siendo factores de riesgo para defunción. Ningún paciente presentó niveles menores a 1,500 de neutrófilos (Tabla 4).

El área bajo la curva en la curva ROC para el INL fue de 0.615 con IC 95%: 0.541-0.689 para defunción (Fig. 2) y de 0.590 con un IC 95%: 0.513-0.667 para el requerimiento de AVM (Fig. 3). Considerando un punto de corte de 4.85, con una sensibilidad de 87 y especificidad de 76, se observa diferencia significativa en relación con la mortalidad (χ^2 p = 0.035), no así con la necesidad de AVM (p = 0.280).

Discusión

En el contexto de la pandemia por SARS-CoV-2 se ha tratado de predecir la gravedad y mortalidad de la enfermedad por medio de diversos marcadores. Aún con ciertas controversias en relación con los marcadores bioquímicos, no solo a la presencia de sus alteraciones, sino también a los puntos de corte.

La citometría hemática es una prueba accesible, la cual se solicita en forma casi sistemática en los servicios de urgencias. Nuestros hallazgos sugieren que la leucocitosis, la linfopenia y el aumento del INL pueden ser utilizados como predictores de mortalidad en pacientes con COVID-19.

En pacientes con infección por SARS-CoV-2 se espera la presencia de leucocitosis y linfopenia por la respuesta inflamatoria que conlleva. En un metaanálisis, Soraya y Ulhaq⁸ reportan una relación significativa entre pacientes con COVID-19 severa y la presencia de leucocitosis, linfopenia y trombocitopenia, así como

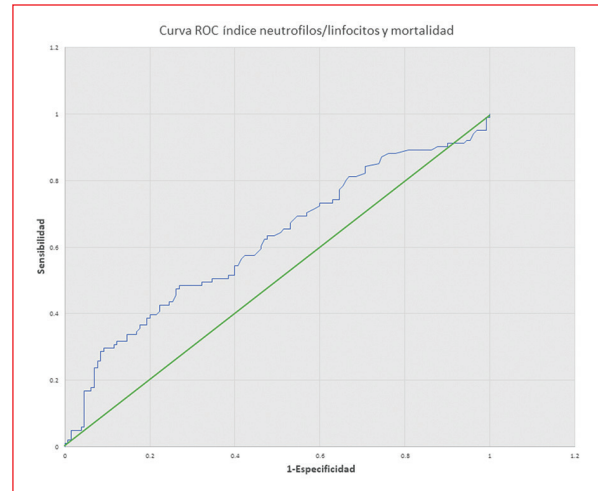


Figura 2. Índice neutrófilos/linfocitos y mortalidad.

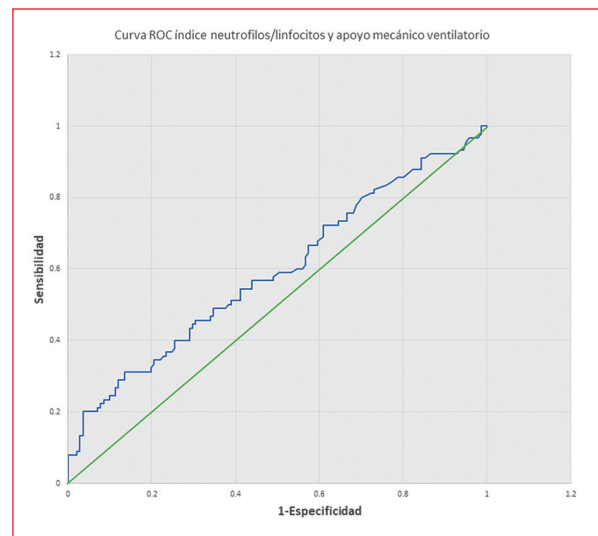


Figura 3. Índice neutrófilos/linfocitos y requerimiento de apoyo ventilatorio mecánico.

elevación neutrófilos, dímero D y proteína C reactiva (PCR). Coincidiendo con los hallazgos en los resultados respecto a la leucocitosis y linfopenia, no así con la trombocitopenia ni la neutrofilia. Esto puede deberse a la naturaleza de los estudios, el tipo de población y objetivo, que en este caso era diferenciar entre la mortalidad y en el metaanálisis entre la severidad de la enfermedad.

Ghahramani, et al.⁹, en otro metaanálisis en población asiática, muestran una significativa disminución de linfocitos, Hb, plaquetas y aumento en el INL en

Tabla 3. Diferencia de medias de citometría hemática en relación con el motivo de egreso

| | Motivo de egreso | | | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | |
|--------------------------------|------------------------|-------------------|--------------|--|-----------|
| | Defunción 130 (56%) | Alta 101 (44%) | p* | Inferior | Superior |
| | Media ± DE | | | | |
| Hemoglobina | 13.6 ± 2.7 | 13.9 ± 2.4 | 0.523 | -0.8908 | 0.4539 |
| Leucocitos | 13,071 ± 7,472 | 11,675 ± 7,445 | 0.159 | -552.9 | 3,345 |
| Neutrófilos | 11,017 ± 6,704 | 9,940 ± 7,324 | 0.251 | -768 | 2,922 |
| Linfocitos | 1,264 ± 1,309 | 1,248 ± 1,012 | 0.917 | -294.7 | 327.4 |
| Plaquetas | 256,285 ± 122,571 | 259,264 ± 105,745 | 0.843 | -32,615.78 | 26,658.65 |
| Índice neutrófilos /linfocitos | 14.3 ± 11.4 | 10.3 ± 8.6 | 0.004 | 1.34554 | 6.749 |

*Prueba t para muestras independientes.
DE: desviación estándar.

Tabla 4. Factor de riesgo en relación con la mortalidad por SARS-CoV-2

| | | Defunción 130 (56%) | Sobrevivieron 101 (44%) | p* | OR (IC 95%) |
|-----------------|-----|------------------------|----------------------------|--------------|-----------------------|
| Anemia | Con | 33 (14%) | 34 (15%) | 0.279 | 0.842 (0.621-1.140) |
| | Sin | 68 (29%) | 96 (42%) | | |
| Leucocitosis | Con | 62 (27%) | 59 (25%) | 0.016 | 1.445 (1.064 – 1.963) |
| | Sin | 39 (17%) | 71 (31%) | | |
| Linfopenia | Con | 21 (9%) | 13 (5%) | 0.022 | 1.521 (1.111-2.082) |
| | Sin | 80 (35%) | 117 (51%) | | |
| Trombocitopenia | Con | 18 (8%) | 19 (8%) | 0.468 | 1.153 (0.796-1.670) |
| | Sin | 81 (35%) | 111 (49%) | | |

*Prueba χ^2 de Pearson.
OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; SARS-CoV-2: coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave.

pacientes con COVID-19 severa, sin demostrar diferencia en la leucocitosis. Li, et al.¹⁰ reportan hallazgos similares; sin embargo, la leucocitosis sí se asoció con la severidad de la COVID-19 (OR: 3.46; IC 95%: 1.06-11.28; p = 0.04). Al compararlo con los resultados obtenidos observamos que hay concordancia respecto a la linfopenia, aumento del INL y leucocitosis, no así con la disminución de Hb y plaquetas. Lo que pudiera deberse al hecho de que los estudios fueron realizados en población asiática y al inicio de la pandemia, además que lo que compararon fue la severidad del cuadro.

El INL ha sido propuesto como factor independiente de mortalidad, lo que se confirma con los resultados obtenidos, sin embargo, los resultados de la ROC

muestran una baja exactitud para diferenciar entre mortalidad y necesidad de AVIM. Aún no está claro el punto de corte del INL para predecir mortalidad. Liu, et al.¹¹ sugieren que los pacientes mayores de 50 años con un INL ≥ 3.13 desarrollarán una enfermedad crítica, mientras que Basbus, et al.¹² sugieren un INL > 3 para predecir una evolución desfavorable. Sin embargo, al utilizar dichos puntos de corte no se observa diferencia en relación con el desenlace.

Respecto a la hipercoagulabilidad sistémica, relacionada con el estado proinflamatorio severo, se ha reportado trombocitopenia entre el 58 y 95% de pacientes graves, asociándola a la mortalidad¹³, sin embargo, en algunos estudios, como el realizado por Lagadinou, et al.¹⁴ en Grecia, no se ha demostrado asociación

significativa con la trombocitopenia. Esto concuerda con los resultados del presente estudio.

La presencia de anemia también ha sido propuesta como factor de mal pronóstico, por cómo puede afectar la oxigenación del organismo. Algassim, et al.¹⁵ demostraron una correlación negativa entre la concentración de Hb, la severidad de la enfermedad y la mortalidad. Sin embargo, al comparar las concentraciones de Hb no se observó diferencia significativa entre el grupo de pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron, tampoco al clasificarlos en pacientes con y sin anemia, pudiendo deberse a la definición de anemia utilizada y las características propias de cada población.

A excepción de la trombocitopenia, coincidimos con Henry, et al.¹⁶, donde mediante un metaanálisis, comparando sobrevivientes y no sobrevivientes infectados por el SARS-CoV-2, no encontraron diferencia significativa en los niveles de Hb, solo en la leucocitosis, la linfopenia y la trombocitopenia.

No obstante, Lippi, et al.¹⁷ proponen la trombocitopenia como biomarcador de gravedad de la COVID-19, mostrando una OR de 5.1 (IC 95%: 1.8-14.6) en un metaanálisis. Al comparar la media del recuento plaquetario y al clasificar como con o sin trombocitopenia en este estudio no se encontró diferencia significativa entre el grupo que falleció y el que sobrevivió, diferencia que puede corresponder al tamaño de muestra incluido.

El sexo masculino ha sido reportado con mayor probabilidad de muerte, sobre todo cuando tienen comorbilidades subyacentes¹⁸. Ruiz, et al. describen en población mexicana un predominio del sexo masculino (60%) en los pacientes fallecidos¹⁹, coincidiendo con lo observado, donde el 58% de los pacientes fallecidos eran hombres, con una diferencia significativa en relación con el sexo; sin embargo, no fue factor de riesgo para mortalidad. Hay que tomar en cuenta que el estudio antes mencionado no hace una relación con la población que sobrevive, por lo que no pudieron hacer comparación entre grupos.

La edad y enfermedad cardiovascular preexistente es otro de los factores asociados a muerte por neumonía por SARS-CoV-2²⁰, coincidiendo con lo observado en que los pacientes mayores de 50 años mostraron mayor índice de defunción.

La escala SOFA ha sido utilizada como marcador pronóstico, se ha propuesto una puntuación mayor a 2 para predecir la mortalidad hospitalaria, con una sensibilidad del 83% y especificidad del 65.4%²¹. Coincidiendo con lo observado, en donde considerando un punto de corte de 2 se confirma diferencia significativa en relación con la mortalidad.

Rodríguez, et al., en un estudio prospectivo en un tercer nivel de atención, sugieren como predictor de severidad la necesidad de ventilación mecánica invasiva de manera precoz²². Sin embargo, aunque sí hubo diferencia significativa en cuanto a los pacientes con y sin ventilación mecánica, un mayor porcentaje que no tuvo AVM fallecieron, probablemente por la gravedad con la que llegaron, no dando tiempo a intubarlos.

Es importante el tomar en cuenta las limitaciones del estudio, principalmente el diseño retrospectivo, monocéntrico, además del tamaño de muestra y datos con los que se disponía para ese momento, en el que a pesar de que se tomaron otros estudios que han sido propuestos como marcadores de mortalidad, como son la creatininfosfocinasa, la troponina, la mioglobina, la PCR y el dímero D, no todos los pacientes contaban con resultados, por lo que se optó por no incluirlos en el análisis.

No se cuenta con mucha información en el contexto de la población mexicana y es necesaria la realización de más estudios donde se relacionen los distintos biomarcadores tanto con la severidad como con la mortalidad y poder determinar de manera más confiable su uso, así como los puntos de corte de cada uno. Incluso poder confirmar o descartar si la trombocitopenia y la anemia no se relacionan con la mortalidad en pacientes con COVID-19, que ha sido fuente de controversia entre diversos estudios.

Agradecimientos

Al personal directivo por autorizarnos la revisión de expedientes y al personal de archivo y de laboratorio que nos facilitaron el acceso a los expedientes.

Contribución de los autores

Concepción y diseño del estudio: Patricia Seefoo Jarquin y Petrona Iveth Sánchez Sánchez. Adquisición de datos: Petrona Iveth Sánchez Sánchez, Dulce Cuatpotzo Xochihua. Análisis e interpretación de los datos: María de la Luz León Vázquez, Erik Castillo de la Peña. Borrador del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual: María de la Luz León Vázquez, Patricia Seefoo Jarquin, Erik Castillo de la Peña, Petrona Iveth Sánchez Sánchez, Dulce Cuatpotzo Xochihua. Aprobación definitiva de la versión que se presenta: María de la Luz León Vázquez, Patricia Seefoo Jarquin, Erik Castillo de la Peña, Petrona Iveth Sánchez Sánchez, Dulce Cuatpotzo Xochihua.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708-20.
2. Singh SP, Pritam M, Pandey B, Yadav TP. Microstructure, pathophysiology, and potential therapeutics of COVID-19: A comprehensive review. *J Med Virol*. 2021;93(1):275-99.
3. Ponti G, Maccaferri M, Ruini C, Tomasi A, Ozben T. Biomarkers associated with COVID-19 disease progression. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2020;57(6):389-99.
4. Gao Y, Li T, Han M, Li X, Wu D, Xu Y, et al. Diagnostic utility of clinical laboratory data determinations for patients with the severe COVID-19. *J Med Virol*. 2020;92(7):791-6.
5. Singhal T. A review of coronavirus disease-2019 (COVID-19). *Indian J Pediatr*. 2020;87(4):281-6.
6. Du RH, Liang LR, Yang CQ, Wang W, Cao TZ, Li M, et al. Predictors of mortality for patients with COVID-19 pneumonia caused by SARS-CoV-2: a prospective cohort study. *Eur Respir J*. 2020;55(5):2000524.
7. Amgalan A, Othman M. Hemostatic laboratory derangements in COVID-19 with a focus on platelet count. *Platelets*. 2020;31(6):740-5.
8. Soraya GV, Ulhaq ZS. Crucial laboratory parameters in COVID-19 diagnosis and prognosis: An updated meta-analysis. *Med Clin (Barc)*. 2020;155(4):143-51.
9. Ghahramani S, Tabrizi R, Lankarani KB, Kashani SMA, Rezaei S, Zeidi N, et al. Laboratory features of severe vs. non-severe COVID-19 patients in Asian populations: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res*. 2020;25(1):30.
10. Li J, He X, Yuan Y, Zhang W, Li X, Zhang Y, et al. Meta-analysis investigating the relationship between clinical features, outcomes, and severity of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) pneumonia. *Am J Infect Control*. 2021;49(1):82-9.
11. Liu J, Liu Y, Xiang P, Pu L, Xiong H, Li C, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts critical illness patients with 2019 coronavirus disease in the early stage. *J Transl Med*. 2020;18(1):206.
12. Basbus L, Lapidus MI, Martingano I, Puga MC, Pollán J. Índice neutrófilo-linfocito como factor pronóstico de COVID-19. *Medicina (B Aires)*. 2020;80(Suppl 3):31-6.
13. Wool GD, Miller JL. The impact of COVID-19 disease on platelets and coagulation. *Pathobiology*. 2021;88(1):15-27.
14. Lagadinou M, Salomou EE, Zareifopoulos N, Marangos M, Gogos C, Velissaris D. Prognosis of COVID-19: Changes in laboratory parameters. *Infez Med*. 2020;28(Suppl 1):89-95.
15. Algassim AA, Elghazaly AA, Alnahdi AS, Mohammed-Rahim OM, Alanazi AG, Aldhuwayhi NA, et al. Prognostic significance of hemoglobin level and autoimmune hemolytic anemia in SARS-CoV-2 infection. *Ann Hematol*. 2021;100(1):37-43.
16. Henry BM, de Oliveira MHS, Benoit S, Plebani M, Lippi G. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (covid-19): a meta-analysis. *Clin Chem Lab Med*. 2020;58(7):1021-8.
17. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2020;506:145-8.
18. Chen G, Wu D, Guo W, Cao Y, Huang D, Wang H, et al. Clinical and immunological features of severe and moderate coronavirus disease 2019. *J Clin Invest*. 2020;130:2620-9.
19. Ruiz-Quiñonez JA, Guzman-Priego CG, Nolasco-Rosales A, Tovilla-Zarate CA, Flores-Barrientos OI, Narváez-Osorio V, et al. Features of patients that died for COVID-19 in a hospital in the south of Mexico: A observational cohort study. *PLoS One*. 2021;16(2):e0245394.
20. Du RH, Liang LR, Yang CQ, Wang W, Cao TZ, Li M, et al. Predictor of mortality for patients with COVID-19 pneumonia caused by SARS-CoV-2: a prospective cohort study. *Eur Respir J*. 2020;55(5):2000524.
21. Lalueza A, Lora-Tamayo J, De la Calle C, Sayas-Catalán J, Arrieta E, Maestro G, et al. Utilidad de las escalas de sepsis para predecir el fallo respiratorio y la muerte en pacientes con COVID-19 fuera de las unidades de cuidados intensivos. *Rev Clin Esp*. Disponible online el 24 de Noviembre de 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.10.004>
22. Rodríguez A, Moreno G, Gómez J, Carbonell R, Picó-Plana E, Benavent Bofill C, et al. Severe infection due to the SARS-CoV-2 coronavirus: Experience of a tertiary hospital with COVID-19 patients during the 2020 pandemic. *Med Intensiva*. 2020;44(9):525-33.

Enfermedad cerebrovascular de la circulación posterior: la importancia clínica

Irán Arce-Chavez* y Jesús E. Betancourt-Vera

Departamento de Urgencias, Unidad de Quemados, Hospital General de Zona N.º 14, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hermosillo, Son., México

Resumen

La enfermedad vascular cerebral consiste en subtipos divergentes que solo tienen en común el daño vascular al cerebro y se clasifica en dos grandes tipos: la isquemia (87%) y la hemorragia (13%). Aproximadamente 6.6 millones de estadounidenses han tenido un evento vascular cerebral y se estima que esta prevalencia se incrementará para el año 2030 en un 20.5%. En México, el estudio BASID (Brain Attack Surveillance in Durango) reporta que la tasa anual se incrementa en forma significativa con la edad en todos los tipos. Una quinta parte de los infartos cerebrales son del territorio de la circulación posterior. La isquemia de la circulación posterior presenta desafíos en el diagnóstico y tratamiento. La enfermedad aterosclerótica es su principal etiología. Los accidentes cerebrovasculares posteriores presentan gran variedad de síntomas y signos debido a la proximidad de los núcleos del tronco encefálico y a los grandes tractos aferentes y eferentes. La escala ROSIER (Recognition of Stroke In the Emergency Room) y la resonancia magnética son de vital importancia para el diagnóstico. El activador tisular del plasminógeno es una terapia eficaz para la enfermedad cerebrovascular de la circulación anterior y posterior, ofrece mejora en un 30% de resultado funcional. El síndrome de Wallenberg tiene un pronóstico benigno, la supervivencia a los cinco años es del 54-59%.

Palabras clave: Vascular cerebral. Isquemia. Circulación posterior. Wallenberg.

Cerebrovascular disease of the posterior circulation: the clinical importance

Abstract

He brain vascular disease consists of different subtypes that produce vascular damage to the brain in common and is classified into two major types: ischemia (87%) and hemorrhage (13%). Approximately 6.6 million Americans have suffered a cerebrovascular event, and this prevalence is projected to increase by 2030 by 20.5%. In Mexico, the BASID study reports that the annual rate increases significantly with age in all types. Roughly 50% of the cerebral infarctions are from the territory of the posterior circulation. The posterior circulation ischemic treatment and diagnosis can be challenging. Atherosclerotic disease comprises the primary cause. Posterior circulation strokes have a variety of signs and symptoms that are close to the brainstem and the large afferent and efferent tracts. To evaluate the possible diagnosis in this study, ROSIER Scale and Magnetic resonance imaging (MRI) are being used. The tissue plasminogen activator (tPA) used as a therapy of the cerebrovascular disease of the anterior and posterior circulation showed an improvement of 30% of functional results. Wallenberg syndrome has a benign prognosis, the 5-year survival is 54-59%.

Key words: Cerebral vascular. Ischemia. Posterior circulation. Wallenberg.

Correspondencia:

*Irán Arce-Chávez
E-mail: iarcechavez07@gmail.com

Fecha de recepción: 16-10-2019
Fecha de aceptación: 26-02-2021
DOI: 10.24875/REIE.19000069

Disponible en internet: 30-07-2021
Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):59-65
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Una quinta parte de los infartos cerebrales son del territorio de la circulación posterior y a pesar de la importancia de los eventos isquémicos de la circulación posterior reciben menos atención que aquellos de la circulación anterior. La isquemia de la circulación posterior presenta varios desafíos particulares en el diagnóstico y el tratamiento¹. La enfermedad vascular cerebral consiste en subtipos divergentes que solo tienen en común el daño vascular al cerebro y se clasifica en dos grandes tipos: la isquemia (87%) y la hemorragia (13%). Aproximadamente 6.6 millones de estadounidenses han tenido un evento vascular cerebral y se estima que esta prevalencia se incrementará para el año 2030 en un 20.5%. En México, el estudio BASID (*Brain Attack Surveillance in Durango*) reporta que la tasa anual se incrementa en forma significativa con la edad en todos los tipos². El infarto medular lateral (síndrome de Wallenberg) se encuentra relacionado con la oclusión de la arteria vertebral intracraneal, en la que se altera el flujo sanguíneo a través de las perforantes hacia la médula lateral. Los infartos de la arteria cerebelar inferior posterior (ACPI) generalmente causan síndrome vertiginoso que se asemejan a la vestibulopatía periférica³.

Anatomía vascular cerebral posterior

El cerebro recibe sangre arterial de la arteria carótida interna (ACI) y la arteria vertebral (AV). La ACI transporta sangre a la circulación cerebral anterior y media; la AV transporta a la circulación posterior, incluida la arteria basilar (AB) y las arterias cerebrales posteriores (ACP). La circulación anterior y posterior se comunican formando el polígono de Willis. Sin embargo, el polígono de Willis solo se ve en hasta el 24% de las personas. La AV suministra la circulación posterior del tronco encefálico, los hemisferios cerebelosos y los hemisferios cerebrales posteriores. Esta circulación surge de las arterias subclavias. Por encima del nivel C1 la AV pasa a través de la duramadre en el agujero magno y da lugar a la ACPI, que son las primeras ramas intradurales de la AV, antes de anastomosarse en la línea media y dar lugar a la AB, la cual suministra a la arteria cerebelar inferior anterior, las arterias cerebelosas superiores, las arterias pontinas y finalmente la ACP⁴ (Fig. 1).

La ACPI proporciona sangre a la región dorsolateral de la médula y a una región de la superficie ventral de los hemisferios cerebelosos que incluyen el vermis inferior. Las arterias pontinas se dividen en dos clases: la primera, denominada paramediana, suministra a

estructuras ubicadas cerca de la línea media, como el tracto corticoespinal; la segunda clase se llama circunflejo, por su distribución lateral que extiende sus ramas hacia la cara dorsal de la protuberancia. La arteria cerebelar inferior anterior suministra sangre a la superficie petrosa del cerebelo, también a la subregión del tronco encefálico pontino que incluye el pedúnculo cerebeloso medio y las porciones centrales de las vías sensoriales, y además da lugar a la arteria laberíntica del oído interno. La arteria cerebelosa superior (ACS) suministra al propio pedúnculo y la superficie superior del cerebelo, los núcleos profundos dentro de la materia blanca cerebelosa y una región del tallo cerebral⁵.

Etiología

La enfermedad aterosclerótica afecta más frecuentemente al territorio de la ACPI, la AB, la ACS y ramas de la APC. En presencia de estenosis, se produce vasodilatación refleja debido a la circulación colateral inadecuada para aumentar el flujo sanguíneo cerebral y preservar el flujo normal, y la fracción de extracción de oxígeno aumentará a medida que el flujo se deteriore. Las enfermedades cardíacas con riesgo de embolia incluyen válvulas protésicas mecánicas, fibrilación auricular, trombo auricular o ventricular izquierdo, infarto de miocardio dentro de las primeras cuatro semanas posteriores al accidente cerebrovascular, miocardiopatía dilatada, endocarditis infecciosa, estenosis mitral e insuficiencia cardíaca congestiva. Las disecciones de la AV se presentan mayormente en pacientes jóvenes (15-49 años), estos se presentan con isquemia y accidentes cerebrovasculares de la ACPI⁶.

Fisiopatología

El cerebro depende de la perfusión constante para el suministro de oxígeno y glucosa, cualquier interrupción del flujo aumenta el riesgo de infarto cerebral. La autorregulación cerebral puede estar condicionada por la musculatura vascular cerebral, que se contrae en respuesta de presiones más altas y se dilata en ausencia de presión, modulando así la resistencia para preservar una velocidad de flujo constante. Además, la disminución del flujo inicia la producción de sustancias vasodilatadoras que disminuyen la resistencia y aumentan el flujo⁷. Sin importar el evento precipitante, el resultado de la isquemia prolongada es la muerte celular cerebral. La cantidad suficiente para satisfacer las importantes demandas de energía del tejido cerebral

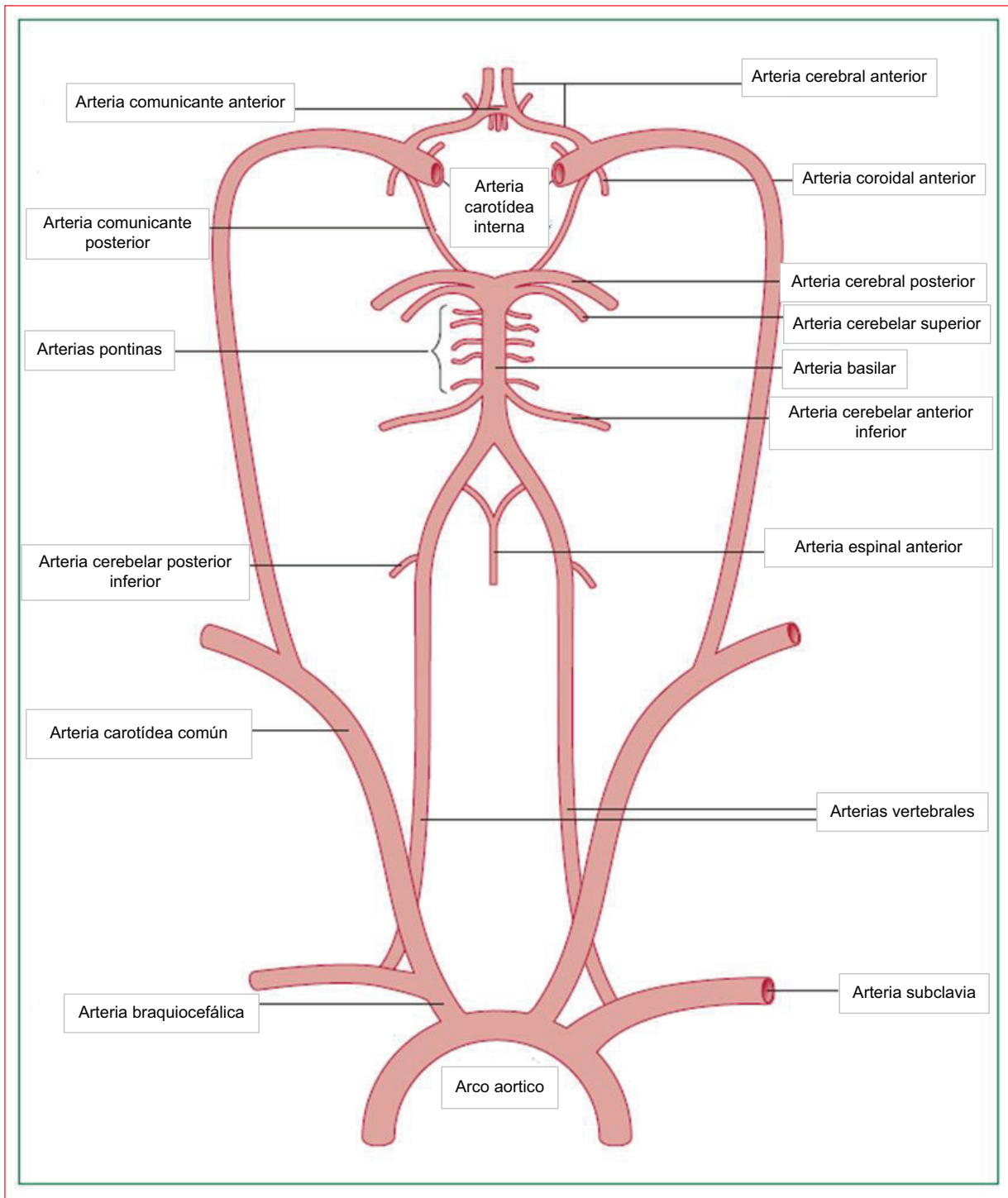


Figura 1. Anatomía cerebral arterial anterior y posterior (adaptada de Markus, et al., 2013¹).

es de 60 ml/100 g/min. Si el tejido experimenta una perfusión menor de 10 ml/100 g/min, esto condiciona falla de la membrana celular que produce daño cerebral de un grado de severidad e irreversibilidad que es proporcional a la duración de la isquemia⁸.

Clínica

Los accidentes cerebrovasculares posteriores suelen presentarse con una gran variedad de síntomas y signos debido a la proximidad de los núcleos del tronco

Tabla 1. Síndrome lateral medular: presentación clínica y estructuras afectadas

| Estructura afectada | Síntomas y signos |
|---|--|
| Cerebelar y vestibular – Núcleo vestibular – Péndulo cerebelar inferior | – Mareos y vértigo – Ataxia troncal, ataxia de extremidad ipsilateral – Hipotonía de brazo ipsilateral – Visión borrosa, diplopía, oscilopsia – Nistagmo multidireccional, inclinación ocular (desviación oblicua, posición ipsilateral del ojo hacia abajo) |
| Sensorial – Tracto espinotalámico medular lateral – Núcleo trigémino espinal y tracto descendente | – Pérdida de la percepción del dolor y la temperatura en la cara ipsilateral, el tronco y las extremidades contralaterales – Dolor y molestias faciales ipsilaterales |
| Bulbar – Núcleo ambiguo | – Ronquera y disfagia – Debilidad del paladar ipsilateral, faringe y laringe – Hipo |
| Autonómico – Tegmento lateral – Sistema nervioso simpático descendente | – Fracaso de la respiración automática, particularmente durante el sueño – Síndrome de Horner ipsilateral |

Adaptada de Shultz, et al., 2016⁵.

encefálico y a los grandes tractos aferentes y eferentes⁹. El vértigo y los mareos son síntomas muy comunes en el infarto de la circulación posterior y pueden exacerbarse con el movimiento de la cabeza, estos están presentes en el 47-75% de los casos. El nistagmo esta presente el 24-48% de los infartos de la circulación posterior¹⁰. En un estudio realizado por Park, et al. documentaron que los pacientes que presentaban lesión en la región dorsolateral de la médula media presentaban singulto (14%, 7 pacientes de 55)¹¹. El síndrome más común relacionado con la oclusión de la ACPI es el síndrome lateral medular (síndrome de Wallenberg). La característica más predominante del infarto de la ACPI es el vértigo. La ataxia troncal es otra característica destacada del infarto de la ACPI, la presentación clínica de este síndrome está resumida en la **tabla 1**. La presentación clínica de la AB es variable, depende de la etiología, anatomía vascular y la presencia de circulación lateral. Las características clínicas se resumen en la **tabla 2**. La ACP contiene una clínica variable, los defectos del campo visual son la característica más común, los déficits de la memoria y varios síndromes de desconexión que afectan las vías

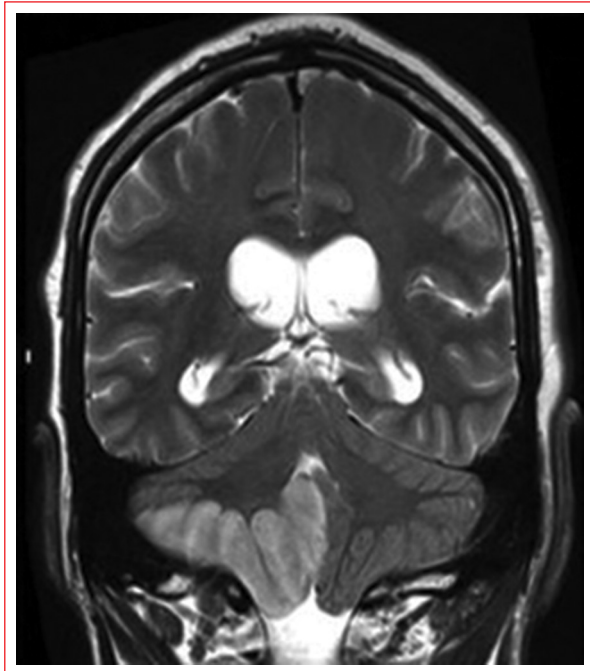


Figura 2. Secuencia de Resonancia Magnética T2 muestra infarto cerebeloso derecho con edema y efecto de masa (adaptada de Nouh, et al., 2014⁶).

visuales y del lenguaje, por ejemplo: alexia sin agrafia, síndrome de Gerstmann y prosopagnosia, otro síntoma común es la cefalea, que puede confundirse con la migraña, especialmente si hay síntomas visuales⁹.

Diagnóstico

El diagnóstico del accidente cerebrovascular de la circulación posterior se basa en la historia y el examen clínico con apoyo de imágenes. Existen herramientas diagnósticas para el personal médico en el departamento de urgencias³. En la sala de urgencias se cuenta con una herramienta para el diagnóstico del accidente cerebrovascular de la circulación posterior: la escala RO-SIER (*Recognition of Stroke In the Emergency Room*), la cual evalúa los defectos visuales con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 83%¹². Aunque todavía le da más peso al diagnóstico la escala NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*), al incluir síntomas específicos del accidente cerebrovascular de la circulación posterior como la ataxia de la marcha y la pérdida del campo visual¹³. La prueba de impulso de cabeza, evaluación de nistagmo y prueba de desviación de inclinación (HINTS, por sus siglas en inglés) (**Tabla 3**) es un examen dinámico que prueba el reflejo vestibuloocular. Ayuda a la diferenciación del vértigo de causa central o

Tabla 2. Infarto de la arteria basilar y sus ramas: presentación clínica y estructuras afectadas

| Vaso afectado | Estructura afectada | Presentación clínica |
|---|--|--|
| Arteria basilar inferior y media – Perforantes paramedios pontinas, ramas circunferenciales cortas | – Tracto corticoespinal – Tracto corticobulbar – Formación reticular pontina paramediana – Lemnisco medial | – Debilidad unilateral o bilateral de extremidades – Síntomas bulbares: disartria, disfonía, disfagia – Anormalidades del movimiento ocular: parálisis de la mirada horizontal, oftalmoplejía internuclear, nistagmo, pupilas puntiformes – Déficit sensoriales |
| Parte superior de la arteria basilar – Ramas perforantes del mesencéfalo – Arteria cerebelosa superior (ver arteria cerebelosa anterior inferior) – Arteria cerebral posterior | – Mesencéfalo/región pretectal – Sistema de activación reticular – Tálamo – Lóbulo temporal medial – Corteza occipital | – Anormalidades del movimiento ocular vertical – Hiperconvergencia – Hipersomnolencia – Alucinaciones pedunculares – Déficit sensoriales – Amnesia anterógrada y retrógrada – Defectos del campo visual |
| Arteria cerebelosa anterior inferior | – Mesencéfalo lateral – Cerebelo superior | – Parálisis del IV par craneal, pérdida sensorial hemifacial ipsilateral, pérdida hemisensorial del cuerpo contralateral, síndrome de Horner, ataxia de extremidades, dismetría – Ataxia troncal y de la marcha, disartria, náuseas y vómitos (pseudogastroenteritis) |
| Síndrome de enclaustramiento – Arterias perforantes pontinas, escaso suministro colateral | – Infarto pontino extenso | – Pérdida de todas las extremidades y la función motora bulbar. Solo se mantienen los movimientos oculares verticales. Conciencia y cognición preservadas |

Adaptada de Shultz, et al., 2016⁶.

Tabla 3. Prueba de impulso de cabeza, evaluación de nistagmo y prueba de desviación de inclinación (HINTS)

| Impulso de la cabeza – Nistagmo – Prueba de inclinación (HINTS) | |
|---|--|
| <p>Prueba de impulso de cabeza horizontal (h-HIT)</p> <ul style="list-style-type: none"> – El sujeto fija los ojos en un objetivo central. Gira la cabeza de forma rápida e impredecible de lado a lado unos 15° – Respuesta normal: los ojos permanecen fijos en el objetivo (h-HIT negativo) – Respuesta anormal: movimiento ocular correctivo al girar la cabeza hacia el lado del daño vestibular periférico. Debido a la falta de entrada vestibular, no se puede mantener la posición del ojo – Una h-HIT negativa en un paciente con síntomas vestibulares sugiere una lesión central – Puede ocurrir una h-HIT positiva en pacientes con infarto de pontina lateral, lo que hace que la prueba sea menos específica para lesiones vestibulares periféricas | |
| <p>Nistagmo</p> <ul style="list-style-type: none"> – Lesiones periféricas: el nistagmo unidireccional, predominantemente horizontal, aumenta de intensidad cuando el paciente mira en la dirección de la fase rápida del nistagmo – Lesiones centrales: nistagmo vertical o torsional. El nistagmo horizontal en una lesión central puede ser indistinguible del nistagmo que ocurre en las lesiones periféricas, aunque puede cambiar de dirección con un cambio en la dirección de la mirada. | |
| <p>Desviación oblicua</p> <ul style="list-style-type: none"> – Predictivo de lesión central (rara vez puede ocurrir en lesiones periféricas) – Test de prueba de cobertura alternativa: con desviación de inclinación, el ojo se desplaza verticalmente cuando se descubre | |
| <p>Lesión central</p> <ul style="list-style-type: none"> – h-HIT negativo bilateralmente – Nistagmo multidireccional – Desviación oblicua presente – Artículos presentes o no comprobables | <p>Lesión periférica</p> <ul style="list-style-type: none"> – Positivo h-HIT – Nistagmo horizontal unidireccional, que aumenta en intensidad con la dirección de la mirada hacia la fase rápida – Desviación oblicua ausente – Todos los hallazgos presentes |

Adaptada de Shultz, et al., 2016⁶.

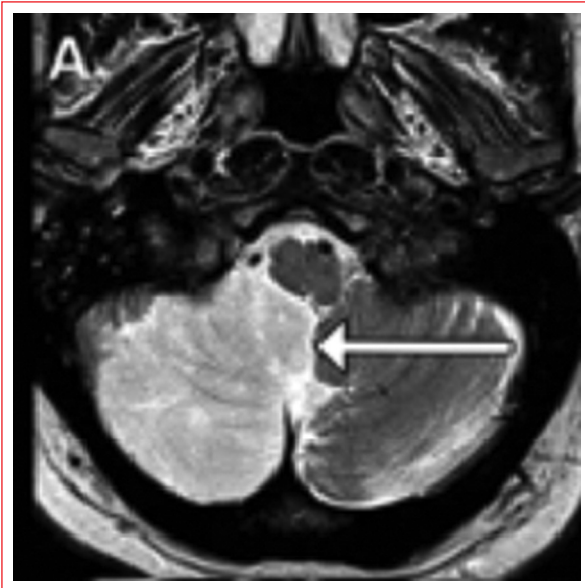


Figura 3. Hallazgo de imagen asociado con infarto de la ACPI derecha (flecha) (adaptada de Merwick, et al., 2014⁸).

periférica¹⁰. La tomografía simple de cráneo es un estudio indispensable para detectar hemorragia intracraneal o lesiones tumorales que son contraindicaciones de recibir tratamiento trombolítico, pero tienen muy baja sensibilidad para detectar infartos hiperagudos o agudos de la circulación posterior. En la **figura 2 y figura 3** podemos observar algunas imágenes de resonancia magnética de encéfalo como el estudio de preferencia para excluir el infarto cuando se sospecha de accidente cerebrovascular de la circulación posterior¹⁴.

Tratamiento

El activador tisular del plasminógeno (t-PA) es una terapia eficaz para la enfermedad cerebrovascular de la circulación posterior que ofrece mejora en un 30% de resultado funcional del accidente cerebrovascular. Sin embargo, los síntomas de la circulación posterior son comunes e inespecíficos, y a menudo son una manifestación de una etiología no neurológica, lo cual dificulta la sospecha diagnóstica. Si bien los retrasos prehospitalarios son una barrera importante, el reconocimiento de los síntomas en la sala de urgencias pueden provocar un retraso en el diagnóstico, reducir la elegibilidad para el tratamiento con t-PA o retrasar el tratamiento¹⁵. No se ha encontrado diferencias en cuanto al tratamiento con t-PA dentro de las primeras 4.5 horas de inicio de

los síntomas entre enfermedad cerebrovascular de la circulación anterior y la posterior.

Existen pocos estudios en los que se ha ofrecido el tratamiento con t-PA para manejo del infarto de la ACPI a dosis de 0.9 mg/kg de peso (máximo 90 mg) con el uso del 10% en bolo y el resto para 60 minutos, tal es el caso del estudio IST-3 (*Third International Stroke Trial*), que buscó determinar si un rango más amplio de pacientes podría beneficiarse hasta seis horas del inicio del accidente cerebrovascular; de 3,035 pacientes, 246 presentaron infarto de la ACPI, consiguiendo una reperusión del 60% en el grupo del t-PA vs. 58.1% del grupo control¹⁶. Existe en la literatura el reporte de caso de un paciente con estenosis de la AB tratado tres días después con dosis bajas de administración intravenosa de t-PA a 0.125 mg/kg, que se infundió continuamente durante 48 horas, concluyendo en un resultado clínico favorable¹⁷.

En un estudio dirigido por Hamenter y publicado en *Neurocritical Care* se realiza fibrinólisis prolongada con t-PA en pacientes con trombosis de la AB a dosis de 5.24 mcg/kg/h (no más de 10 mg en 24), con resultados favorables para 9 de 14 pacientes¹⁸.

La trombectomía mecánica con extracción asistida por vacío recuperada con *stent* es una opción terapéutica en centros con terapia endovascular neurológica. Maus, et al. analizaron retrospectivamente a 66 pacientes con trombectomía mecánica para oclusión de grandes vasos de la circulación posterior. Entre el 61 y el 67% de los tratados con extracción asistida por vacío recuperada con *stent* obtuvieron reperusión exitosa¹⁹.

Complicaciones

El síndrome de Wallenberg tiene un pronóstico benigno, la supervivencia a los cinco años es del 54-59%; el 40% de los fallecimientos es por un nuevo infarto cerebral y el 26% por un infarto de miocardio^{20,21}. Los trastornos de hipoventilación central surgen de la integración inadecuada de la señal del centro de impulsión respiratoria central en el tronco encefálico inferior, que puede deberse a una disfunción adquirida o congénita; generalmente ocurre debido a lesiones traumáticas, isquémicas o inflamatorias del tronco encefálico. El síndrome de hipoventilación central secundario, también conocido como la maldición de Ondine, es una complicación del síndrome de Wallenberg que se caracteriza por la falla de los mecanismos respiratorios mientras se duerme, los pacientes presentan apnea persistente durante el sueño²².

Otras posibles complicaciones del accidente cerebrovascular vertebrobasilar incluyen: neumonía por aspiración, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Una

revisión de la literatura realizada por Yuan, et al. indicó que el factor de riesgo para la infección pulmonar en pacientes con accidente cerebrovascular es haber presentado múltiples accidentes cerebrovasculares, así como otros factores: NIHSS de más de 15 puntos, uso de ventilación mecánica, uso de sondas nasogástricas y disfagia²³.

Los pacientes que reciben manejo con t-PA presentan riesgo de sangrado. La hemorragia intracerebral sintomática dentro de las 36 horas posteriores a la aparición del accidente cerebrovascular ocurrió en el 6.4% de los pacientes que recibieron t-PA²⁴; se ha demostrado que del 1-4% presentan microhemorragias cerebrales clínicamente silenciosos²⁵.

Conclusión

La enfermedad cerebrovascular de la circulación posterior es un síndrome clínico de difícil diagnóstico. Sus características clínicas son variables, pero tienen una relación estrecha con los diferentes sitios de oclusión. Además, durante la evaluación del paciente con sospecha de oclusión de la circulación posterior se deben implementar todas las herramientas disponibles para diferenciar de otros síndromes que asemejan la misma presentación clínica. La arteria con mayor frecuencia de oclusión es la ACPI, siendo esta la primera rama de la circulación intracraneal posterior. Los estudios de imagen se deben obtener en breve tras el ingreso; la resonancia magnética es el estudio de preferencia para el diagnóstico de la fosa posterior. A pesar de no haber diferencias en el tratamiento farmacológico de la circulación anterior y la posterior, este no se debe retrasar, con el fin de disminuir el mal pronóstico y las secuelas permanentes.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Markus HS, van der Worp B, Rothwell PM. Posterior circulation ischaemic stroke and transient ischaemic attack: diagnosis, investigation, and secondary prevention. *Lancet Neurol.* 2013;12(10):989-98.
2. Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención [Internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 09/03/2017. Disponible en: <http://www.cenotec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
3. Merwick A, Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ.* 2014;348:g3175.
4. Prince EA, Ahn SH. Basic vascular neuroanatomy of the brain and spine: what the general interventional radiologist needs to know. *Semin Intervent Radiol.* 2013;30(3):234-9.
5. Chandra A, A Li W, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease: anatomy. *Brain Circ.* 2017;3(2):45-56.
6. Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischaemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis and current management. *Front Neurol.* 2014;5(30):1-16.
7. Chandra A, Stone CR, A Li W, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease II: Pathogenesis of cerebrovascular disease. *Brain Circ.* 2017;3(2):57-65.
8. Chandra A, Stone CR, A Li W, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease III: Stroke. *Brain Circ.* 2017;3(2):66-77.
9. Shultz UG, Fisher U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. *Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016;88(1):45-53.
10. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WIM. Acute vestibular syndrome: a critical review and diagnostic algorithm concerning the clinical differentiation of peripheral versus central aetiologies in the emergency department. *J Neurol.* 2016;263(11):2151-7.
11. Park MH, Kim BJ, Koh SB, Park MK, Lee DH. Lesional location of lateral medullary infarction presenting hiccups (singultus). *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76(1):95-8.
12. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw S, Dyker AG, et al. The recognition of stroke in the emergency room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol.* 2005;4(11):727-34.
13. Dornák T, Král M, Šanák D, Kanovský P. Intravenous thrombolysis in posterior circulation stroke. *Front Neurol.* 2019;10:417.
14. Hwang DY, Silva GS, Furie KL, Greer DM. Comparative sensitive of computed tomography vs. magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct. *J Emerg Med.* 2012;24(5):559-65.
15. Sarraj A, Medrek S, Albright K, Martin-Schild S, Bibars W, Vahidy F, et al. Posterior circulation stroke is associated with prolonged door to needle time. 2015;10(5):672-8.
16. IST-3 Collaborative Group, Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RI, Dennis M, Cohen G, et al. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2012;379(9834):2352-63.
17. Dornak, T, Herzig R, Sanak, D, Skoloudik, D. Management of acute basilar artery occlusion: Should any treatment strategy prevail?. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2014;158(4):528-34.
18. Hametner C, Kellert L, Veltkamp R, Behrens L, Nagel S, Hacke W, et al. Prolonged low-dose thrombolysis in posterior circulation stroke. *Neurocrit Care.* 2013;21(1):114-8.
19. Maus V, Stycze H, Liman J, Maier I, Brehm A, Tsogkas I, et al. Intracranial mechanical thrombectomy of large vessel occlusions in the posterior circulation using SAVE. *BMC Neurol.* 2019;19(197):1-6.
20. Roldán-Valdez E, Juárez-Jiménez H, Corona-Cedillo R, Martínez-López M. Síndrome de Wallenberg: Hallazgos en resonancia magnética con correlación clínica. *Gac Méd Méx.* 2007;143(5):429-32.
21. Sacco RL, Freddo L, Bello JA, Odel JG, Onesti ST, Mohr JP. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol.* 1993;50(6):609-14.
22. Sivacumar K, Garcha M, Mehta D, Leary MC, Yacoub HA. Central hyperventilation: a rare complication of Wallenberg syndrome. *Case Rep Neurol Med.* 2018;2018:1-3.
23. Yuan MZ, Li F, Tian X, Wang W, Jia M, Wang XF, et al. Risk factors for lung infection in stroke patients: a meta-analysis of observational studies. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015;13(10):1289-98.
24. Marler J. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995;333(24):1581-8.
25. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46-e99.

Abuso y contraindicaciones en el uso de antiinflamatorios no esteroideos

Jesús Rivera-Aguirre^{1,2*}

¹Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Ciudad Juárez, Chihuahua; ²Unidad de Investigación Traslacional, Fundación Clínica Médica Sur, Ciudad de México. México

Resumen

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son de los fármacos más ampliamente utilizados en todo el mundo por sus efectos analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios, además de otras indicaciones como antiagregantes plaquetarios. En este texto como objetivo se expone una revisión de los efectos adversos más comunes relacionados con el uso de AINE. La automedicación es una práctica frecuente y con múltiples efectos adversos, como úlceras, infección, sangrado y perforación intestinal, hepatotoxicidad e insuficiencia renal aguda, entre otros. La elaboración de esta revisión se realizó en una amplia búsqueda en Science Direct sobre la evidencia más recientemente publicada, además de bibliografías con fundamentos relevantes para este texto, donde se concluye que los efectos adversos representan un problema de salud pública al aumentar el índice de mortalidad en las salas de emergencia de todo el país.

Palabras clave: Farmaco-terapéutica. Toxicidad. Patología.

Abuse and contraindications of non-steroidal anti-inflammatory drugs

Abstract

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) are one of the most used drugs around the world because their effects like analgesics, antipyretic, and anti-inflammatory, in addition to other effects such as antiplatelet agents. This text aims to outline the most common side effects related to the use of NSAID. Self-medication is a common practice with multiple manifestations of adverse effects such as ulcers, infection, bleeding and intestinal perforation, hepatotoxicity, acute renal failure, among others. The development of this review was carried out in a wide search in Science Direct on the most recently published evidence, in addition to literatures with foundations relevant to this text, where it is concluded that adverse effects represent a public health problem as the mortality rate in emergency rooms across the country increases.

Key words: Drug. Therapeutic. Toxicity. Pathology.

Introducción

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son un grupo de medicamentos químicamente disímiles entre

sí, que difieren en sus acciones: antipirética, analgésica y antiinflamatoria. Esta clase de fármacos incluye derivados del ácido salicílico (AAS), ácido propiónico, ácido acético, ácido enólico, fenamatos e inhibidores

Correspondencia:

*Jesús Rivera-Aguirre
E-mail: riveraaguirrejesus7@gmail.com

Fecha de recepción: 28-03-2019
Fecha de aceptación: 05-04-2021
DOI: 10.24875/REIE.19000026

Disponible en internet: 30-07-2021
Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):66-73
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 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/>).

selectivos de la ciclooxigenasas (COX) 2, que actúan mediante la inhibición de las enzimas COX que catalizan el primer paso de la biosíntesis de prostanooides (Figs. 1 y 2). Estas enzimas convierten el ácido araquidónico a un compuesto intermedio inestable, la prostaglandina G2 (PGG2) y la prostaglandina GH2 (PGH2), que ocasiona la producción de prostanooides, tromboxano A2 (TXA2) y diversas prostaglandinas¹. Por lo tanto, al inhibir la función fisiológica de la enzima COX disminuyen las prostaglandinas, lo que conlleva efectos secundarios perjudiciales² que se exacerban en los casos de uso crónico y toma de estos fármacos en dosis elevadas.

Objetivo

Revisar los efectos adversos más comunes relacionados con el uso de antiinflamatorios no esteroideos de manera crónica, dosis elevadas y ambas posibilidades.

Epidemiología

Este tipo de medicamentos, de venta libre en el caso de EE.UU., supone el 40% del total de las medicinas consumidas, principalmente por dolor, el cual es una causa común de consulta que fue estimada en el año 2016 con un 11 al 40% de presencia en el total de la población norteamericana en forma de dolor crónico. España sitúa la prevalencia de la automedicación alrededor de un 40-75%. En un estudio realizado en Sevilla sobre el consumo de AINE, se demostró que el 48.2% del consumo total (100%) de AINE era de consumo automedicado, lo cual fue casi tan frecuente como los que no se automedicaron y prefirieron acudir a consulta para la prescripción médica^{3,4}. Al norte de España, en Bilbao, el AAS es el fármaco más empleado para la automedicación, seguido muy de lejos por el resto de AINE⁵, seguramente por su efecto cardioprotector, el cual es mal interpretado por la población en general, dándole un uso erróneo y sin fundamentos terapéuticos, ya que de todos los casos de hemorragia gastrointestinal existentes en nuestro medio, algo más de un 40% son atribuibles en conjunto al AAS y demás AINE, no siendo raro que estos pacientes tomen AAS para tratar un cuadro de dispepsia que posteriormente puede agravarse a sangrado⁶. Con la finalidad de evitar las complicaciones gastrointestinales de los AINE tradicionales, se diseñaron los AINE selectivos a COX-2, como el celecoxib, los cuales también manifiestan efectos adversos a nivel cardiovascular mediante la

disrupción en las funciones de la prostaciclina (vasodilatador) y el tromboxano (vasoconstrictor)⁷.

En Pachuca-Mineral de la Reforma, en el Estado de Hidalgo, se recolectaron dos grupos de datos interpretados en ventas por kilogramo de AINE. Estos dos grupos fueron comparados clasificándolos en venta libre contra la prescripción médica. Esta comparación representa el problema de la automedicación, ya que en el resultado se observó que los cinco fármacos que se comercializan principalmente por venta libre son seleccionados de forma distinta a los seleccionados en el grupo de ventas por prescripción. En orden descendente, por venta libre: naproxeno, paracetamol, ibuprofeno, AAS y diclofenaco. Y por venta por prescripción: paracetamol, naproxeno, AAS, diclofenaco e ibuprofeno. La indicación de naproxeno es especialmente benéfica para pacientes cardiopatas, lo que conduce a la interrogante sobre si en el Estado de Hidalgo la mayoría de la población son cardiopatas, o fue el naproxeno el que tuvo la mejor mercadotecnia. Añadido, a la mala indicación de estos fármacos por venta libre contra los consumidos por prescripción, los volúmenes de venta en farmacias por venta libre oscilan entre 6 y 30 kg al año, a diferencia del consumo por prescripción, donde se venden desde menos de un kilo hasta 22 kg al año, superando por mucho el consumo en el grupo de venta libre al de la prescripción médica⁸.

En un lapso entre 2005 y 2016 se publicaron 3,783 artículos respecto al consumo de AINE y riesgo cardiovascular, dentro de la base de datos PubMed⁹. Varios estudios demuestran que a partir de los 65 años la historia previa de enfermedad ulcerosa, las dosis altas de AINE, el uso concomitante de anticoagulantes, esteroides y/o ASS, y la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) son factores determinantes de daño por AINE. El Colegio Americano de Gastroenterología indica medidas de gastroprotección de acuerdo con el riesgo de afección gastrointestinal, que se clasifica como bajo, moderado y alto, concluyendo que la medida profiláctica primaria es utilizar dosis estándar de inhibidor de la bomba de protones (IBP), así como el AINE menos ulcerogénico y a la dosis efectiva más baja. Sin embargo, a pesar de las guías, existe evidencia de un inadecuado uso ante las medidas de profilaxis primaria. La evidencia demuestra que la aplicación de medidas profilácticas reduce de forma considerable estos cuadros clínicos exacerbados, que ocasionan más de 100,000 hospitalizaciones al año en los EE.UU. y de 7,000 a 10,000 muertes anuales principalmente en pacientes clasificados como de riesgo alto¹⁰.

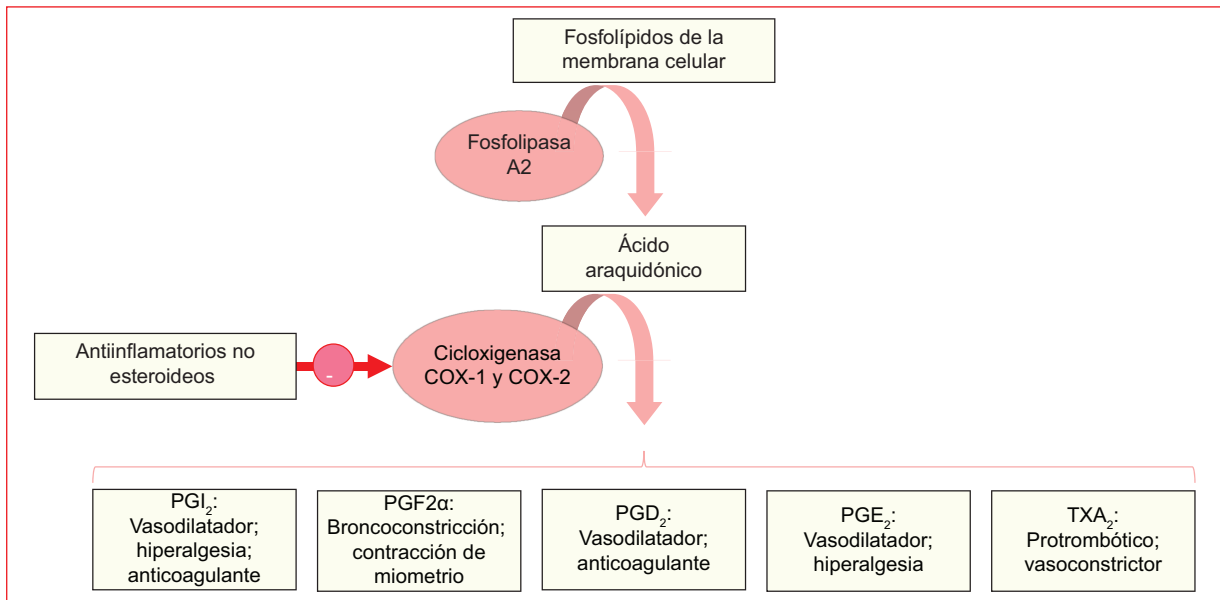


Figura 1. Inhibidores de la ciclooxigenasa. Los antiinflamatorios no esteroideos tienen la capacidad común de inhibir la enzima COX en sus dos isoformas: COX-1 y COX-2. Esta inhibición interfiere con la síntesis de PG y TX, impidiendo distintos efectos fisiológicos, como es el caso de las prostaglandinas PGI₂, PGF₂ α , PGD₂ y PGE₂, y el tromboxano TXA₂. COX: ciclooxigenasa; PG: prostaglandina; TX: tromboxano.

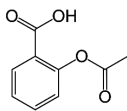
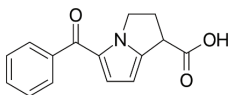
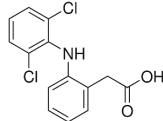
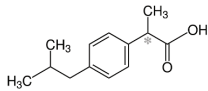
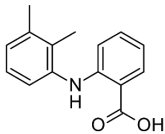
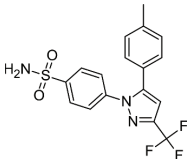
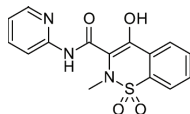
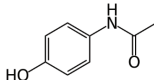
| Similitud química de los AINE | | | |
|---|---|--|---|
| Salicilatos | Derivados del ácido acético | Derivados del ácido fenilacético | Derivados del ácido propiónico |
| Ácido acetilsalicílico | Ketorolaco | Diclofenaco | Ibuprofeno |
|  |  |  |  |
| Derivados del ácido fenámico | Sulfonamidas | Derivados del ácido enólico | Otros |
| Ácido mefenámico | Celecoxib | Piroxicam | Paracetamol |
|  |  |  |  |

Figura 2. Similitud química de los antiinflamatorios no esteroideos. Actualmente existe una gran variedad de AINE, los cuales son clasificados en base a su similitud química en diferentes grupos, como lo son el ácido acetilsalicílico perteneciente a los salicilatos, el ketorolaco perteneciente a los derivados del ácido acético, el diclofenaco perteneciente a los derivados del ácido fenilacético, el ibuprofeno perteneciente a los derivados del ácido propiónico, el ácido mefenámico perteneciente a los derivados del ácido fenámico, el celecoxib perteneciente a las sulfonamidas, el piroxicam perteneciente a los derivados del ácido enólico y otros como el paracetamol. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

La tasa de mortalidad entre los pacientes que son hospitalizados por sangrado de tubo digestivo alto por el uso de AINE es del 5 al 10%¹¹. Se ha estimado que la incidencia de complicaciones gastrointestinales clínicamente relevantes entre individuos no usuarios de ASS o AINE es significativamente menor que en aquellos que sí consumen este tipo de fármacos de manera habitual. En general, la tasa de incidencia de complicaciones graves es de aproximadamente un caso por 1,000 personas por año entre los no usuarios de AINE, sin embargo, dicha tasa se incrementa en forma notable con la edad hasta 3-10 por 1,000 personas/año en pacientes mayores de 80 años, y además se presenta en el doble en varones comparada con mujeres en cada grupo de edad. Esta tasa se podría modificar por el uso de AINE y ASS que consumen las personas por autoprescripción, situación que en México es muy común, por lo que se debe tener en cuenta este posible sesgo en todos los estudios clínicos que evalúen los efectos adversos de los AINE¹².

Etiología

La toma de AINE de manera contraindicada, automedicación, dosis elevadas y/o por tiempos prolongados representa la primera causa por la cual se manifestarán sus efectos adversos, lo que genera un problema para el sector salud aumentando los ingresos de hospitalización o la demanda de consulta programada, que se puede traducir en un problema de salud pública y ambiental. La decisión individual de la automedicación sin prescripción puede suponer el ahorro de tiempo y dinero que conlleva una visita médica, sin embargo, entendemos por automedicación a la administración de medicamentos sin la intervención del médico, siendo en algunas ocasiones anteriormente prescritos por el médico en circunstancias sintomáticas análogas. Otra forma de promover la automedicación ocurre con el almacenamiento de los AINE en los hogares, escuelas y sitios de trabajo, siendo una práctica muy extendida alrededor de la república mexicana llevando la ingesta de AINE a una práctica muy habitual. Se considera positivo fomentar una asesoría a los ciudadanos en todo lo relacionado con la salud, pero si no se ofrece información terapéutica adecuada sobre el uso correcto de estos fármacos puede llegar a ser perjudicial para el paciente y para las instituciones de salud pública. Por lo tanto, la automedicación es una realidad que debe aceptarse, así como también la información y la educación sanitaria han de ayudar a que se haga de forma responsable.

Patogenia

Acciones sobre el aparato gastrointestinal

La bibliografía confirma que algunos factores de riesgo son determinantes con la posibilidad de sangrado gastrointestinal en usuarios de AINE, como son: edad avanzada (mayor de 65 años), historia de episodio gastrointestinal previo (complicado o no complicado) y en pacientes que reciben terapia concomitante con esteroideos y anticoagulantes. Antes de indicar un AINE, se debe evaluar cada caso individual en cuanto a factores de riesgo como edad, uso de otros agentes potencialmente agresivos al tracto gastrointestinal, tabaquismo y uso concomitante de ASS, para seleccionar la mejor opción de tratamiento para cada paciente en particular y determinar la necesidad de terapia gastroprotectora, y dada la posibilidad de riesgo cardiovascular de los COX-2 selectivos, también se deben analizar los factores de riesgo cardiovascular que tenga el paciente antes de iniciar un medicamento de este tipo, principalmente teniendo en cuenta que el efecto protector de los COX-2 selectivos disminuye considerablemente en pacientes que reciben terapia con aspirina^{9,10,13}.

Los efectos adversos más frecuentes de los AINE son gastrointestinales, su uso automedicado de manera crónica causa lesiones digestivas que varían desde dispepsia, sangrado y perforación intestinal, entre otros⁶. En condiciones fisiológicas, la producción de prostaciclina PGI₂ inhibe la secreción de ácido gástrico y la PGE₂ y PGF₂ α estimulan la síntesis de moco protector tanto en el estómago como en el intestino delgado. Estas funciones son suprimidas con el uso de inhibidores de la COX-1 que reducen las concentraciones de estas prostaglandinas aumentando el riesgo de úlcera, sangrado y perforación intestinal².

Acciones sobre el efecto antiplaquetario

El TXA₂ favorece a la agregación plaquetaria, en tanto que el PGI₂ la disminuye. El AAS inhibe de forma irreversible la formación de TXA₂ mediada por COX-1², logrando el efecto antiplaquetario que hace que en casos clínicos como infarto, ya sea antes o después de este, esté indicado el consumo del ASS. Esto por otra parte resulta sumamente perjudicial en pacientes que cuenten con un riesgo elevado de sangrado como úlceras gastrointestinales, que podría favorecer a la posterior complicación de estos casos clínicos, teniendo como efecto final la muerte.

Acciones sobre el riñón

Las prostaglandinas se producen en varias localizaciones dentro del riñón, que incluyen el endotelio glomerular y vascular, las células de los túbulos colectores tubulares medulares y corticales, estos últimos en menor grado, y las células intersticiales renomedulares¹⁴⁻¹⁶. Las prostaglandinas renales tienen importantes funciones locales y escasa actividad sistémica, pues se metabolizan rápidamente en la circulación pulmonar, sin embargo, la inhibición de estas a causa de AINE produce efectos adversos diversos, incluyendo disminución de la función renal, hipercalemia, hiponatremia, retención de sodio y exacerbación de la hipertensión¹⁷. El tromboxano puede causar vasoconstricción y contracción mesangial y contribuir a la disminución de la tasa de filtración glomerular y al aumento de la excreción de proteínas que frecuentemente se observan en la enfermedad glomerular¹⁶. Los efectos intrarrenales tienen importantes implicaciones clínicas debido al uso extendido de los AINE, como las acciones vasculares y tubulares en diferentes receptores de la superficie celular que pertenecen a la familia de proteínas G de siete receptores transmembrana¹⁸. Las prostaglandinas fundamentalmente vasodilatadoras parecen no tener ningún papel en estados basales, cuando su tasa de secreción es relativamente baja. Sin embargo, la síntesis de estas aumenta sobre todo dentro del glomérulo por vasoconstrictores como la angiotensina II, la noradrenalina, la vasopresina (ADH) (por receptores V_1) y la endotelina. La vasodilatación posterior al efecto de las prostaglandinas contrarresta en parte la vasoconstricción neurohumoral, minimizando así el grado de isquemia renal¹⁹. El efecto clínico resultante es que los AINE no selectivos no deterioran la perfusión renal en sujetos normales, pero pueden causar isquemia renal reversible e insuficiencia renal en diversas situaciones, en particular en las patologías hipovolémicas, en las que aumentan las secreciones de angiotensina II y noradrenalina, que es el efecto compensador del cuerpo que se traduce en una mayor vasoconstricción a nivel renal. Se incluye la depleción verdadera de volumen circulante como cirrosis y la insuficiencia cardíaca. En ambos casos aumenta la gravedad de la patología subyacente con el incremento de la secreción de las tres hormonas «hipovolémicas» (angiotensina II, noradrenalina y ADH). La probabilidad de producirse insuficiencia renal aguda por AINE se relaciona con la intensidad de la vasoconstricción renal subyacente. Los pacientes con marcada retención de sodio y niveles altos de angiotensina II, noradrenalina

y ADH a menudo presentan una importante disminución de la tasa de filtración glomerular si se administran AINE. El efecto deletéreo suele ser revertido rápidamente al interrumpir la administración del fármaco. La actividad vasodilatadora de las prostaglandinas renales también actúa disminuyendo la resistencia vascular sistémica. Así, la administración de AINE no selectivo en pacientes hipertensos tratados con diuréticos, bloqueantes betaadrenérgicos o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina puede incrementar la tensión arterial una media de 3-5 hasta 5-10 mmHg en algunos pacientes^{20,21}. Dosis terapéuticas de salicilatos producen cambios definidos en el equilibrio ácido básico y en el patrón electrolítico. La compensación para el evento inicial, la alcalosis respiratoria, se logra con el incremento de la excreción renal de bicarbonato, lo que se acompaña de incremento en la excreción de Na^+ y K^+ ; se reducen las concentraciones plasmáticas de bicarbonato y el pH sanguíneo regresa a lo normal. Esta es la etapa de ácidos renal compensadora; se observa más a menudo en adultos que reciben tratamiento intensivo con salicilatos y rara vez continúa, a menos que sobrevengan efectos tóxicos. Los salicilatos causan retención de sal y agua, así como reducción aguda de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, nefropatía o hipovolemia. El uso a largo plazo de salicilatos rara vez se acompaña de nefrotoxicidad, pero la ingestión prolongada y excesiva de mezclas de analgésicos que contienen salicilatos en combinación con otros AINE puede producir necrosis papilar y nefritis intersticial, entidad clínica definida como nefropatía por analgésicos^{1,16}.

Efectos cardiovasculares

Los inhibidores selectivos de la COX-2 se han relacionado con mayor riesgo de trastornos cardiovasculares, quizá por disminución de producción de PGI₂ mediada por la COX-2. Un mayor riesgo de alteraciones cardiovasculares, incluidos infarto al miocardio y accidente cerebrovascular se han asociado con todos los AINE excepto el AAS, esto provocado por la interrupción de la homeostasis adquirida vía una prostaciclina que funge como vasodilatador, en contraste con el tromboxano, que funciona como vasoconstrictor²². La administración de AINE, exceptuando el AAS, a pacientes con enfermedad cardiovascular establecida no es recomendable. Para pacientes con enfermedad cardiovascular que no pueden evitar el uso de AINE, el naproxeno parece ser el menos lesivo⁹. La disminución de la síntesis de prostaglandinas induce retención de

sodio y agua y puede causar edema en algunos pacientes. Los pacientes con antecedentes de insuficiencia cardiaca y nefropatía tienen un riesgo notablemente alto. Estos efectos también pueden mitigar los efectos de los antihipertensivos^{2,9}. El aumento de la resistencia vascular inducido por los AINE pueden tener un efecto deletéreo adicional en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada. La sobrecarga que se asocia a estos casos puede causar una reducción de la contractilidad y del gasto cardiaco²³. El uso de fármacos AINE está contraindicado (excepto el ASS) en los síndromes coronarios agudos, por lo que debe interrumpirse su administración. Tanto los fármacos selectivos de COX-2 como no selectivos no deben administrarse durante la hospitalización por infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST por el aumento del riesgo de mortalidad, reinfarto, hipertensión, insuficiencia cardiaca y ruptura miocárdica asociada con su uso²⁴.

Los efectos adversos en relación cardiovascular respecto a los AINE más comunes son: el riesgo de muerte con el diclofenaco aumenta desde el principio del tratamiento y persiste a lo largo de este, además se asocia con mayor riesgo de muerte cardiovascular y muerte coronaria con una relación dependiente de la dosis; el ketorolaco presenta mayor riesgo de infarto agudo al miocardio nuevo, administrado tanto por vía oral como parenteral; el ibuprofeno aumenta el riesgo de muerte a partir de una semana de tratamiento; los inhibidores selectivos de la COX-2 incrementan el riesgo de eventos cardiovasculares desde el primer año de consumo tras un evento cardiovascular previo; el naproxeno se asocia al riesgo cardiovascular más bajo que el resto de AINE⁹.

Efectos adversos en pacientes asmáticos

Los AINE son inhibidores de la COX y, por tanto, inhiben la síntesis de prostaglandinas pero no la de leucotrienos. Por esta razón los AINE deben administrarse con precaución a pacientes con asma, porque la inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede ocasionar un cambio orientado hacia la producción de leucotrienos y en consecuencia aumentar el riesgo de exacerbaciones del asma^{1,2}.

Efectos adversos sobre el sistema nervioso central

Es posible observar efectos adversos como cefalea, acúfenos y mareo² en todo paciente bajo tratamiento de AINE.

Efectos relacionados con hipersensibilidad

Alrededor del 15% de los pacientes que toman AAS experimenta reacciones de hipersensibilidad. Los síntomas de alergia real incluyen urticaria, broncoconstricción y angioedema. El choque anafiláctico letal es raro. Los pacientes con hipersensibilidad grave al AAS deben evitar los AINE².

Efectos adversos durante el embarazo y la lactancia

La expresión de COX-2 miometrial y las concentraciones de PGD₂ y PGF₂ α incrementan en forma notable en el miometrio durante el trabajo de parto. Se ha demostrado en seres humanos la prolongación de la gestación con la administración de AINE. Algunos AINE, en particular la indometacina, se han utilizado para interrumpir el trabajo de parto prematuro, aunque esta indicación no ha sido autorizada. Sin embargo, su uso de esta manera se acompaña de cierre del conducto arterioso y afectación de la circulación fetal *in utero*, en particular en fetos de más de 32 semanas de gestación. Los inhibidores selectivos de la COX-2 se han utilizado como fármacos tocolíticos; este uso se ha asociado con estenosis del conducto arterioso y oligohidramnios. Por último, el uso de AINE y AAS al final del embarazo puede incrementar el riesgo de hemorragia puerperal. Por tanto, el embarazo, en especial cerca de su término, es una contraindicación relativa para el uso de todos los AINE. Además, su uso debe compararse con los riesgos potenciales para el feto, incluso en casos de trabajo de parto prematuro y, en especial, en casos de hipertensión inducida por el embarazo^{1,2}.

Diagnóstico

El clínico debe ser muy analítico de lo que se prescribe, además de lo que no es prescrito, como lo son los AINE, para prevenir comorbilidades, así como también la toma inadecuada de decisiones pueden empeorar dichas comorbilidades.

Un cuadro agudo o crónico deberá ser diagnosticado mediante la buena historia clínica, con especial énfasis sobre la condición o cuadro clínico adyacente responsable que fuerza al paciente a automedicarse, usar AINE de forma crónica o en dosis muy altas, combinación de estos, y teniendo claras las interacciones farmacológicas de cada paciente.

Metodología

La elaboración de esta revisión se realizó en una amplia búsqueda en Science Direct sobre la evidencia más recientemente publicada con no más de cinco años de antigüedad, utilizando las palabras clave: fármaco, terapéutica, toxicidad, patología. Eligiendo idioma español e inglés, con preferencia en los textos de origen centroamericano. Además de bibliografías con fundamentos importantes para el desarrollo de esta investigación.

Conclusión

La vigilancia en el consumo de los AINE es una guía útil para el tratamiento, pero debe utilizarse en combinación con la valoración del estado clínico general del paciente, tiempo transcurrido desde el consumo y la dosis. No existe un antídoto específico para la amplia gama de efectos adversos del AINE. El tratamiento inicia con un buen interrogatorio clínico, aplicando una terapéutica sintomatológica y corrigiendo los efectos adversos exacerbados.

Factores clave para prevenir en lo posible los efectos adversos y contraindicaciones de los AINE son:

- El diferente grado de selectividad que tenga el fármaco para la inhibición entre la enzima COX-1 y la COX-2, como, por ejemplo, el meloxicam y el etodolaco (preferencialmente inhibidores de la COX-2), que no llegan a ser inhibidores selectivos, como lo son el celecoxib o el etoricoxib. De manera similar sucede en los AINE más selectivos para COX-1 como el ibuprofeno, el ketoprofeno y la indometacina²⁵.
- El segundo factor clave es el potencial riesgo que tiene el fármaco de provocar interacciones con otros fármacos; por ejemplo, el ASS tiene una relación en el aumento de riesgo cardiovascular en interacción con inhibidores selectivos de la COX-2. Además, combinar el ASS a dosis menores de 100 mg con cualquier otro AINE puede interferir con los efectos antiplaquetarios^{26,27}.

Comparando a los inhibidores de la COX tradicionales contra los inhibidores selectivos de la COX-2, existen diferencias significativas entre ellos. El diclofenaco a dosis de 150 mg por día provoca un aumento en infarto al miocardio por aumento de eventos vasculares, en comparación de otros fármacos como el naproxeno y el ibuprofeno, el diclofenaco tiene perfil de riesgo más alto de muerte cardiovascular²⁸. El ibuprofeno (2,400 mg por día) se asocia a casos de eventos

coronarios. Por el contrario, no hay un aumento ni de eventos vasculares ni de eventos coronarios, en pacientes que consumen altas dosis de naproxeno a 500 mg dos veces al día. El riesgo de insuficiencia cardíaca aumenta el doble en el caso de todos los AINE sin excepción²⁹. El ASS es aceptable en casos de prevención primaria y secundaria de enfermedad cardio-cerebrovascular³⁰. El celecoxib, con una inhibición de COX-1 de tan solo un 10% a dosis terapéuticas, no presenta alguna característica clínicamente relevante sobre la COX-1³¹. Respecto al efecto antiplaquetario del ASS, con 81 mg por día no se interfiere su acción cardioprotectora cuando es añadido ibuprofeno de 200 mg después de dos horas de la dosis de ASS³². Por lo que los AINE deberían ser cuidadosamente usados en pacientes que requieren ASS para cardioprotección ofreciendo buenas alternativas como terapias tópicas (los efectos adversos siempre son menores si se aplica de forma tópica). El uso simultáneo de AINE y un IBP puede disminuir el riesgo de úlcera, pero este efecto no protege zonas posteriores al duodeno^{33,34}. Es importante considerar que en pacientes que a pesar de la prevención de efectos adversos gastrointestinales continúan teniéndolos, debería optarse por alguna alternativa del tratamiento de AINE tradicional, como un IBP y un fármaco selectivo como celecoxib o preferente a COX-2 como el meloxicam, para pacientes con moderado o alto riesgo de efectos gastrointestinales. A pacientes bajo tratamiento con AINE siempre se debe aconsejar nunca ingerir el medicamento con el estómago vacío. En pacientes en los cuales se encuentra presente tanto enfermedad cardiovascular como enfermedad gastrointestinal, o múltiples factores de riesgo, el tratamiento con AINE debería ser revisado minuciosamente con cada inspección médica.

Los AINE pueden provocar retención de líquido, edema y ultimadamente hipertensión, daño agudo renal, necrosis tubular, necrosis papilar e insuficiencia renal. Esto incrementa en pacientes que mantienen tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con o sin diurético añadido, ya que la eficacia de estos medicamentos puede atenuarse por los AINE debido a la inhibición de la vasodilatación³⁵. Todos los AINE deberían ser evadidos en todo paciente con enfermedad renal avanzada.

La población suele ingerir a dosis y de manera inadecuada estos fármacos por su fácil acceso, lo que produce un problema de salud pública, al aumentar el índice de mortalidad en las salas de emergencia de todo el país.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

- Hilal-Dandan R, Brunton LL. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12.^a ed. McGraw Hill Education; 2015.
- Whalen K. Farmacología. 6.^a ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2016.
- Darr U, Sussman NL. Drug-induced liver injury in the setting of analgesic use. *Clin Liver Dis*. 2019;1089:3261-19.
- Montaña A, Torelló J, Castillo JR, Cayuela A, Moreno I, Fernandez I. Conocimientos y actitud de los usuarios en relación al empleo de medicamentos para el dolor, la fiebre o la inflamación. *Aten Primaria*. 1994;13(4):165-70.
- González-Amayuelas M, Mendibil-Crespo I, Gutiérrez-Martínez I, Blanco-Alonso MÁ. Automedicación con AINE por los usuarios de dos consultas de Atención Primaria. *Gac Med Bilbao*. 2006;103:54-7.
- Hawkey CJ. Non-steroidal anti-inflammatory drug gastropathy: Causes and treatment. *Scand J Gastroenterol*. 1996;220:124-7.
- Hatt KM, Vijapura A, Maitin I, Cruz E. Safety considerations in prescription of NSAIDs for musculoskeletal pain: A narrative review. *PM R*. 2018;10(12):1404-11.
- Rodríguez-Anaya A, Octavio-Aguilar P, Gaytán-Oyarzún JC. Consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos en Pachuca, Hidalgo. Laboratorio de Genética, Centro de Investigaciones Biológicas, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. *Salud Publica Mex*. 2015;57(5):365-6.
- Muñoz Olmo L, Juan Armas J, Gomariz García JJ. Riesgo de eventos fatales/no fatales en pacientes con enfermedad coronaria/infarto agudo de miocardio previo y tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. *SEMERGEN*. 2017;44:355-63.
- Velasco-Zamora JA, Gómez-Reyes E, Uscanga L. ¿Qué tanto se siguen las recomendaciones de las guías clínicas sobre gastroprotección? Una revisión en enfermos que consumen antiinflamatorios no esteroideos. *Rev Gastroenterol Méx*. 2016;81(3):119-20.
- Armstrong CP, Blower AL. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and life threatening complications of peptic ulceration. *Gut*. 1987;28:527-32.
- Hernández-Díaz S, Rodríguez LA. Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population: review of epidemiologic studies. *J Clin Epidemiol*. 2002;55:157-63.
- Caamaño F, Figueras A, Lado E, Gestal-Otero JJ. La automedicación: concepto y perfil de sus "usuarios". *Gac Sanit*. 2000;14(4):294-9.
- Bonvalet JP, Pradelles P, Farman N. Segmental synthesis and actions of prostaglandins along the nephron. *Am J Physiol*. 1987;253:F377.
- Farman N, Fradelles P, Bonvalet JP. PGE2, PGE2 α , 6-keto-PGF1 α and TXB2 synthesis along the rabbit nephron. *Am J Physiol*. 1987;252:F53-9.
- Remuzzi F, Fitzgerald GA, Patrono C. Tromboxane synthesis and action within the kidney. *Kidney*. 1992;41:1483.
- Clivea DM, Clive PH. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and opioids in chronic kidney disease. En: Kimmel P, Rosenberg M, editores. *Chronic Renal Disease*. Second Edition. Elsevier; 2020.
- Breyer MD, Jacobson HR, Breyer RM. Functional and molecular aspects of renal prostaglandin receptors. *J Am Soc Nephrol*. 1996;7:8.
- Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 6th edition. McGrawHill; 2020.
- Pope JE, Anderson JJ, Felson DT. A meta-analysis of the effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure. *Arch Intern Med*. 1993;153:477.
- Sahloul MZ, al-Kiek R, Ivanovich P, Mujais SK. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and anti-hypertensives. *Cooperative Malfeasance. Nephron*. 1990;56:343.
- Perazella MA. COX-2 selective inhibitors: analysis of the renal effects. *Expert Opin Drug Saf*. 2002;1:53.
- Dzau VJ. Renal and circulatory mechanisms in congestive heart failure. *Kidney Int*. 1987;31:1402.
- Sinz E., Navarro K., & Soderberg E. *Advanced Cardiovascular Life Support: Provider Manual American Heart Association*. American Heart Association, Estados Unidos, 2011.
- Cryer B, Feldman M. Cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 selectivity of widely used non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med*. 1998;104:413-21.
- MacDonald TM, Wei L. Effect of ibuprofen on cardioprotective effect of aspirin. *Lancet* 2003;361:573-4.
- Catella-Lawson F, Reilly MP, Kapoor SC, Cucchiara AJ, DeMarco S, Tournier B, et al. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet effects of aspirin. *N Eng J Med* 2001; 345:1809-1817.
- Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, Hildebrand P, Tschannen B, Villiger PM, et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: Network meta-analysis. *BMJ*. 2011;342:c7086.
- Coxib and Traditional NSAID Trialists' Collaboration. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomized trials. *Lancet*. 2013;382:769-79.
- Guirguis-Blake JM, Evans CV, Senger CA, O'Connor EA, Whitlock EP. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: A systematic evidence review for the U.S. preventive services task force. *Ann Intern Med*. 2016;164:804-13.
- Rowcliffe M, Nezami B, Westphal ES, Rainka M, Janda M, Bates V, et al. Topical diclofenac does not affect the antiplatelet properties of aspirin as compared to the intermediate effects of oral diclofenac: A prospective, randomized, complete crossover study. *J Clin Pharmacol*. 2016;56:422-80.
- Awa K, Satoh H, Hori S, Sawada Y. Prediction of time-dependent interaction of aspirin with ibuprofen using a pharmacokinetic pharmacodynamic model. *J Clin Pharm Ther*. 2012;37:469-74.
- Goldstein JL, Johanson JF, Hawkey CJ, Suchower LJ, Brown KA. Clinical trial: healing of NSAID-associated gastric ulcers in patients continuing NSAID therapy: A randomized study comparing ranitidine with esomeprazole. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26:1101.
- Chan FK, Wong VW, Suen BY, Wu JC, Ching JY, Hung LC, et al. Combination of a cyclooxygenase-2 inhibitor and a proton-pump inhibitor for prevention of recurrent ulcer bleeding in patients at very high risk: A double randomized trial. *Lancet*. 2007;369:1621.
- Varga Z, Sabzwari S, Vargova V. Cardiovascular risk of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: An under-recognized public health issue. *Cureus*. 2017;9:e1144.

Debriefing en simulación clínica

Ariana Cerón-Apipilhuasco^{1*}, Laura Rodríguez-Cruz¹, Mario T. Mendoza-Carrasco¹,
Jorge Loria-Castellanos², Ricardo Flores-Galicia¹ y Tito F. López-Bazán¹

¹Centro de Simulación para la Excelencia Clínica y Quirúrgica, Coordinación de Educación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI; ²Dirección de Prestaciones Médicas, División de Proyectos Especiales en Salud. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México

Resumen

Uno de los retos actuales en la formación de personal para la salud es la seguridad del paciente. La enseñanza mediante la simulación nos permite tener aprendizajes significativos por medio de la práctica segura, la comunicación efectiva. La experiencia simulada en ambientes controlados es fundamental, el debriefing se ha convertido en una de las herramientas fundamentales para el logro de estos propósitos, toda vez que implica reflexión guiada que se realiza posterior a un escenario de simulación donde se analiza y se da sentido a la experiencia vivida, en este modelo la reflexión es la base necesaria para la enseñanza. El debriefing representa además en el área clínica un fundamento pedagógico de aprendizaje basado en la experiencia. La calidad educativa depende en buena parte de la preparación de los docentes, un profesor capacitado es crucial para mejorar los procesos y la formación de los estudiantes. Su competencia en debriefing dentro del aprendizaje por simulación es fundamental para que el alumno adquiera un aprendizaje significativo. La capacitación y evaluación del docente en debriefing mejora esta técnica dentro de su práctica, les permite estandarizar el lenguaje y la metodología aplicada en la docencia con simulación.

Palabras clave: Educación. Debriefing. Simulación clínica.

Debriefing in clinical simulation

Abstract

One of the current leftovers in health personnel training is patient safety. Teaching through simulation allows us to have meaningful learning through safe practice, effective communication. The simulated experience in controlled environments is essential, debriefing has become one of the fundamental tools for achieving these purposes, since it involves guided reflection that takes place after a simulation scenario where it is analyzed and meaning is given to the lived experience, in this model reflection is the necessary basis for teaching. The debriefing also represents in the clinical area a pedagogical foundation for learning based on experience. Educational quality depends largely on the preparation of teachers, a trained teacher is crucial to improve the processes and training of students. Their competence in debriefing within simulation learning is essential for the student to acquire meaningful learning. The training and evaluation of the teacher in debriefing improves this technique within their practice, allows them to standardize the language and the methodology applied in teaching with simulation.

Key words: Education. Debriefing. Clinical simulation.

Correspondencia:

*Ariana Cerón-Apipilhuasco
E-mail: ariana.ceron85@gmail.com

Fecha de recepción: 19-02-2021
Fecha de aceptación: 30-03-2021
DOI: 10.24875/REIE.21000010

Disponible en internet: 30-07-2021
Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):74-77
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El *debriefing* es fundamental en las intervenciones educativas basadas en simulación para la atención de salud. Por definición es un encuentro facilitado de reflexiones, basado en un episodio de aprendizaje experiencial, centrado en el paciente, no ofensivo, con el objetivo de ayudar a un profesional a mejorar su rendimiento. Los procesos que se involucran son de participación activa de los participantes, guiados por el instructor, quien tiene la habilidad de poder cerrar brechas de conocimientos o habilidades¹⁻³.

La simulación clínica como herramienta de entrenamiento para profesionales de la salud ha incrementado en la última década. Su utilidad radica en que favorece la toma de decisiones, el trabajo en equipo y la comunicación efectiva, y permite la adquisición de habilidades en métodos clínicos sin poner en riesgo al paciente y al profesional⁴.

El *debriefing* también es un diálogo de dos o más personas para la revisión de un evento real o simulado, lo que implica que no necesariamente una vez capacitados requirieran infraestructura de alto costo. Esta característica favorece que se pueda capacitar de manera exponencial con esta herramienta fundamental de la simulación para la mejora del rendimiento futuro del personal en formación con el desarrollo de habilidades psicomotrices, reflexión de los papeles del pensamiento e incluso del estado emocional.

Los procesos de evaluación docente no están desvinculados del contexto educativo en los que suceden, pues se relacionan con el modelo pedagógico que sustenta la estructura curricular del plan de estudios, así como las normas y reglas de operación que rigen en cada institución. La evaluación docente también depende de los escenarios en que tiene lugar la enseñanza y el aprendizaje, de tal manera que no es lo mismo en medicina la labor de los profesores en el aula o en un centro de simulación que en espacios clínicos⁵.

Actualmente, el desempeño docente constituye uno de los principales factores de calidad del sistema educativo, en los escenarios hospitalarios la réplica de la evaluación tradicional es uno de los principales retos, por lo que es prioritario contar con una visión clara del ejercicio profesional y al menos un perfil que integre las competencias básicas y específicas de los profesores basados en la simulación.

Existen diferentes modelos de competencias docentes en donde se incluye la parte medular de este proyecto, como son: manejo de nuevas tecnologías, reflexionar e investigar sobre la enseñanza y comunicarse-relacionarse

con los alumnos; dichas competencias pueden lograrse por medio del *debriefing*⁶.

Objetivo del *debriefing*

El *debriefing* es una conversación entre dos o más personas para repasar un evento o actividad simulada, en la cual los participantes exploran, analizan y sintetizan sus acciones y procesos del pensamiento, estados emocionales, entre otros aspectos, para mejorar el rendimiento en situaciones reales. Los procesos de evaluación docente no están desvinculados del contexto educativo en los que suceden, pues se relacionan con el modelo pedagógico que sustenta la estructura curricular del plan de estudios, así como las normas y reglas de operación que rigen en la institución. La evaluación docente también depende de los escenarios en que tiene lugar la enseñanza y el aprendizaje, de tal manera que no es lo mismo en medicina la labor de los profesores en el aula o en un centro de simulación que en espacios clínicos⁷.

Una implicación elevada de los participantes es un sello de calidad de un *debriefing* sólido, dado que guía hacia niveles más profundos de aprendizaje y aumenta la posibilidad de que se transmita al entorno clínico. Debemos familiarizarnos con algunos términos importantes, como las palabras instructor y facilitador. La primera se refiere al involucrado en las actividades de simulación basado en habilidades, la segunda proporciona el contexto del aprendizaje, por lo tanto, el *debriefeer* es un facilitador del *debriefing*⁸.

Debriefing en el aprendizaje

En el adulto el *debriefing* tiene una postura destacada, ya que reflexionar sobre sus acciones y pensamientos puede promover la mejora como profesionales, independientemente del dominio que se tenga de la práctica. El apoyo del facilitador permite promover el aprendizaje en lugar de esperar a que este ocurra. Un reflexión facilitada permite un aprendizaje significativo. El *debriefing* es el paso obligatorio después de un escenario de simulación⁹.

De acuerdo con sus características, el *debriefing* puede desarrollarse en seis modelos (Tabla 1).

Enfoques del *debriefing*

Plus/Delta

Se enfoca en el estudiante, se les pregunta a todos los estudiantes: ¿Qué funcionó en el escenario?,

Tabla 1. Modelos de *debriefing*

| Fases | 3-R | Diamante | GAS | 3-D | RUST | Trifásico |
|--------------|-----|----------|-----|-----|------|-----------|
| Introducción | | | | ✓ | ✓ | ✓ |
| Reacciones | | | | ✓ | ✓ | ✓ |
| Análisis | ✓ | ✓ | ✓ | | ✓ | ✓ |
| Resumen | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Recordar | ✓ | | | | | |
| Conclusiones | | | | | ✓ | ✓ |
| Ahondar | | | | ✓ | | |
| Aplicación | | ✓ | | | | |

¿Qué podrían mejorar? Una de las ventajas es que es rápido y fácil, los estudiantes realizan autoevaluación y se propone soluciones en un periodo corto.

Es importante mantener el rumbo, referir los aciertos y puntos negativos de forma ordenada para no perder el rumbo¹⁰.

Evaluación del *debriefing*

La evaluación DASH (*Debriefing Assessment for Simulation in Healthcare*) está diseñada para desarrollar y evaluar habilidades en el *debriefing*. Evalúa las estrategias y técnicas utilizadas para realizar *debriefing* por medio de una observación de comportamientos concretos. Está basado en evidencia y teoría acerca de cómo las personas aprenden y cambian en el contexto experiencial. La DASH está diseñada para permitir la valoración de *debriefing* de una variedad de disciplinas y cursos, con distintos números de participantes, un rango amplio de competencias y variadas limitaciones físicas y de tiempo¹¹.

Conclusiones

Actualmente la simulación es parte integral del currículo de la educación en el área de la salud en nuestro país. Sus ventajas han sido ampliamente estudiadas como parte del aprendizaje basado en la experiencia; sin embargo, está demostrado que la experiencia por sí sola es insuficiente para lograr un aprendizaje efectivo. El *debriefing* es fundamental en este proceso de enseñanza, pero para obtener el resultado esperado exige un amplio conocimiento, experiencia y

preparación en el área, con los costos económicos que esto implica.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Anderson JA. La rendición de cuentas en la educación. Serie de políticas educativas. Academia Internacional de la Educación e Instituto Internacional para la Planeación de la Educación, UNESCO; 2005.
2. Shavelson RJ, Linn RL, Baker EL, Ladd HF, Darling-Hammond L, Shepard LA, et al. Problems with the use of student test scores to evaluate teachers. Briefing Paper No. 278 [Internet]. Washington, D.C.: Economic Policy Institute; 27 de agosto de 2010. Disponible en: <https://www.epi.org/publication/bp278>
3. Cox C, Meckes L. Definiciones sobre desarrollo de estándares para evaluar el desempeño docente en México. México: OECD, Directorate for Education, Education Policy Implementation; 2010.

4. Hanushek EA, Rivkin SG. Teacher quality. En: Hanushek EA, Welch F. Handbook of the Economics of Education. Amsterdam: North Holland; 2006. pp. 1051-1078.
5. Gordon JA. As accessible as a book on a library shelf: the imperative of routine simulation in modern health care. Chest. 2012;141:12-6.
6. McGaghie WC, Issenberg SB, Petrusa ER, Scalese RJ. A critical review of simulation-based medical education research: 2003-2009. Med Educ. 2010;44:50-63.
7. del Moral I, Maestre JM. A view at the practical application of simulation in professional education. Trends in Anaesthesia and Critical Care. 2013;3:146- 51.
8. Gardner R. Introduction to debriefing. Semin Perinatol. 2013;37:166-74.
9. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. Simul Healthc. 2011;6:S52-S57.
10. Minehart RD, Rudolph J, Pian-Smith MC, Raemer DB. Improving faculty feedback to resident trainees during a simulated case: a randomized, controlled trial of an educational intervention. Anesthesiology. 2014; 120:160-71.
11. Rudolph JW, Simon R, Raemer DB, Eppich WJ. Debriefing as formative assessment: closing performance gaps in medical education. Acad Emerg Med. 2008;15:1010-6.

Ventilación proporcional asistida: 10 razones para su uso en el destete de ventilación mecánica

Edgar A. Ojeda-Izquierdo^{1*}, John O. Guamán-Crespo¹, Mijaíl Frías¹, Ramón Lozano-Zúñiga² y Arturo Garza-de la Maza³

¹Unidad de Terapia Intensiva, Hospital San Ángel Inn Universidad; ²Unidad de Medicina Crítica Obstétrica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes; ³Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: La búsqueda de modos ventilatorios que disminuyan los efectos adversos, además de mantener los parámetros de protección alveolar, ha sido tema de investigación continua. La ventilación proporcional asistida (VPA) conserva la función muscular diafragmática, coordinando el esfuerzo respiratorio del paciente y el aporte que brinda el ventilador. Presentamos un resumen de la VPA y 10 razones para su uso en el destete de la ventilación mecánica, incluyendo una comparación con el modo de destete más frecuentemente usado: la ventilación con presión soporte (PSV). **Métodos:** Realizamos una revisión bibliográfica recogiendo información de PubMed, CINAHL y la Biblioteca Cochrane desde 2001 hasta 2019, para evidenciar los efectos de la VPA en los pacientes ventilados en unidad de cuidados intensivos (UCI). Comparamos VPA vs. PSV como grupo control; observamos que el tiempo de ventilación mecánica invasiva antes de iniciar con el destete fue de 114.98 horas para VPA y 134.56 horas para PSV; destete exitoso en el 88.25 vs. 78.9%, mortalidad en UCI del 6.27 vs. 13.4% y mortalidad hospitalaria del 19.17 vs. 25.72% para los grupos VPA y PSV respectivamente. **Discusión y conclusiones:** Utilizar VPA es segura para los pacientes, mejora de manera significativa el éxito en la extubación, disminuye el tiempo dependiente de ventilador y la mortalidad.

Palabras clave: Ventilación proporcional asistida. Destete de ventilación mecánica. Éxito en la extubación. Mortalidad en UCI. Estancia hospitalaria.

Proportional assist ventilation: 10 reasons for use in weaning from mechanical ventilation

Abstract

Introduction: The search for ventilatory modes that reduced adverse effects, in addition to maintaining alveolar protection parameters, has been the subject of continuous research. Proportional assist ventilation (PAV) preserves diaphragmatic muscle function, coordinating the patient's respiratory effort and the input provided by the ventilator. We present a summary of PAV and 10 reasons for its use in weaning from mechanical ventilation, including a comparison with the most frequently used mode of weaning: Pressure Support Ventilation (PSV). **Methods:** We conduct a literature review collecting information from PubMed, CINAHL and the Cochrane Library from 2001 to 2019, to show the effects of VPA in patients ventilated in the

Correspondencia:

*Edgar A. Ojeda-Izquierdo
E-mail: dr.edgar.ojeda@gmail.com

Fecha de recepción: 23-05-2020
Fecha de aceptación: 12-04-2021
DOI: 10.24875/REIE.20000025

Disponible en internet: 30-07-2021
Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):78-90
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 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/>).

ICU. Results: We compare PAV vs. PSV as a control group; We observed that the time of invasive mechanical ventilation before starting with weaning was 114.98 hours for PAV and 134.56 hours for PSV; Weaning successfully at 88.25% vs. 78.9%, ICU mortality of 6.27% vs. 13.4% and hospital mortality of 19.17% vs. 25.72 for the PAV and PSV groups respectively. **Discussion and conclusions:** Using proportional assisted ventilation is safe for patients, significantly improves extubation success, decreases ventilator-dependent time and mortality.

Key words: Proportional assist ventilation. Weaning from mechanical ventilation. Success in extubation. ICU mortality. Hospital stay.

Introducción

El manejo ventilatorio en escenarios críticos es un tema de importancia creciente, en especial durante cuadros de insuficiencia respiratoria aguda. Un gran problema de la ventilación mecánica invasiva (VMI) son los efectos adversos, entre los que se incluyen sobrededación, atrofia muscular respiratoria y otros derivados de estrategias que no favorecen la protección alveolar, afectando a los pacientes críticos con ventilación mecánica prolongada, lo que supone mayor morbilidad, necesidad de vigilancia por personal médico y, por ende, mayor costo hospitalario.

Un efecto lesivo de la VMI es la atrofia del diafragma, que se puede evitar al conservar el esfuerzo respiratorio del paciente durante el mayor tiempo posible. Esto demanda la constante evaluación muscular respiratoria. Los parámetros usados como referencia para dicha evaluación son: el trabajo respiratorio (WOB, *work of breathing*) y el producto de presión-tiempo, sin embargo, por su dificultad para llevarlos a la práctica clínica son escasamente usados.

Durante la VMI en modo espontáneo, el tórax se encuentra bajo la influencia de dos bombas ventilatorias: una gobernada por el control central del paciente y otra por el ventilador, configurado por el cuidador de acuerdo con su criterio clínico. Los dos sistemas deberían funcionar en armonía para lograr la progresión del destete de la ventilación mecánica. No obstante, cuando el paciente inicia la inspiración, el ventilador insufla gas hasta completar el ciclo inspiratorio, pero la segunda parte de la inspiración puede sobreponerse con la etapa espiratoria neural dada por el paciente, lo que provoca disincronías, ocasionando una pobre interacción entre el paciente y el ventilador, con efectos perjudiciales para el manejo ventilatorio en la insuficiencia respiratoria aguda.

En este trabajo presentamos un resumen de una modalidad ventilatoria, la ventilación proporcional asistida (VPA, *proportional assist ventilation*) y 10 razones que impactan directa e indirectamente en la retirada de la VMI, así como su comparación con el modo más

usado de destete: la ventilación con presión soporte (PSV, *pressure support ventilation*), para evidenciar las diferencias que existen expresadas en mortalidad, días dependientes de ventilador y éxito de la retirada de la VMI.

Metodología

Realizamos una revisión bibliográfica con recolección de información de PubMed, CINAHL y la Biblioteca Cochrane desde 2001 hasta 2019, con los siguientes términos de búsqueda: “ventilación proporcional asistida” o “retiro de la ventilación mecánica invasiva” o “ventilación con soporte de presión” o “lesión pulmonar inducida por ventilador” o “destete de la ventilación mecánica” o “éxito en el destete de la ventilación mecánica” o “fracaso en el destete de la ventilación mecánica” o “mortalidad en UCI” o “duración de la estadía” o “días libres de ventilador”. No se establecieron restricciones de idioma. Se incluyeron los estudios que brindaron la información de pacientes adultos con ventilación mecánica, de grupos paralelos y cruzados, que examinaron la eficacia de la VPA en comparación con la PSV en adultos con ventilación mecánica. Se excluyeron los estudios que no examinaron los días dependientes de ventilación mecánica, aquellos estudios que no especificaban éxito o fracaso de la retirada de ventilación, los estudios de ventilación pediátrica y no invasiva, así como los grupos paralelos.

La VPA es un modo de VMI que busca coordinar las dos bombas ventilatorias, haciendo que el ventilador quede bajo el control central de la respiración del paciente. Es una forma de asistencia ventilatoria parcial sincronizada, en la que el ventilador genera presión en proporción al esfuerzo espontáneo: mientras más esfuerzo hace el paciente, más apoyo brinda el ventilador mecánico¹. Es decir, el ventilador amplifica el esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente, sin haber seleccionado un respaldo de presión, flujo o volumen por parte del operador y se rige bajo el control completo del impulso ventilatorio del paciente para determinar la profundidad y frecuencia de las respiraciones².

Fue inventada por Younes, et al. en Norte América en 1992 y desde entonces es objeto de investigación experimental y clínica, gracias a la determinación no invasiva de la resistencia (R) y elastancia (E) del sistema respiratorio, lo que ha permitido ajustar la función del ventilador a la mecánica respiratoria³.

¿Cómo se puede entregar presión en proporción al esfuerzo del paciente sin medir directamente dicho esfuerzo?

La VPA sigue la ecuación de movimiento, uno de los fundamentos de la mecánica respiratoria, que establece que la presión aplicada por los músculos respiratorios al sistema se utiliza para vencer las fuerzas opuestas E y R (Fig. 1A)⁴.

Los alveolos y la pared torácica son representados como un compartimento elástico que se opone a la expansión. La presión de retroceso elástico (PEI) es una función que determina qué tanto volumen pulmonar se desvía desde la capacidad residual funcional (CRF) pasiva y la rigidez del sistema:

$$PEI = V \times E$$

Donde V es el volumen por encima de la CRF y E es la elastancia del sistema respiratorio. En un sistema pasivo, la PEI aumenta la presión alveolar (Palv) mientras el pulmón es artificialmente insuflado. Durante la ventilación asistida, los músculos inspiratorios se encuentran activos. Dichos músculos disminuyen la Palv por una cantidad correspondiente a su presión de salida (presión muscular, Pmus).

El compartimento elástico está conectado hacia las vías aéreas externas mediante el tubo endotraqueal. El ventilador controla la presión en la vía aérea externa (Paw, *airway pressure*). El flujo de aire hacia los pulmones ocurre cuando la Paw excede la Palv. El flujo es una función de la diferencia de dichas presiones y de la resistencia del tubo, por lo tanto:

$$Flujo = \frac{(Paw - Palv)}{R}$$

Es decir, la presión generada por los músculos inspiratorios y la vía aérea se disipan para superar la elastancia y la resistencia del sistema respiratorio de acuerdo con la ecuación del movimiento:

$$Pmus + Paw = (v \times R) + (V \times E) + PEI_{ee}$$

Donde v es el flujo instantáneo, V es el volumen instantáneo por encima del volumen final espiratorio, PEI_{ee} es la presión de retroceso elástico al final de la espiración (Palv si PEI_{ee} es pasiva; PEEP, si es positiva).

Esta ecuación simplemente establece que la fuerza de distensión es la suma de las fuerzas generadas por el paciente (Pmus) y el ventilador (Paw), y que dicha fuerza de distensión se opone a la suma de la presión resistiva y de PEI⁴.

El sistema de entrega de gas se observa en la figura 1B. Dicho sistema consiste en un pistón presurizado por un motor lineal de respuesta rápida, que permite el flujo de gas, rápido y libre, en respuesta a cambios en la Palv. La fuerza ejercida por el motor es una función del flujo y el volumen que salen del ventilador. Un esfuerzo mayor resulta en una mayor reducción de la Palv, extrayendo más gas del pistón y resultando en más asistencia⁵.

Las ganancias de las señales de flujo y volumen son ajustables por amplificadores separados: asistencia de flujo (FA) y asistencia de volumen (VA). La salida sumada de los dos amplificadores es la entrada al motor. Por lo tanto, la salida de presión del ventilador es una función del flujo instantáneo y el volumen que salió del ventilador desde su activación. Entonces, con VPA, Paw es la función de flujo y volumen de acuerdo con:

$$Paw = (v \times FA) + (V \times VA)$$

FA y VA (cada una tiene unidades diferentes de resistencia y elastancia, respectivamente) deben mantener valores similares, para que la relación Paw-Pmus sea constante y exista proporcionalidad. Entonces:

$$Paw = K (v \times R + V \times E)$$

Donde K es el porcentaje de asistencia, siempre menor al 100%. Al reemplazar Paw en la ecuación del movimiento, obtenemos:

$$Pmus = (R - FA) \times v + (E - VA) \times V + PEI_{ee}$$

Esto indica que con VPA los músculos inspiratorios afrontan la situación después de la activación, con una poscarga que se reducirá en una cantidad igual de FA y VA.

Por lo tanto, la VPA amplifica el esfuerzo ventilatorio del paciente sin imponer ningún objetivo de flujo, volumen o presión.

Proporcionalidad

Durante la fase inspiratoria, el volumen aumenta progresivamente alcanzando su pico máximo al final de la inspiración. En contraste, el flujo alcanza su pico máximo desde el inicio hasta la mitad de la inspiración y cae posteriormente. Así, la contribución relativa de las presiones elásticas y resistivas varían considerablemente durante la fase inspiratoria. Si el mismo

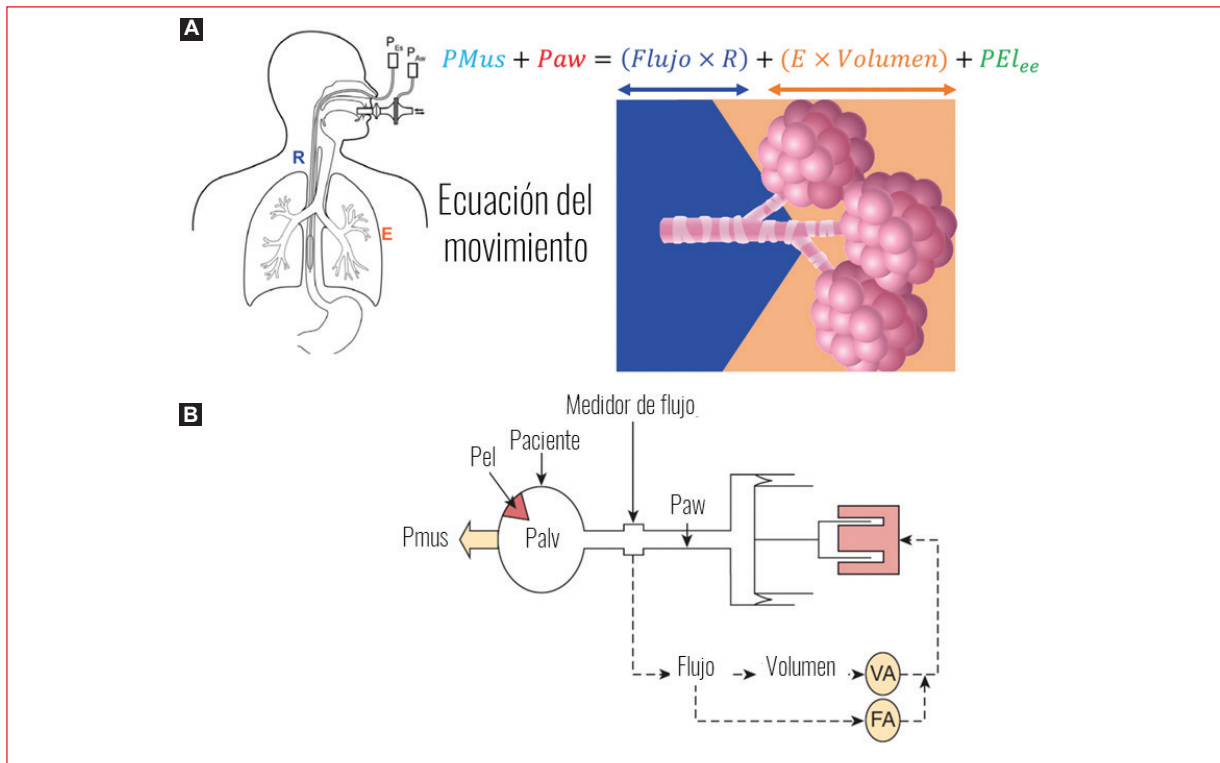


Figura 1. Fisiología de la VPA. **A:** en los pacientes con ventilación mecánica, la presión total aplicada al sistema respiratorio durante una inspiración es la suma de P_{mus} y P_{aw} , que se opone a la suma de las presiones resistivas, de retroceso elástico, y de fin de espiración, expresadas en la ecuación del movimiento. **B:** diagrama de la presión generada por VPA proporcional al flujo y volumen instantáneo, es decir, el sistema genera presión en proporción al esfuerzo del paciente. VPA: ventilación proporcional asistida; P_{mus} : presión muscular; P_{es} : presión esofágica; P_{el} : presión elástica; P_{aw} : presión de la vía aérea; $PE_{L_{ee}}$: presión de retroceso elástico al final de la espiración; P_{alv} : presión alveolar; VA: asistencia de volumen; FA: asistencia de flujo. R: resistencias; E: elastancia.

porcentaje de asistencia (contribución del ventilador) es usado para ambos componentes, la asistencia total (P_{aw}) representa el mismo porcentaje de presión total, a pesar de la contribución relativa de cada uno. Entonces, el porcentaje de asistencia es constante en toda la inspiración, la contribución del paciente ($100 - \% \text{ asistencia}$) también es constante en todo momento y la relación entre P_{aw} y P_{mus} está dada por:

$$\text{Proporcionalidad} = \frac{\% \text{ de asistencia}}{100 - \% \text{ de asistencia}}$$

Es decir, si se configuraran tres niveles de asistencia, por ejemplo 20, 50 y 80%, cuando se aplica el mismo porcentaje de asistencia a ambos componentes, la forma de la asistencia (P_{aw}) es idéntica a la de la P_{mus} , pero la proporcionalidad es diferente ($P_{aw}/P_{mus} = 0.25, 1.0$ y 4.0 , respectivamente). Ya que las curvas de P_{aw} y P_{mus} son idénticas, la

disminución de P_{mus} al final de la espiración está asociada con la disminución en P_{aw} , asegurando sincronía⁶.

Efectos fisiológicos

Las respuestas del paciente ventilado en VPA pueden estar mediadas por factores químicos (cambios en la tensión de gases sanguíneos) o por factores no químicos del impulso respiratorio.

- Factores químicos: durante el sueño y la anestesia, los factores químicos son la única fuente de impulso respiratorio, por ende, la reducción artificial de la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) en estas condiciones elimina los esfuerzos respiratorios^{7,8}.
- Factores no químicos: en individuos alerta existen otros factores, que presumiblemente surgen de centros conductuales y de mecanismos respiratorios que operan solo durante la consciencia.

Los pacientes que requieren ventilación mecánica cubren un amplio espectro de niveles de consciencia. Por lo tanto, es difícil establecer conclusiones generales sobre la aportación de sus impulsos, sin embargo, comentaremos los puntos más importantes en el apartado del impacto con la retirada de la VMI.

¿Cuál es la diferencia fundamental con otros modos espontáneos?

Con la VPA, la asistencia varía directamente con la intensidad del esfuerzo del paciente. Por el contrario, con PSV la asistencia es la misma, respiración tras respiración, independientemente de la intensidad del esfuerzo (Fig. 2).

En situaciones en las que existe poco esfuerzo ventilatorio, como se observa en la parte baja de la curva de la figura 2A, la PSV ofrece soporte ventilatorio necesario para mantener el WOB dentro de parámetros que permiten la movilidad diafragmática; si el esfuerzo aumenta, el WOB total también, y ya que el soporte no cambia, es el paciente quien asume dicho esfuerzo (obsérvese el tamaño de las letras e iconos que representan la contribución de la PSV y del paciente en la parte alta de la curva), propiciando dificultad respiratoria.

En contraste, la VPA ofrece soporte proporcional en cualquier parte de la curva (Fig. 2B), manteniendo el WOB dentro de límites de protección, y en casos en que incrementa el esfuerzo (ansiedad, taquicardia, dolor), el WOB total aumenta, pero en función del esfuerzo del ventilador y no del paciente (nótese el tamaño de las letras e iconos que representan la contribución de la VPA y del paciente), propiciando el confort y la actividad diafragmática.

Con la VPA, el final del ciclo del ventilador se sincroniza automáticamente con el final del esfuerzo del paciente, mientras que con otros modos no. Con la PSV, la sincronía entre los extremos de las fases inspiratorias del ventilador y del paciente puede o no ocurrir dependiendo de la mecánica respiratoria del paciente y la relación entre el nivel de PSV y Pmus. Los ciclos de ventilación a menudo se extienden más allá del esfuerzo inspiratorio o pueden estar casi completamente desfasados con ellos⁹.

Las características operativas de la asistencia ventiladora ajustada neuralmente (NAVA) son muy similares a las de la VPA en que la asistencia es proporcional al esfuerzo instantáneo en ambos casos. Por lo tanto, la asistencia aumentará cuando aumente el esfuerzo y viceversa, y el ciclo del ventilador terminará poco después del final del esfuerzo inspiratorio en los dos modos. La

principal diferencia está en la señal utilizada para conducir el ventilador: la VPA utiliza una estimación indirecta no invasiva del esfuerzo (Pmus calculado), mientras que NAVA utiliza una estimación directa de la actividad diafragmática obtenida de los electrodos esofágicos insertados internamente. Esto le brinda a NAVA una ventaja relativa en cuanto al inicio del esfuerzo inspiratorio, sin embargo, debido a que el diafragma participa en muchas actividades no respiratorias (como cambios posturales y vómitos), el control de la presión de las vías respiratorias mediante la actividad diafragmática podría dar lugar a grandes aumentos indeseables de la presión de las vías respiratorias durante tales actividades¹⁰.

Impacto con la retirada de la ventilación mecánica

Mediante la revisión realizada logramos presentar el impacto de VPA en la retirada de la ventilación mecánica, que guarda estrecha relación con los siguientes puntos.

Reducción de los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos

La VMI prolongada se presenta hasta en el 31% de los pacientes ventilados, incrementando mortalidad, morbilidad, estancia en UCI y costos. Bosma, et al. en 2016 demostraron que los protocolos de VPA en prueba de ventilación espontánea, manteniendo los niveles de soporte más bajo posible sin fatiga respiratoria, son una forma segura y eficaz en la población de alto riesgo o ventilación prolongada sin inducir distrés respiratorio¹¹. Este modo ventilatorio mejora la calidad de sueño, influenciando directamente en el tiempo de estancia en UCI y disminuyendo especialmente el *delirium*¹².

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la VPA mejora las respiraciones espontáneas en un paciente con impulso neural intacto². Elganady, et al. compararon el uso de PSV y VPA en el enfermo crítico con EPOC, encontrando que la tasa de éxito en la retirada de la ventilación mecánica fue favorable al grupo de VPA, (90 vs. 66.7%; p = 0.028). Los días libres de ventilación mecánica y estancia en UCI fueron significativamente menores en el grupo de VPA².

Reducción de asincronías

El grupo de trabajo de Elganady, et al. encontró menor índice de asincronías en el grupo de VPA en

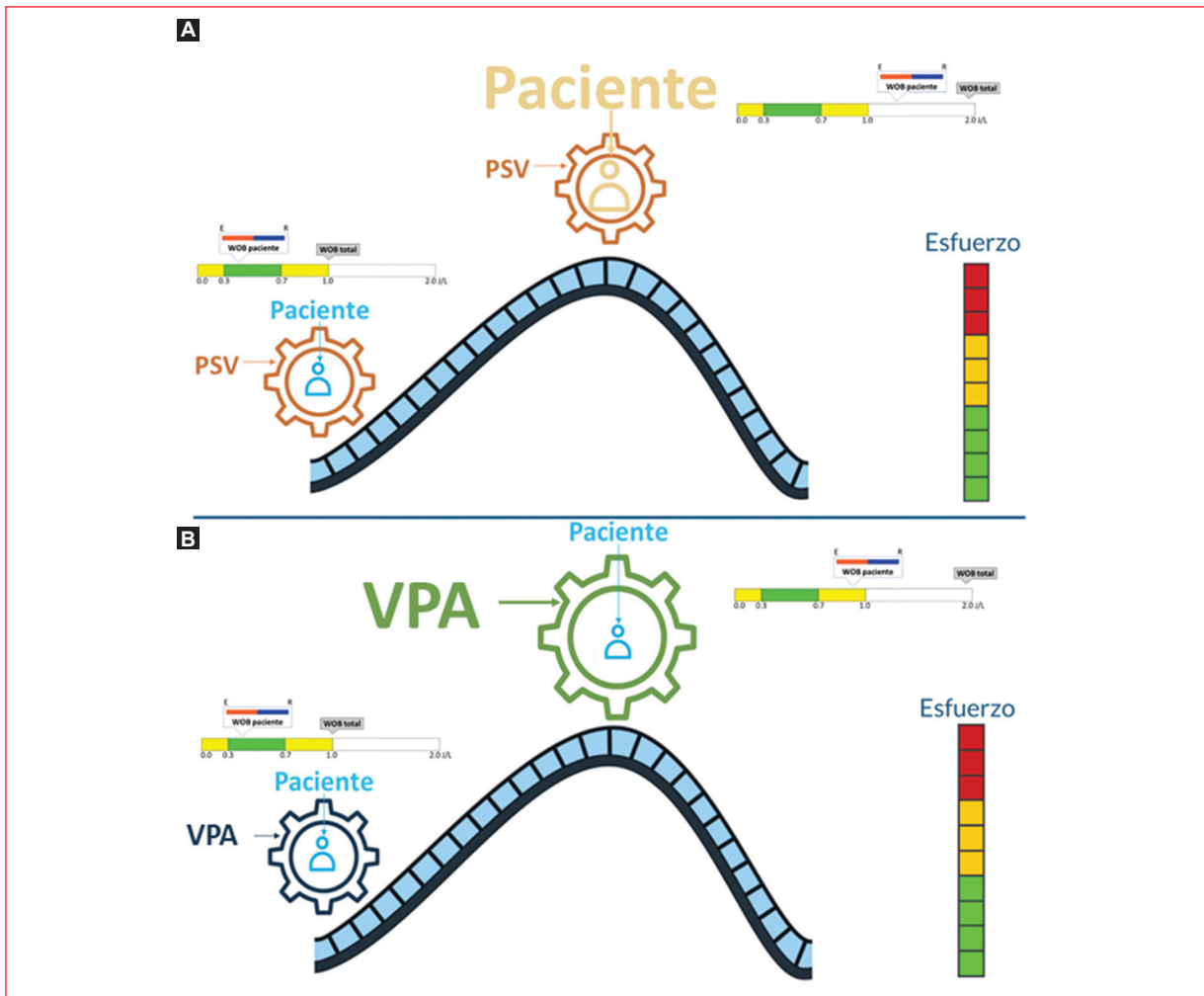


Figura 2. Diferencias entre PSV y VPA. Representación del esfuerzo del paciente y WOB total y del paciente. **A:** PSV. Nótese que en la parte baja de la curva (poco esfuerzo) existe un WOB total y WOB del paciente que se mantienen dentro de parámetros que permiten el movimiento diafragmático. Al aumentar el esfuerzo (taquicardia, dolor, ansiedad), el WOB total aumenta a costa del WOB del paciente, representado por el tamaño del icono y letras, ya que la presión soportada se mantiene fija. **B:** VPA. De igual manera, cuando hay poco esfuerzo, el diafragma permanece activo. Cuando se encuentra en la parte alta de la curva, el WOB total aumenta, con poca modificación en el WOB del paciente. A diferencia de la PSV, el ventilador se encarga de suplir este trabajo, representado por el tamaño del icono y letras. WOB: (*work of breathing*) trabajo respiratorio; PSV: ventilación con presión soportada; VPA: ventilación proporcional asistida.

relación al de PSV, además de que, en el último grupo, la asincronía de disparo inefectivo se presentó en mayor proporción².

Las asincronías ocurren en la PSV por incapacidad de los pacientes para compensar un alto nivel de presión soportada. Volumen tidal (V_t) alto puede aplicarse la cantidad de V_t no necesariamente depende de la cantidad de esfuerzo realizado en la inspiración, sino en de la cantidad de presión soportada aplicada, y de compliance y resistencia. Esta entrega de volumen tidal alto puede predisponer a asincronías que dependen

del paciente (hiperinsuflación dinámica) o del ventilador (esfuerzo inefectivo por exceso de soporte).

En modo de VPA incluso cuando existe una asistencia alta se logra mantener una presión meseta por debajo de los rangos de seguridad, esto probablemente debido a los reflejos neurales (p. ej., Hering-Breuer) que inhiben la actividad muscular inspiratoria si la distensión pulmonar excede el umbral de la capacidad pulmonar total.

La VPA permite adaptarse continuamente al nivel de asistencia requerido de acuerdo con los cambios en la

mecánica ventilatoria, permitiendo mejoría en la sincronía paciente-ventilador, adaptándose a la impedancia del sistema respiratorio¹¹.

Compensa los cambios en la mecánica respiratoria

La VPA por sus principios fisiológicos de la mecánica respiratoria mide la capacidad de carga y descarga de los músculos respiratorios en una relación estrecha y proporcional al esfuerzo del paciente, promoviendo la actividad diafragmática a lo largo de cada ciclo respiratorio¹³.

El éxito de la compensación dinámica radica en la capacidad de un modo en modificar la demanda otorgada al paciente con base en los requerimientos de volumen corriente^{14,15}, por lo cual la superioridad de la VPA radica en la teoría efectiva y corroborada donde la VPA monitorea constantemente la demanda inspiratoria del paciente durante el esfuerzo inspiratorio por medio del flujo y por lo tanto administrando Vt variable. Flujo y volumen es la mezcla administrada que se combina para proporcionar la presión mínima necesaria en cada esfuerzo inspiratorio^{16,17}.

Mejora el compromiso de los músculos respiratorios

Si se conoce el nivel de asistencia, el esfuerzo muscular se puede calcular a partir de la diferencia entre presión máxima de la vía aérea y PEEP. A partir de la ecuación del movimiento la modalidad de VPA calcula la señal que representa una estimación de la Pmus inspiratoria total utilizando valores estimados de resistencia y elastancia del sistema respiratorio¹⁸. Durante la VPA la Pmus máxima se puede estimar a partir de la presión máxima de la vía aérea, así como su porcentaje de asistencia, generando esfuerzo muscular respiratorio del paciente para favorecer una rehabilitación oportuna donde el paciente genere respiraciones espontáneas que le permitan limitar el desarrollo de atrofia muscular diafragmática y un destete más fácil^{11,19}. Esto se da principalmente cuando el ajuste de ganancia de soporte se encuentra en el rango de 5 a 10 cmH₂O de presión muscular pico (Pmus, Pico), permitiendo una adecuada dinámica y mecánica respiratoria²⁰.

Limitación de la presión de distensión

El Vt es la variable que se debe controlar durante la VMI, con la finalidad de evitar lesión inducida por el

ventilador. Sin embargo, estudios recientes en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) mostraron que las reducciones en Vt o aumentos en PEEP pueden incrementar la supervivencia solo si existe una disminución en la presión de distensión (presión meseta – PEEP, ΔP). ΔP refleja el grado de estiramiento pulmonar durante la ventilación controlada por volumen. Incrementos por encima de 15 cmH₂O en ΔP se asocian con disminución en la supervivencia^{14,21}.

Estudios de VPA y ΔP ¹³ demuestran un incremento de la distensibilidad, lo que permite incrementos del Vt sin comprometer la presión de distensión. Pacientes con respiración espontánea incrementan su distensibilidad y por consiguiente se incrementa el Vt. Un mecanismo que puede explicar los cambios en la distensibilidad es la ventilación disminuida en regiones pulmonares que se encuentran cerca del diafragma durante la ventilación controlada. La contracción diafragmática redistribuye la ventilación en estas zonas, y de este modo favorece el reclutamiento, teniendo como resultado final un incremento en la distensibilidad²².

Disminución del daño respiratorio

El daño respiratorio está asociado a la duración de la ventilación mecánica, ya sea por el riesgo de atrofia muscular, la capacidad limitada para una adaptación de Vt y la interacción paciente-ventilador.

Al disminuir el aporte constante de presión positiva en rangos altos en la vía aérea, se disminuye la presión de distensión de esta, obteniéndose menor variabilidad en la distensión alveolar y menos atelectrauma; la disminución de esta variable se ha demostrado que disminuye la mortalidad, además de los días dependientes de ventilador, las infecciones asociadas y las complicaciones propias de un paciente con movilidad limitada. En general podemos comentar que menor cantidad de barotrauma, atelectrauma y biotrauma es notable en estos pacientes. La VPA permite la adaptación continua, evitando el daño respiratorio asociado a la VMI. El proceso de retirada de la ventilación mecánica en un pulmón mínimamente lesionado va a dar como resultado el aumento de la tasa de éxito al retirar el apoyo respiratorio¹¹.

Reducción de la disnea

Se define como disnea a la presencia de una frecuencia respiratoria (FR) >35 respiraciones/minuto durante más de 5 minutos, con alguna otra alteración como incremento de la frecuencia cardíaca >20% con

respecto a la basal, uso marcado de los músculos accesorios y/o presencia evidente de diaforesis en pacientes conscientes.

Con la VPA, una disminución de la FR después de haber incrementado el porcentaje de asistencia indica que el paciente es incapaz de mantener un Vt adecuado, a expensas de FR altas. Si la FR no se modifica con cambios en los niveles de asistencia ventilatoria, representa a la FR espontánea dada por el sistema respiratorio del paciente. En conclusión, es importante observar la FR al disminuir el porcentaje de asistencia, ya que estos cambios pueden indicarnos dificultad respiratoria^{7,23}.

Bosma, et al. demostraron el impacto fisiológico de la VPA en la retirada ventilatoria debido a la reducción en las presiones pico de las vías respiratorias y disminución de la asistencia ventilatoria, al impartir una mayor parte de la carga de trabajo respiratorio al diafragma sin inducir signos clínicos de dificultad respiratoria y disminuyendo número de asincronías paciente-ventilador, inclusive con altos niveles de soporte ventilatorio¹¹.

Disminución de la carga de trabajo respiratorio

Se estudiaron 13 pacientes adultos con intubación endotraqueal por insuficiencia respiratoria aguda^{5,24}. Se concluyó que la VPA mejoró el patrón de respiración y redujo el esfuerzo muscular inspiratorio en comparación con la respiración espontánea. De igual manera observaron que la adición de asistencia de flujo redujo significativamente el trabajo total de la respiración (debido a una reducción en el componente resistivo), proporcionando evidencia para el uso de asistencia de flujo y volumen en la ventilación.

Grasso, et al. publicaron en el año 2000²⁵ un estudio que demuestra que en pacientes bajo ventilación mecánica en proceso de retirada, la estrategia utilizada para compensar un aumento agudo de la impedancia respiratoria difiere notablemente entre PSV y VPA. Al incrementarse la impedancia respiratoria, la PSV requirió un mayor esfuerzo muscular (medido por la presión ejercida por el diafragma por minuto y por litro) y causó un malestar más pronunciado en el paciente en comparación con la VPA²⁶.

Ranieri, et al. concluyeron que la VPA ofrece una mejor adaptación al esfuerzo del paciente, mediante variabilidad en el Vt y menor esfuerzo muscular medido por presión diafragmática²⁷.

Mejora la eficiencia del sueño

En los pacientes críticamente enfermos es frecuente observar anomalías del sueño, predominantemente disminución de la fase REM (movimiento ocular rápido) y despertares más frecuentes. Esta alteración está presente aún en pacientes sedados con Ramsay de 3 puntos²⁸.

Alexopoulou, et al. demostraron en pacientes sedados que la eficiencia del sueño fue levemente mejor en VPA en contraposición con PSV²⁹. Además, el número de oclusiones de la vía aérea al final de la inspiración, necesarias para las mediciones de la elastancia y resistencia en VPA, no afectaron la calidad del sueño, ya que son de corta duración y no son un factor de importancia para la interrupción y calidad del sueño en pacientes críticos.

En otro estudio se mostró que las asincronías juegan un papel importante en la calidad de sueño. Al comparar PSV y VPA, observaron menores interrupciones del sueño, que representaron el 24 y el 10%, respectivamente³⁰.

Asistencia con el ejercicio

El ejercicio temprano en pacientes críticamente enfermos es seguro y beneficioso para preservar la fuerza muscular, esto se logra iniciando una rehabilitación temprana, disminuyendo la mortalidad^{31,32}.

Akoumianaki, et al. en 2017³¹ evidenciaron que los pacientes en modo PSV mostraron un claro incremento del consumo de oxígeno (VO_2) en comparación con pacientes en modo VPA. El VO_2 no se modificó en ningún momento durante la terapia de ejercicio, de igual manera, en VPA no se observaron cambios significativos en la hemodinamia y en las variables del patrón respiratorio. Otro punto a favor del VPA en este estudio es que la disnea no se vio influenciada por el VO_2 , más bien en relación con el impulso neural respiratorio (en VPA se preserva mejor) y también en función del aumento de la producción de VCO_2 .

Programación

El objetivo de rango de esfuerzo respiratorio es el producto de la Pmus-tiempo (PTPmus). Esta no se puede medir a la cabecera del paciente, por lo que se utiliza su principal subrogado: la Pmus, Pico, que es el máximo movimiento realizado por los músculos inspiratorios durante la inspiración. Dicho valor se estima según la ecuación:

$$P_{mus}, P_{ico} = (PP_{ico} - PEEP) \times \left(\frac{100 - \text{Ganancia}}{\text{Ganancia}} \right)$$

El valor para mantener una adecuada función diafragmática se encuentra entre 5-10 cmH₂O de P_{mus}, P_{ico}³³. Asumiendo que la curva de P_{mus} tiene una forma triangular, con el final del esfuerzo inspiratorio en la P_{mus}, P_{ico}, la PTP_{mus}, que representa el área bajo la curva de P_{mus} durante el tiempo inspiratorio (T_{insp}), puede ser estimada en un minuto (en cmH₂O·s/min) según la ecuación:

$$PTP_{mus} = \left(\frac{P_{mus}, P_{ico} \times T_{insp}}{2} \right) \times FR$$

En el estudio de Carteaux¹⁹ se consideraron los valores usuales de T_{insp} y de FR, apuntando que valores de P_{mus}, P_{ico} de 5-10 cmH₂O se encontrarían dentro de valores de PTP_{mus} de 50-150 cmH₂O·s/min. Entonces se realizó una cuadrícula en la que se compararon los valores de ganancias y de delta de presión (PP_{ico} - PEEP) necesarios para un determinado valor de P_{mus}, P_{ico}, resaltando las áreas de P_{mus}, P_{ico} objetivo. Construimos una tabla, asumiendo el valor objetivo de P_{mus}, P_{ico} antes mencionado, para correlacionar el cambio (Δ, delta) de presión PP_{ico} - PEEP y las ganancias, con el objetivo de abreviar la cuadrícula original y comparar rápida y eficazmente los niveles de PP_{ico} - PEEP y ganancias que se encuentran dentro del objetivo P_{mus}, P_{ico} (5-10 cmH₂O) aproximadamente.

Iniciamos con la configuración inicial, como se observa en la **figura 3**, con las ganancias al 50%, el disparo inspiratorio a 1 l/min, introducimos el peso del paciente, el número de diámetro del tubo endotraqueal y la presión máxima de la vía aérea, ajustando parámetros de alarmas de la siguiente manera: Paw máxima 40 cmH₂O, FR máxima 40 ciclos/minuto, Vt máximo 10 ml/kg/peso predicho, Vt mínimo 0 ml, Flujo máximo 20 l/min, Flujo mínimo 7 l/min, nuestro delta PP_{ico} - PEEP debería oscilar entre 5 y 10 cmH₂O (no confundir con valor objetivo de P_{mus}, P_{ico}).

Debemos calcular la P_{mus}, P_{ico} y alcanzar el objetivo. Si se encuentra en niveles inferiores, debemos disminuir las ganancias en pasos de un 10% hasta alcanzarlo. Así mismo, si la P_{mus}, P_{ico} se encuentra en niveles superiores, se debe aumentar las ganancias en pasos de un 10%. Si nos mantenemos en valores meta, no modificaremos las ganancias, a no ser que existan dos circunstancias: alcalosis respiratoria/Vt > 10 ml/kg/peso predicho sin causa obvia de hiperventilación, o signos clínicos de dificultad respiratoria/Vt

< 5 ml/kg/peso predicho/acidosis respiratoria, con lo que debemos disminuir y aumentar las ganancias en pasos de un 10%, respectivamente.

Ajustamos PEEP y FiO₂ de acuerdo con las necesidades de cada paciente; aún no se ha establecido la modalidad ideal para establecer el PEEP ideal, la meta es obtener una saturación capilar de O₂ mayor del 88% o PaO₂ mayor de 60 mmHg.

Consideraciones

Valorar el Vt que resulta de la configuración del ventilador, evitando niveles mayores de 8 ml/kg/peso predicho. Aunque con gran frecuencia el Vt es cercano a 3 o 4 ml/kg/peso predicho, eso no es insuficiente para el paciente, siempre y cuando no haya datos de incomodidad o retención de CO₂³³.

Al cambiar al paciente a VPA puede aumentar la concentración arterial de CO₂, esto se debe probablemente a que en el modo anterior al VPA, el paciente tenía demasiado apoyo; solamente nos debemos preocupar si hay hipercapnia permisiva. Esta parte se refiere al Vt, que dicho en el ejemplo, puede ser excesivo en un modo previo al vpa; al cambiarlo, puede ser más óptimo y ocurrir menor cantidad de Vt puede movilizar el CO₂ en menor cantidad, y ocasionar hipercapnia, sin embargo, introducimos el concepto de hipercapnia permisiva al mencionar que la preocupación es si el ph es menor de 7.25.

Los flujos máximos muy altos pueden aumentar la carga resistiva con compensación incompleta, ya que las mediciones de resistencia en la actualidad no son óptimas³⁰.

Se podría realizar una prueba de ventilación espontánea con un porcentaje de ganancia menor del 20% y sin otros signos clínicos de insuficiencia respiratoria.

Se debe considerar cambiar a otro modo ventilatorio si los valores de ganancias son superiores al 85%, si la fracción inspiratoria de oxígeno es >70% y si el PEEP es >10 cmH₂O.

Indicaciones y limitaciones

La VPA está potencialmente indicada en todas las situaciones, exceptuando lo siguiente:

- Depresión respiratoria: para el uso seguro de VPA, el gasto muscular respiratorio del paciente debe responder a los cambios en PaCO₂, PaO₂ y pH. Por esto, contraindicación absoluta incluye apnea central, esfuerzos muy débiles y sin dificultad respiratoria a pesar de un pH anormalmente bajo.

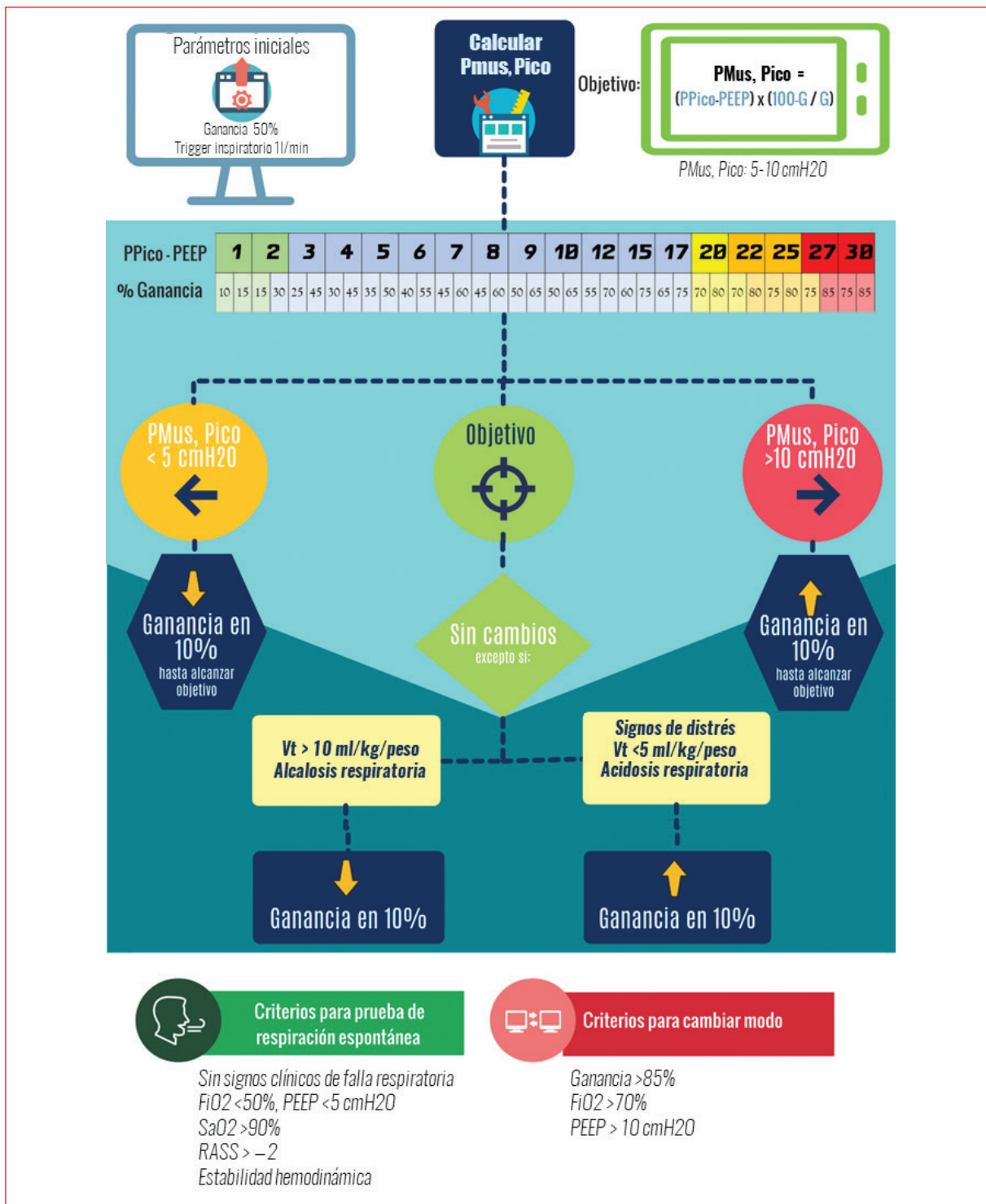


Figura 3. Algoritmo de programación y manejo de VPA. Se configuran parámetros iniciales del modo ventilatorio. Se calcula Pmus, Pico para alcanzar objetivo entre 5-10 cmH₂O. Deben disminuirse las ganancias si existen valores inferiores y aumentarse si hay valores superiores, en pasos del 10% en 10% hasta alcanzar el objetivo, manteniendo dichas ganancias sin modificar y justificando su modificación si existe alcalosis o acidosis respiratoria y otros signos de distrés. Nótese la tabla inicial de delta de presiones (PPico - PEEP) y ganancias, diseñado para mostrar los niveles relacionados entre sí y con niveles de Pmus, Pico óptimos; además, el código de color nos ayuda a reconocer quiénes se podrían beneficiar de una prueba de ventilación espontánea (en verde) y quiénes deberían cambiarse a otro modo (en rojo). Pmus, Pico: presión muscular pico; PPico: presión pico; PEEP: presión positiva al final de la espiración; G: % de ganancias; Vt: volumen tidal; FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; RASS: escala de sedación y agitación de Richmond.

Tabla 1. Evidencia VPA vs. PSV. Análisis de VPA vs. PSV en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva, su retirada y mortalidad

| Tiempo de ventilación antes de PVE | | | | | | |
|------------------------------------|-------------|----------------|-------|-------------|----------------|-------|
| Autores | VPA (horas) | | | PSV (horas) | | |
| Botha, et al. ³⁴ | 84.3 | | | 135.9 | | |
| Bosma, et al. ¹¹ | 93.6 | | | 117.6 | | |
| Teixeira, et al. | 133 | | | 143.3 | | |
| Sasikumar, et al. | 168 | | | 180 | | |
| Xirouchak, et al. | 96 | | | 96 | | |
| Promedio | 114.98 | | | 134.56 | | |
| Destete exitoso | | | | | | |
| Autores | VPA | | | PSV | | |
| | Total (n) | Éxito (n) | % | Total (n) | Éxito (n) | % |
| Botha, et al. | 25 | 23 | 92 | 24 | 19 | 79.16 |
| Bosma, et al. | 27 | 24 | 88.88 | 23 | 18 | 78.26 |
| Teixeira, et al. | 48 | 38 | 79.16 | 46 | 32 | 69.56 |
| Sasikumar, et al. | 13 | 12 | 92.30 | 10 | 9 | 90 |
| Xirouchak, et al. | 108 | 96 | 88.88 | 100 | 78 | 78 |
| Promedio | | | 88.25 | | | 78.99 |
| Mortalidad en UCI | | | | | | |
| Autores | VPA | | | PSV | | |
| | Total (n) | Fallecidos (n) | % | Total (n) | Fallecidos (n) | % |
| Botha, et al. | 25 | 1 | 4 | 24 | 6 | 25 |
| Bosma, et al. | 27 | 4 | 14.81 | 23 | 3 | 13.04 |
| Teixeira, et al. | 48 | 0 | 0 | 46 | 1 | 2.17 |
| Promedio | | | 6.27 | | | 13.40 |
| Mortalidad hospitalaria | | | | | | |
| Autores | VPA | | | PSV | | |
| | Total (n) | Fallecidos (n) | % | Total (n) | Fallecidos (n) | % |
| Botha, et al. | 25 | 9 | 36 | 24 | 6 | 25 |
| Bosma, et al. | 27 | 3 | 11.11 | 23 | 9 | 39.13 |
| Teixeira, et al. | 48 | 5 | 10.41 | 46 | 6 | 13.04 |
| Promedio | | | 19.17 | | | 25.72 |

VPA: ventilación proporcional asistida; PVE: prueba de ventilación espontánea; PSV: ventilación con presión soporte; UCI: unidad de cuidados intensivos.

- Alta necesidad de sedación/convulsiones: por la respuesta respiratoria impredecible.
- Debilidad neuromuscular grave: ya que estos pacientes presentan dificultad para iniciar el esfuerzo inspiratorio, y cuando ocurre puede estar cerca del final de este. Como el ciclo del ventilador termina al final del esfuerzo inspiratorio, el ciclo de inflado puede ser muy breve y la ventilación puede ser inadecuada.
- Fístulas broncocutáneas: por la probabilidad de fuga del sistema, si el ventilador no está equipado con algoritmos de compensación automatizada.

En términos generales, la VPA no funciona correctamente en pacientes con hiperinflación dinámica severa, debilidad muscular respiratoria grave ni en pacientes inconscientes.

Discusión

En diferentes publicaciones se ha demostrado superioridad de la VPA respecto a la PSV en cuanto a mejoría entre la sincronización, adaptabilidad y calidad del sueño. Sin embargo, existió limitación de estos estudios, ya que la cantidad reducida de pacientes incluidos, protocolos de corta duración en el proceso de destete, así como uso de *software* de primera generación de la VPA que requerían monitorización manual de la distensibilidad y resistencias durante la ventilación mecánica propició a que no fuera una herramienta útil de cabecera.

Hoy en día se cuenta con el sistema automatizado de circuito cerrado llamado «VPA con factor de ganancia ajustable», que de forma automática, cíclica y no invasiva censa constantemente distensibilidad y resistencia, siendo así más accesible la monitorización para uso clínico de forma sistemática¹¹. Estudios aleatorizados demostraron que la tasa de fracaso en el destete, definida como la necesidad de modalidades controladas, fue significativamente menor en VPA que en PSV (11.1 vs. 22.0%; $p = 0.041$), dentro de las primeras 48 horas¹².

El final del ciclo ventilatorio de VPA siempre se produce durante la fase de disminución de la presión transdiafragmática, al igual que durante la respiración espontánea, y no se extendió más allá el punto donde dicha presión alcanzó la línea de base, sin comprometer el tiempo espiratorio. Se ha visto que esto disminuye el soporte ventilatorio, aumenta la comodidad del paciente y disminuyen las disincronías.

Luego de analizar cinco estudios que compararon el comportamiento de los pacientes ventilados en VPA y PSV (Tabla 1), se puede evidenciar que antes de someterse al proceso de retirada de la ventilación espontánea, los pacientes manejados con VPA estuvieron 114.98 horas bajo VMI, mientras que los que estaban en modo PSV lo estuvieron por 134.56 horas. Este tiempo expresa que, a pesar de que los pacientes estaban sometidos a ventilación mecánica controlada (al menos de forma inicial y con ventilación espontánea esporádica), existió una disminución del tiempo de dependencia del ventilador en los pacientes del grupo de VPA, tal vez dado por mayor actividad del músculo diafragmático y por los demás factores expuestos anteriormente.

Al someter a los pacientes al protocolo de extubación, se observa que el mayor éxito se obtuvo en el grupo de VPA. Así mismo, en los pacientes que estaban sometidos a la VPA, se observa menor mortalidad en UCI con respecto a PSV, 6.27 vs. 13.4% respectivamente, y en cuanto a mortalidad hospitalaria, se evidencia mortalidad del 19.1% con VPA vs. 25.7% con PSV. Hay que tener en cuenta que en los ítems de mortalidad se deben de considerar los factores distractores, como la distribución de los diagnósticos en los grupos, la gravedad de los pacientes y los parámetros ventilatorios fijados para cada paciente, ya que en cada terapia intensiva fueron diferentes. De todas maneras, se aprecia la tendencia hacia la disminución de la mortalidad.

Conclusiones

La VPA es un modo único que mide la capacidad de carga y descarga de los músculos respiratorios en una relación proporcional al esfuerzo del paciente, que podemos utilizar en pacientes con ventilaciones espontáneas, especialmente aquellos con lesiones pulmonares mínimas que condicionen poca presión de distensión, ya que es segura, mejora probabilidad de éxito en la extubación, tiempo dependiente de ventilador y mortalidad.

Este modo ventilatorio está ganando lentamente aceptación entre los médicos, sin embargo, el obstáculo principal sigue siendo la falta de familiaridad con su manejo, así como dogmas sobre cómo debe ser la respiración durante la ventilación mecánica. Esperamos que esta descripción ayude a este respecto.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

- Hosking B, Nikoo M, Bosma KJ. The incidence of patient-ventilator asynchrony during weaning from mechanical ventilation: A comparison of proportional assist ventilation (PAV) to pressure support (PS). *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:A3197.
- Elganady AA, Beshey BN, Abdelaziz AAH. Proportional assist ventilation versus pressure support ventilation in the weaning of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Egypt J Chest Dis Tuberc*. 2014;63(3):643-50.
- Younes M, Webster K, Kun J, Roberts D, Masiowski B. A method for measuring passive elastance during proportional assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(1):50-60.
- Younes M, Puddy A, Roberts D, Light RB, Quesada A, Taylor K, et al. Proportional assist ventilation: Results of an initial clinical trial. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145:121-9.
- Akoumianaki E, Kondili E, Georgopoulos D. Proportional assist ventilation. *Eur Respir Monogr*. 2012;55:97-115.
- Younes M, Georgopoulos D. Control of breathing relevant to mechanical ventilation. En: Marini J, Slutsky A, editores. *Physiological basis of ventilatory support, lung biology in health and disease*. Nueva York, NY: Marcel Dekker; 1998. pp.1-74.
- Meza S, Mendez M, Ostrowski M, Younes M. Susceptibility to periodic breathing with assisted ventilation during sleep in normal subjects. *J Appl Physiol*. 1998;85(5):1929-40.
- Fink BR. Influence of cerebral activity in wakefulness on regulation of breathing. *J Appl Physiol*. 1961;16:15-20.
- Yamada Y, Du HL. Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation: A mathematical approach. *J Appl Physiol*. 2000;88(6):2143-50.
- Kacmarek RM. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respir Care*. 2011;56(2):140-52.
- Bosma KJ, Read BA, Bahrgard Nikoo MJ, Jones PM, Priestap FA, Lewis JF. A pilot randomized trial comparing weaning from mechanical ventilation on pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med*. 2016;44(6):1098-108.
- Vaporidi K, Plataki M. Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. 2008;2026-34.
- Georgopoulos D, Xirouchaki N, Tzanakis N, Younes M. Driving pressure during assisted mechanical ventilation. Is it controlled by patient brain? *Respir Physiol Neurobiol*. 2016;228:69-75.
- Kondili E, Prinianakis G, Alexopoulou C, Vakouti E, Klimathianaki M, Georgopoulos D. Respiratory load compensation during mechanical ventilation - Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors versus pressure support. *Intensive Care Med*. 2006;32(5):692-9.
- Vasconcelos RS, Sales RP, Melo LH d P, Marinho LS, Bastos VPD, Nogueira A da NC, et al. Influences of duration of inspiratory effort, respiratory mechanics, and ventilator type on asynchrony with pressure support and proportional assist ventilation. *Respir Care*. 2017;62(5):550-7.
- Carteaux G, Mancebo J, Mercat A, Dellamonica J, Richard J-CM, Aguirre HM, et al. An algorithm to adjust the percentage of assistance in PAV+ based on an estimation of the patient's respiratory effort. 2010;292:A4085-A4085.
- Akoumianaki E, Prinianakis G, Kondili E, Malliotakis P, Georgopoulos D. Physiologic comparison of neurally adjusted ventilator assist, proportional assist and pressure support ventilation in critically ill patients. *Respir Physiol Neurobiol*. 2014;203:82-9.
- Kondili E, Alexopoulou C, Xirouchaki N, Vaporidi K, Georgopoulos D. Estimation of inspiratory muscle pressure in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2010;36(4):648-55.
- Carteaux G, Mancebo J, Mercat A, Dellamonica J, Richard JCM, Aguirre-Bermeo H, et al. Bedside adjustment of proportional assist ventilation to target a predefined range of respiratory effort. *Crit Care Med*. 2013;41(9):2125-32.
- Su PL, Kao PS, Lin WC, Su PF, Chen CW. Limited predictability of maximal muscular pressure using the difference between peak airway pressure and positive end-expiratory pressure during proportional assist ventilation (PAV). *Crit Care*. 2016;20(1):1-9.
- Georgopoulos D, Xirouchaki N, Tzanakis N, Younes M. Data on respiratory variables in critically ill patients with acute respiratory failure placed on proportional assist ventilation with load adjustable gain factors (PAV+). *Data Brief*. 2016;8:484-93.
- Vaporidi K, Psarologakis C, Proklou A, Pedititis E, Akoumianaki E, Koutsiana E, et al. Driving pressure during proportional assist ventilation: an observational study. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):1-9.
- Marantz S, Patrick W, Webster K, Roberts D, Oppenheimer L, Younes M. Response of ventilator-dependent patients to different levels of proportional assist. *J Appl Physiol* (1985). 1996;80(2):397-403.
- Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, Pasero D, Mirabella L, Braghiroli A, et al. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: Pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med*. 2007;35(4):1048-54.
- Grasso S, Puntillo F, Mascia L, Ancona G, Fiore T, Bruno F, et al. Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation: Pressure-support versus proportional-assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(3 1):819-26.
- Ruiz-Ferrón F, Machado J, Morante A, Galindo S, Castillo A, Rucabado L. Trabajo y patrón respiratorio con diferentes niveles de ventilación asistida proporcional. *Med Intensiva*. 2009;33(6):269-75.
- Ranieri VM, Giuliani R, Mascia L, Grasso S, Petruzzelli V, Puntillo N, et al. Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia: pressure-support vs. proportional-assist ventilation. *J Appl Physiol* (1985). 1996;81(1):426-36.
- Parthasarathy S, Tobin MJ. Sleep in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2004;30(2):197-206.
- Alexopoulou C, Kondili E, Vakouti E, Klimathianaki M, Prinianakis G, Georgopoulos D. Sleep during proportional-assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2007;33(7):1139-47.
- Georgopoulos D, Roussos C. Control of breathing in mechanically ventilated patients. *Eur Respir J*. 1996;9(10):2151-60.
- Akoumianaki E, Dousse N, Lyazidi A, Lefebvre JC, Graf S, Cordioli RL, et al. Can proportional ventilation modes facilitate exercise in critically ill patients? A physiological cross-over study: Pressure support versus proportional ventilation during lower limb exercise in ventilated critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2017;7(1):64.
- Romer LM, Polkey MI. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: Implications for performance. *J Appl Physiol*. 2008;104(3):879-88.
- Elganady AA, Beshey BN, Abdelaziz AAH, Alexopoulou C, Kondili E, Plataki M, et al. Is proportional-assist ventilation with load-adjustable gain factors a user-friendly mode? *Intensive Care Med*. 2010;35(9):2026-34.
- Botha J, Green C, Carney I, Haji K, Gupta S, Tiruvoipati R. Proportional assist ventilation versus pressure support ventilation in weaning ventilation: a pilot randomised controlled trial. *Crit Care Resusc*. 2018;20(1):33-40.
- Teixeira SN, Osaku EF, Costa CR, et al. Comparison of Proportional Assist Ventilation Plus, T-Tube Ventilation, and Pressure Support Ventilation as Spontaneous Breathing Trials for Extubation: A Randomized Study. *Respir Care*. 2015;60(11):1527-1535.
- Sasikumar S, Shanbhag V, Shenoy A. Comparison of pressure support ventilation and proportional assist ventilation plus for weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Ind J Resp Care* 2013; 2: 292-8.
- Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K, Xirouchakis G, Klimathianaki M, Gavriilidis G, et al. Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):2026-34.

Manejo analgésico en prehospital

Gastón D. Martínez-Sedas*

Coordinación Estatal de Capacitación, Escuela Nacional de Técnicos en Urgencias Médicas, Ciudad de México, México

Resumen

El manejo del dolor es una de las intervenciones más comunes en el servicio de urgencia, representa hasta el 78% de las visitas a la sala de urgencia. Sea en una sala de emergencia o fuera del hospital, el manejo analgésico ofrece un reto por la subjetividad en la interpretación, elección correcta del tratamiento y eficacia de este. Conocer el mecanismo de generación de dolor, un adecuado abordaje y evaluación, así como el tratamiento adecuado para el paciente en cuestión es una tarea que todo profesional que atiende esta urgencia debe realizar adecuadamente. Actualmente existen alternativas de manejo analgésico en el ámbito prehospitalario que proporcionan alivio y un transporte más cómodo para el paciente hacia la sala de urgencia.

Palabras clave: Analgesia. Prehospital. Dolor.

Analgesic management in prehospital

Abstract

Pain management is one of the most common interventions in the emergency department. In an emergency room or outside the hospital, analgesic management offers a challenge due to the subjectivity in the interpretation, the correct choice of treatment and its efficacy. Knowing the mechanism of pain generation, an adequate approach and evaluation, as well as the appropriate treatment for the patient in question is a task that every professional who demands this urgency must perform correctly. Currently, there are alternatives for analgesic management in the prehospital setting that provide relief and a more comfortable transport for the patient to the emergency room.

Key words: Analgesia. Prehospital. Pain.

Introducción

El manejo del dolor es una de las intervenciones más comunes en el servicio de urgencia, representa hasta el 78% de las visitas a la sala de urgencia¹.

El concepto de dolor ha evolucionado a lo largo de los años, desde simples ideas que intentaban definir

diferenciando placer frente a no placer, hasta la introducción del término nocicepción (*nocere*: daño). La nocicepción y el proceso de integración de estos estímulos traducido en dolor refleja un estado de alerta ante un daño real o potencial al cuerpo. La *International Association for the Study of Pain* (IASP) define el dolor como «una sensación desagradable

Correspondencia:

*Gastón D. Martínez-Sedas

E-mail: dmartinez@cruzrojamexicana.org.mx

Fecha de recepción: 30-03-2021

Fecha de aceptación: 03-05-2021

DOI: 10.24875/REIE.21000028

Disponible en internet: 30-07-2021

Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):91-99

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 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/>).

y una experiencia emocional en respuesta a una lesión tisular real o potencial, descrita en estos términos»². El manejo de dolor ha sido una prioridad de atención en los servicios de urgencia hospitalarios y prehospitalarios³. La presencia de dolor moderado a severo genera una evolución desfavorable en el paciente de urgencias, alterando constantes vitales y con ello todas las condicionantes hemodinámicas de estabilidad⁴.

Fisiología del dolor

Para generar la interpretación de un estímulo como dolor, debe pasar por varias fases y estructuras anatómicas que irán transmitiendo esa señal hasta que se le dé un significado: dolor. Cuando un estímulo del medio externo llega a la periferia del cuerpo es captada por fibras nerviosas, las cuales se clasifican en tres tipos: las A β , que poseen mielina (diámetro de 6 a 20 μm)⁵, por lo que conducen de forma rápida el impulso nervioso, y transmiten información táctil y propioceptiva; otras fibras transmiten información nociceptiva y térmica, son las fibras A σ , que también poseen mielina (diámetro de 1 a 5 μm); y las fibras C, que no poseen mielina, por lo que conducen el impulso nervioso de manera lenta. Una vez que se ha conducido este impulso, el mensaje nociceptivo es generado en las terminaciones libres en los tejidos cutáneos, musculares y articulares. El proceso por el cual el estímulo doloroso se convierte en un estímulo eléctrico se conoce con el nombre de transducción, fenómeno en el que participan sustancias alogénicas, como las prostaglandinas, el potasio, las bradicininas, la histamina y la sustancia P, entre otras. Posterior a la transducción se presenta la transmisión, en la cual el estímulo se conduce a través de las fibras nerviosas aferentes hasta la médula espinal. La modulación consiste en la interacción de sistemas analgésicos endógenos que modifican la transmisión del impulso nervioso a nivel de la asta posterior de la médula espinal. Por último, tenemos la percepción, en la cual se da la interpretación subjetiva y emocional del dolor⁵.

Aspectos psicosociales del dolor

En el paciente de urgencias fuera del hospital, no solo se tiene interacción con él y la enfermedad presente, sino también con el entorno que le rodea: la escena, cultura, religión y percepción o antecedentes de una experiencia dolorosa previa, como se muestra en la figura 1. Todas estas condicionantes influyen en

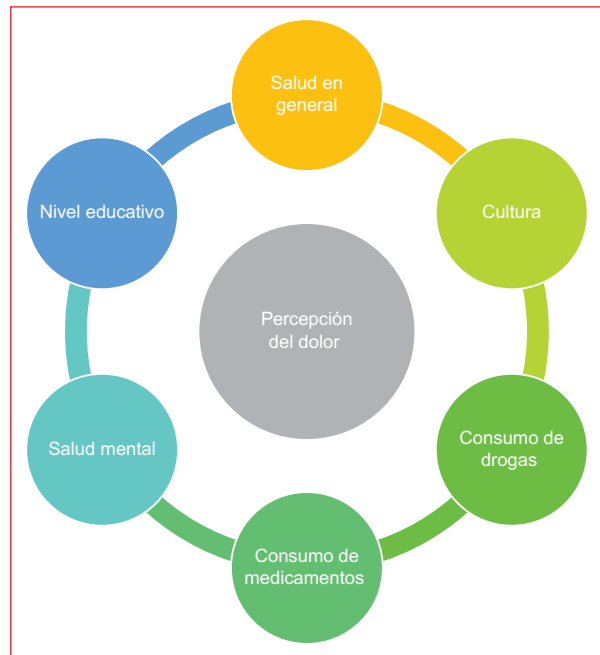


Figura 1. Determinantes de la percepción del dolor.

la percepción del dolor, por lo que el proveedor prehospitalario deberá tomarlas en cuenta a la hora de evaluar la severidad del dolor⁴.

Evaluación del dolor en prehospital

Para poder determinar la severidad del dolor, es necesario realizar una evaluación crítica del componente doloroso que el paciente está experimentando. Siempre hay que considerar la presencia de dolor cuando el paciente así lo manifiesta, determinar la severidad y el manejo adecuado para cada tipo de presentación dolorosa es una habilidad que debe desarrollar todo profesional de la salud. Para eso se resumen algunas herramientas para valorar la severidad del dolor.

Escala visual analógica

La escala visual analógica (EVA) se desarrolló en la década de los 60 para evaluar dolor agudo y crónico. Se presenta bajo la forma de una línea regularmente en forma horizontal de 10 cm de largo (Fig. 2). Uno de los extremos traduce «ningún dolor» y el extremo opuesto «el peor dolor». La instrucción al paciente es colocar sobre la línea una marca donde represente mejor su dolor. Esta escala representa algunas limitantes. En primer lugar, el traducir una sensación subjetiva

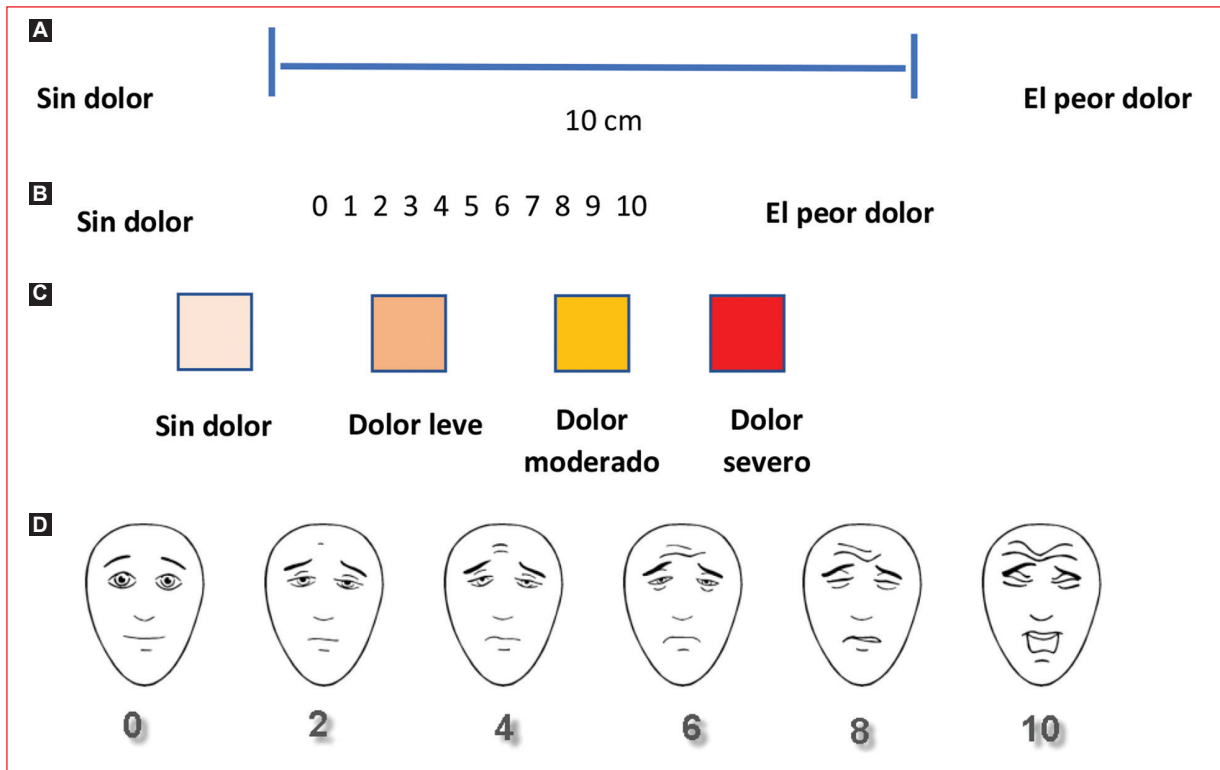


Figura 2. Escalas de valoración de dolor. **A:** escala visual analógica (EVA). **B:** escala numérica (EN). **C:** escala verbal simple (EVS). **D:** FACES Pain Rating Scale (adaptada de Bragard, et al., 2010⁶).

en una representación espacial. La segunda es la interpretación errónea o con dificultad que pueden tener algunos pacientes, por lo que es complicado evaluarla en pacientes geriátricos y no recomendable en pacientes menores de cinco años⁶.

Escala numérica

Descrita por Downie en 1978⁷, en esta escala se solicita al paciente que evalúe su dolor de 0 a 10 o de 0 a 100. El punto 0 representa un extremo, «ningún dolor», y el punto 10 o 100 representa el otro extremo, «el peor dolor» (Fig. 2). Esta escala puede realizarse de manera oral y escrita⁵.

ESCALA VERBAL SIMPLE

Se describe por Keele en 1948 y consiste es una lista que describe la intensidad del dolor: ausente, leve, moderado y severo⁸. En ella el paciente debe seleccionar el adjetivo que describe mejor su dolor (Fig. 2). En ocasiones el paciente no puede identificar adecuadamente su dolor en la escala numérica o tiene problemas cognitivos que hacen que no puede ubicar su

dolor en la EVA, por lo que esta es una alternativa válida para categorizar la severidad del dolor⁶.

Escala de rostros

Es una herramienta de medición del dolor, que es común y se popularizó en la década de los 80, su uso principal es en las poblaciones pediátricas hospitalarias⁹. Utiliza imágenes de expresiones faciales para evaluar la intensidad del dolor. Consta de figuras con rostros que muestran una relación con el dolor percibido por el paciente que va desde «ningún dolor» hasta el «peor dolor posible» (Fig. 2)⁵. Esta escala es útil para pacientes menores de seis años e incluso para pacientes geriátricos o aquellos con déficit cognitivo. Muchas escalas difieren en diseño. Lo recomendable son rostros sin signos emocionales, por ejemplo, el llanto observado en la escala de Wong-Baker FACES¹⁰, con el fin de evitar que los pacientes confundan las dimensiones sensorial y emocional durante la evaluación. Es preferible colocar primero un rostro neutro en lugar de uno sonriente, ya que, aunque el paciente no tenga dolor, no es una experiencia agradable la que está experimentando.

Escalas de valoración en pediatría

Uno de los retos como proveedor prehospitalario es que se puede requerir la atención de un paciente a cualquier edad¹¹. La identificación de dolor en el paciente pediátrico es una necesidad para un apropiado manejo. Los pacientes menores de cinco años tendrán una dificultad cognitiva por su desarrollo para poder categorizar adecuadamente el dolor. Para ello se recomienda el uso de las escalas CHEOPS (*Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale*) (Tabla 1) y FLACC (cara [face], piernas [legs], actividad, llanto [cry], consolabilidad) (Tabla 2)¹¹.

Uno de los retos más importantes en prehospital a la hora de evaluar el dolor en un paciente es discernir cuál es el origen del dolor. Puede ser muy obvio cuando se trata de una lesión ósea por trauma, pero complejo cuando se trata de una patología previa. Realizar un interrogatorio objetivo con los puntos más relevantes de la anamnesis del dolor puede guiar al personal prehospitalario en el origen del dolor y la toma de decisiones para su manejo. En la tabla 3 se anexa un acrónimo rápido y eficaz, denominado OPQRST², para evaluar las características más importantes del dolor.

Condiciones con necesidad de manejo analgésico en prehospital

Síndrome coronario agudo

Uno de los síntomas clásicos de esta patología es el dolor. En nuestro país, gran parte de la población tiene factores de riesgo cardiovascular para presentar un síndrome coronario agudo (SCA) y sufrir dolor torácico, solicitando así al servicio médico de emergencias como primer contacto para su atención. Si bien el uso de nitratos puede mejorar el dolor, al generar vasodilatación coronaria y mejorar flujo sanguíneo colateral, en ocasiones no es suficiente⁴. El uso de opioides, preferentemente la morfina 2-4 mg intravenosa (IV), es el medicamento de elección cuando los nitratos no fueron suficientes según las guías de la *American Heart Association* y el *International Liaison Committee on Resuscitation* (AHA/ILCOR). Permitir que un paciente con SCA curse con dolor genera ansiedad, con la consecuente liberación de catecolaminas, taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial y mayor riesgo de arritmias.

Trauma en extremidades

Descubrir el origen del dolor en un paciente de trauma puede resultar quizá más sencillo. Si bien las

Tabla 1. Escala de CHEOPS (*Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale*). Un resultado mayor a 8 indica necesidad de analgesia

| Parámetro | Comportamientos observados | Puntuación |
|------------------------|---|------------|
| Llanto | Ausente | 1 |
| | Gemidos | 2 |
| | Llanto | 2 |
| | Grito agudo | 3 |
| Expresión del rostro | Sonrisa, <i>fascie</i> positiva | 0 |
| | <i>Fascie</i> neutra, expresividad nula | 1 |
| | Mueca, <i>fascie</i> negativa | 2 |
| Verbalización | Habla y no se queja | 0 |
| | No habla | 1 |
| | Se queja, no de dolor | 1 |
| | Se queja de dolor | 2 |
| Quiere tocar la herida | Sí | 1 |
| | No | 2 |
| Torso | Neutro, inactivo | 1 |
| | Cambia de posición | 2 |
| | Tenso, cuerpo arqueado, rígido | 2 |
| | Contención, inmóvil | 2 |
| Miembros inferiores | En reposo o movimientos infrecuentes | 1 |
| | Movimientos incesantes, patadas | 2 |
| | Se levanta, cuclillas, de rodillas | 2 |
| | Contención, las piernas están atadas | 2 |

Adaptada de Guellec, et al., 2012¹¹.

medidas farmacológicas juegan un papel importante, medidas no farmacológicas pueden contribuir a la mejora del dolor en el caso de fracturas en extremidades. En la tabla 4 se utiliza una nemotecnia para recordar estas medidas no farmacológicas³.

Gran quemado

El paciente gran quemado demanda diversos tratamientos en el prehospital: manejo avanzado de la vía aérea, limitación de la exposición de las quemaduras para evitar sepsis, control de hipotermia, reanimación hídrica y analgesia. Tratar de limitar el

Tabla 2. Escala de FLACC (cara [face], piernas [legs], actividad, llanto [cry], consolabilidad). Un resultado mayor a 4 indica necesidad de analgesia

| Criterios | Puntuación | Evaluación |
|----------------|------------|--|
| Cara | 0 | Sin expresión especial o sonrisa |
| | 1 | Mueca, frunce ceño, desinteresado |
| Piernas | 0 | Posición habitual o relajado |
| | 1 | Molesto, agitado o tenso |
| | 2 | Patadas o piernas encogidas |
| Actividad | 0 | Acostado tranquilo, en posición habitual |
| | 1 | Se retuerce, balancea o está tenso |
| | 2 | Se apoya, está inmóvil o se sobresalta |
| Llanto | 0 | Sin llanto |
| | 1 | Gemido o llanto |
| | 2 | Llanto o grito constante |
| Consolabilidad | 0 | Contento, relajado |
| | 1 | Ocasionalmente se tranquiliza al tocarlo, abrazarlo o hablarle |
| | 2 | Difícil de consolar |

Adaptada de Guellec, et al., 2012¹.

dolor en estos pacientes es complicado, dado su nivel de percepción de este y las estructuras involucradas; el uso de analgésicos opiáceos o fármacos con capacidad sedoanalgésica será la opción en estos pacientes.

Otras

Comúnmente se creería que estas son las únicas patologías que el profesional prehospitalario atiende, sin embargo, hay cierto número de afecciones menos frecuentes en las que, al tener contacto con ella, el manejo analgésico es importante. La frecuencia de pacientes oncológicos está en aumento, y ante una complicación o dolor crónico severo, se busca la atención inicial del servicio médico de emergencias. Otras condiciones menos graves para la vida, pero que son causantes de la solicitud de una unidad de emergencia son los cálculos renales, los espasmos severos de espalda e incluso la neuralgia por herpes zóster⁴.

Tabla 3. Acrónimo OPQRST

| | |
|------------------------|---|
| <i>Onset</i> | Inicio súbito, gradual, intermitente |
| <i>Provokin factor</i> | ¿Algo mejora o empeora? |
| <i>Quality</i> | Opresivo, punzante, urente, tenebrante, sordo |
| <i>Radiation</i> | ¿Inicia en un punto y sigue hacia otro? |
| <i>Severity</i> | Descrita generalmente con escala numérica o EVA |
| <i>Time</i> | Tiempo de evolución |

EVA: escala visual analógica.

Tabla 4. Nemotecnia SPLINT

| | |
|----------------------------|--|
| <i>Splint/immobilize</i> | Inmovilizar o ferulizar la extremidad puede ayudar a disminuir el dolor |
| <i>Pharmacology</i> | Medicamentos analgésicos |
| <i>Lift (elevate)</i> | Limitación de inflamación |
| <i>Ice</i> | No practicada de forma sistemática por riesgos a lesión en piel |
| <i>Neurovascular check</i> | Evaluación continua de compromiso neurovascular |
| <i>Talk</i> | La comunicación con el paciente reduce niveles de ansiedad y puede contribuir en la eficacia del manejo analgésico |

Adaptada de Journal of Emergency Medical Services; 2016⁶.

Abordaje analgésico actual

La famosa escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud fue descrita en 1986⁵ con el propósito de facilitar el inicio de tratamiento analgésico en pacientes oncológicos. Actualmente se utiliza para guiar el manejo en cualquier paciente que experimenta dolor, clasificando a este en leve, moderado o severo. Si al proporcionar el manejo farmacológico, la analgesia es insuficiente, se avanza al siguiente escalón terapéutico. Muchos años después, se sigue utilizando cotidianamente esta herramienta y se cuestiona levemente por lo que el uso de opioides fuertes se deja hasta los últimos escalones a pesar de que el dolor experimentado por el paciente sea severo. En el dolor agudo, como el experimentado en el trauma o en el paciente de urgencias se recomienda invertir esta pirámide para proporcionar el manejo de acuerdo con la severidad del dolor interpretado por el paciente y así usar de manera eficaz analgésicos potentes de manera temprana.

Opciones farmacológicas

Paracetamol

Con un mecanismo de acción central, en el asta posterior de la médula espinal donde interviene en la transmisión y control de la información nociceptiva; también posee acción sobre las vías serotoninérgicas descendentes. Experimentalmente posee actividad inhibitoria sobre la ciclooxigenasa 3 (COX-3), generando un efecto antihiperalgésico. Puede utilizarse de manera única en los dolores de intensidad leve a moderada². La dosis única es de 1 g IV (15 mg/kg)⁴ infundidos en 15 minutos, pudiendo repetir dosis cada 6 h con una máxima de 60 mg/kg/día.

Antiinflamatorios no esteroideos

La acción principal de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) consiste en inhibir a la enzima COX, que interviene en la conversión de ácido araquidónico a prostaglandinas y tromboxanos. La COX-2 se expresa de manera constitutiva en unos pocos tejidos, como el sistema nervioso central, el hueso y el riñón, pero principalmente se induce en los estados inflamatorios. Se pueden describir dos mecanismos de acción analgésicos de los AINE. En primer lugar, la disminución de la inflamación por inhibición de las COX-2 estimuladas por fibras C periféricas. Además, la COX está presente en la médula espinal y se ha relacionado con sensibilización central. Las contraindicaciones de los AINE son los antecedentes de úlcera gastroduodenal o de hemorragia digestiva, la insuficiencia renal, la hipovolemia, la cirrosis hepática, las infecciones graves y los trastornos de la hemostasia.

Uno de los AINE más eficaces y de mejor disponibilidad en el medio prehospitalario es el ketorolaco, el cual es un derivado heteroaril del ácido acético con propiedades antiinflamatorias moderadamente eficaces. Shanechi, et al. (2018)¹², en un estudio aleatorizado y doble ciego realizado en un hospital universitario compararon dosis de 10, 15 y 30 mg IV. El resultado del estudio muestra que el ketorolaco tiene una eficacia similar a corto plazo en las dosis IV de 10, 15 y 30 mg en pacientes en el departamento de urgencias con dolor moderado a severo sin aumento de eventos adversos.

Mahshidfar, et al. (2019)¹³, en un estudio prehospitalario en Irán compararon la administración de ketorolaco 30 mg vs. acetaminofeno (paracetamol) 1 g IV. Con base en los hallazgos obtenidos, tanto el

ketorolaco como el acetaminofeno podrían administrarse para el manejo del dolor en entornos prehospitalarios en pacientes traumáticos y no traumáticos en caso de que no existan contraindicaciones.

Opioides

El opio se usa desde hace más de 5,000 años antes de Cristo¹⁴, desde que los sumerios cultivaban la adormidera para extraer de ella el opio con fines religiosos y medicinales. En 1817 se extrajo el opio, que se llamó morfina en referencia al dios del sueño, Morfeo. Los analgésicos opioides actúan uniéndose a receptores opioides de tres subtipos (μ , κ y δ), tanto periférica como centralmente. Los receptores centrales de la médula espinal y el cerebro son los más importantes para mediar la analgesia.

MORFINA

Es una base débil, la cual se difunde a través de la barrera hematoencefálica. La semivida de eliminación es de 2 h en el adulto joven. La morfina se ha utilizado en el ambiente prehospitalario durante más de 40 años para tratar el dolor torácico que no responde a la nitroglicerina. Sin embargo, en muchos sistemas, la morfina se limita exclusivamente a esta función¹⁴. El miedo a los posibles efectos secundarios del fármaco, que incluyen depresión respiratoria, náuseas, vómitos e hipotensión, impide que muchos sistemas lo utilicen para otros tipos de control del dolor. Sin embargo, si la morfina se administra con cuidado de manera lenta y controlada con una reevaluación frecuente del dolor y los signos vitales del paciente, su uso es seguro.

Hemodinámicamente, los opioides no afectan la contractilidad cardíaca. Sin embargo, el efecto vasodilatador de la morfina puede disminuir la presión arterial. La morfina también provoca la liberación de histamina, que puede reducir la presión arterial en algunos pacientes. Cualquier medicamento que controle el dolor o la ansiedad puede reducir la presión arterial al disminuir el impulso simpático a medida que se controla el dolor. Bounes, et al. (2008)¹⁵ compararon dos regímenes de dosis de morfina en prehospital un régimen de morfina de dosis alta (0.1 mg/kg de morfina seguido de 0.05 mg/kg cada 5 minutos) y un régimen bajo morfina de 0.05 mg/kg de morfina seguido de 0.025 mg/kg cada 5 minutos. Ambas dosis de morfina redujeron el dolor, pero los pacientes del grupo de dosis alta tuvieron más probabilidades de experimentar alivio del dolor

10 minutos después del comienzo de la administración. Cuando se usa morfina y con el interés de lograr un alivio rápido del dolor, ya no se debe recomendar una dosis inicial de 0.05 mg/kg para tratar el dolor agudo severo en un entorno prehospitalario.

FENTANILO

El fentanilo, un opioide sintético, es de uso principalmente hospitalario por la regulación actual de nuestro país. Muchas de sus propiedades lo hacen atractivo para uso prehospitalario. Tiene una vida media corta, no provoca la liberación de histamina y tiene pocas propiedades vasodilatadoras. El fentanilo es 75 a 100 veces más potente que la morfina. Friesgaard, et al. (2019)¹⁶ determinaron que un protocolo de tratamiento con fentanilo IV aplicado por los técnicos de emergencias médicas dio como resultados más pacientes que tuvieron suficiente alivio del dolor al llegar al hospital en comparación con los pacientes tratados con un protocolo de tratamiento estándar. La dosis habitual de guías prehospitalarias de manejo del dolor indican dosis 1 a 2 µg/kg.

TRAMADOL

Medicamento de venta libre en México, es un opioide sintético. Su mecanismo de acción es doble, con una acción agonista parcial del receptor μ e inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina en las vías descendentes, lo que hace posible una interacción con los receptores adrenérgicos α_2 ¹⁷. El tramadol es entre 5 y 10 veces menos potente que la morfina. La dosis recomendada es de 50-100 mg cada 4-6 h, sin exceder los 400 mg por día. En un estudio prehospitalario, Vergnion, et al. (2001)¹⁸ compararon manejo de dolor con morfina 5 mg IV (si el paciente pesaba < 70 kg) y 10 mg IV (si su peso era > 70 kg) frente a tramadol 100 mg IV. La analgesia fue similar en ambos grupos, así como los eventos adversos (como el vómito).

La limitación principal para el uso de fármacos opiáceos en el ambiente prehospitalario, incluso en la sala de urgencias, es su reducida disponibilidad¹⁹. Los eventos adversos, los cuales se resumen en la [tabla 5](#), también constituyen limitaciones.

Ketamina

Anestésico de la familia de las fenciclidinas, antagonista de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), cuyo uso fue abandonado por efectos psicodislépticos.

Tabla 5. Eventos adversos por opiáceos

| |
|-------------------------|
| Frecuentes |
| Estreñimiento |
| Náuseas y vómitos |
| Sedación |
| Sequedad de boca |
| Sudoración |
| Infrecuentes |
| Disforia y delirio |
| Mioclono y convulsiones |
| Prurito y urticaria |
| Retención urinaria |
| Depresión respiratoria |

Adaptada de Von Roenn JH, Preodor M, Paice JA²⁰.

Actualmente ha retomado uso como anestésico y en dosis subanestésicas (0.2 a 0.8 mg/kg)¹⁷ produce analgesia en cinco minutos. No suele ejercer efectos depresores en los sistemas cardiovascular ni respiratorio, si bien presenta algunos de los efectos fisiológicos adversos habituales de otras fenciclidinas.

Yousefifard, et al.²⁰, en un metaanálisis y revisión sistemática en 2020, demuestran que la ketamina puede ayudar a controlar el dolor prehospitalario en pacientes traumatizados de forma similar a los analgésicos opiáceos y tiene menos efectos secundarios. En otro estudio prehospitalario, Andolfato, et al. (2019)²¹ proporcionaron ketamina intranasal entre 0.5 y 1.0 mg/kg, encontrando que proporciona una reducción del dolor clínicamente significativa y una mayor comodidad en comparación con el placebo intranasal, con menos eventos adversos.

La información de los medicamentos antes mencionados de sintetiza en la [tabla 6](#).

Conclusiones

El manejo analgésico del paciente en el ambiente prehospitalario tiene un gran campo de investigación. Una de las prioridades de tratamiento de la medicina de urgencias tanto dentro como fuera del hospital es aliviar el sufrimiento, y en ello el tratamiento efectivo del dolor toma prioridad. El comprender que el dolor es una experiencia sumamente desagradable y aunque no podamos percibir lo que el paciente está experimentando proporcionar adecuado tratamiento de este marcará una diferencia importante. Se necesita mejor educación en los programas de formación de técnicos en atención médica prehospitalaria para poder proporcionar una guía para el tratamiento del dolor en el ambiente prehospitalario y la generación de protocolos

Tabla 6. Tratamiento farmacológico de dolor en prehospital

| Medicamento | Dosis | Vida media | Dosis máxima | Efectos adversos más comunes | Consideraciones de uso en prehospital |
|--------------------------------------|--|-----------------|---|---|---|
| Paracetamol | 15 mg/kg IV | 6 h | 60 mg/kg/día | Este fármaco carece de efectos adversos en dosis terapéuticas y su elevado índice terapéutico le confiere una gran seguridad de uso. En dosis mayores a 150 mg/kg existe toxicidad hepática | Dolor de intensidad leve a moderada – Cefalea – Dolor muscular – Adyuvante con opioide para dolor de intensidad severa |
| Ketorolaco | Impregnación: 1 mg/kg IV o dosis simple de 10 a 30 mg IV | 6-8 h | 120 mg al día | – Púrpura – Lesión renal – Hemorragia gastrointestinal – Broncoespasmo – Daño hepático | Dolor de intensidad leve a moderado – Cefalea – Lesiones musculoesqueléticas |
| Opioides | | | | | |
| Morfina | 0.05 a 0.1 mg/kg IV o 1-5 mg IV dosis única | 2-4 h | 10 mg IV dosis única máxima | – Náuseas – Vómitos – Depresión respiratoria – Prurito facial – Consideración de contracción en esfínter de Oddi | Dolor de intensidad moderada a severa – Lesiones musculoesqueléticas – Síndrome coronario agudo – Paciente gran quemado |
| Tramadol | 1 mg/kg IV o 50 a 100 mg IV | 6-8 h | 400 mg al día | – Náuseas – Vómitos – Depresión respiratoria leve | Dolor de intensidad moderada a severa – Lesiones musculoesqueléticas – Paciente gran quemado – Combinación con paracetamol para mayor efecto analgésico |
| Fentanilo | 1-2 mcg/kg IV o 50 a 100 mcg IV | 25 a 30 minutos | 100 mcg IV por dosis | – Náuseas – Vómitos – Depresión respiratoria – Prurito facial – Tórax leñoso | Dolor de intensidad severa – Paciente gran quemado – Lesión musculoesquelética – Intubación orotraqueal asistida por fármacos |
| Analgésicos no convencionales | | | | | |
| Ketamina | 0.2 a 0.8 mg/kg IV | 15 a 25 minutos | Por arriba de 1 mg/kg se observan efectos anestésicos | – Alucinaciones – Sueños vívidos – Sialorrea – Anestesia disociativa | Dolor de intensidad severa – Paciente gran quemado – Lesión musculoesquelética – Intubación orotraqueal asistida por fármacos – Adyuvante en broncoespasmo severo |

IV: intravenoso.

supervisados por una dirección médica para poder ser aplicados en campo.

Agradecimientos

Se agradece a la Coordinación Estatal de Capacitación Ciudad de México y a la Coordinación Local de Capacitación Ciudad de Puebla por el apoyo para la profesionalización del personal de atención médica prehospitalaria.

Financiamiento

El presente trabajo no ha recibido apoyo económico de ningún tipo.

Conflicto de intereses

Se declara no tener conflicto de intereses de ningún tipo.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

- Tood K, Ducharme J, Choiniere M, Grandall CS, Fosnocht DE, Homel P, et al. Pain in the Emergency Department: Results of the Pain and Emergency Medicine Initiative (PEMI) multicenter study. *J Pain*. 2007; 8(6):460-6.
- Coutaux A. El dolor y su tratamiento en adultos. Elsevier Masson; 2018.
- A guide to prehospital pain management [Internet]. *Jems, Journal of Emergency Medical Services*; 2016 [citado: 30 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.jems.com/patient-care/a-guide-to-prehospital-pain-management>
- Examining when to provide pain management for patients [Internet]. *Jems, Journal of Emergency Medical Services*; 2016 [citado: 30 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.jems.com/patient-care/examining-when-to-provide-pain-management-for-patients>
- Viel E, Jaber S, Ripart J, Navarro F, Eledjam JJ. Analgesia postoperatoria en el adulto (excluida la cirugía ambulatoria). *EMC-Enciclopedia médico-clínica*. 2007;33(2):1-28.
- Bragard D, Decruynaere C. Evaluación del dolor: aspectos metodológicos y uso clínico. *EMC-Enciclopedia médico-clínica*. 2010;31(4):1-11.
- Karcioglu O, Topacoglu H, Dikme O, Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: Which to use? *Am J Emerg Med*. 2018;36(4):707-14.
- González-Estavillo A, Jiménez-Ramos A, Rojas-Zarco E, Velasco-Sordo L, Chávez-Ramírez MA, Coronado-Ávila SA. Correlación entre las escalas unidimensionales utilizadas en la medición de dolor postoperatorio. *Rev Mex Anest*. 2018;41(1):7-14.
- Orellana-Centeno J, Morales-Castillo V, González-Osorio M. Escala visual análoga Wong-Baker FACES® y su utilidad en la odontología infantil. *EMC-Enciclopedia médico-clínica*. 2018;5(15):51-7.
- Thomas J, von Gunten C. Tratamientos farmacológicos del dolor: Diagnóstico y tratamiento en el dolor. 1.ª ed. España: McGraw Hill; 2007.
- Guellec V, Orliaguet G. Anestesia del lactante y del niño. *EMC-Enciclopedia médico-clínica*. 2012;38(2):1-30.
- Shanechi M, Eke O, Gottlieb M. Comparison of ketorolac dosing in an emergency department setting. *CJEM*. 2018;20(S2):S74-S77.
- Mahshidfar B, Rezaei M, Abbasi S, Farsi D, Hafezimgohadam P, Mofidi M, et al. Intravenous acetaminophen vs. ketorolac in terms of pain management in prehospital emergency services: A randomized clinical trial. *Adv J Emerg Med*. 2019;3(4):e37.
- Harkouk H, Pares F, Daoudi K, Fletcher D. Farmacología de los opioides. *EMC-Enciclopedia médico-clínica*. 2018;44(2):1-24.
- Boune V, Charpentier S, Houze-Cerfon C, Bellard C, Ducassé J. Is there an ideal morphine dose for prehospital treatment of severe acute pain? A randomized, double-blind comparison of 2 doses. *Am J Emerg Med*. 2008;26:148-54.
- Friesgaard K, Kirkegaard H, Rasmussen C, Giebner M, Christensen E, Nikolajesen L. Prehospital intravenous fentanyl administered by ambulance personnel: a cluster-randomised comparison of two treatment protocols. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27(1):11.
- Miller R. *Miller Anestesia*. 8.ª ed. España: Elsevier; 2016.
- Vergnion M, Degesves S, Garcet L, Magotteaux V. Tramadol, an alternative to morphine for treating posttraumatic pain in the prehospital situation. *Anesth Analg*. 2001;92:1543-6.
- Yousefifard M, Askarian-Amiri S, Madani A, Sadeghi M, Saberian P, Baratloo A. Prehospital pain management; a systematic review of proposed guidelines. *Arch Acad Emerg Med*. 2019;7(1):e55.
- Von Roenn JH, Preodor M, Paice JA. *CURRENT diagnosis & treatment of pain*. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Medical; 2006.
- Andolfatto G, Innes K, Dick W, Jenneson S, Willman E, Stenstrom R, et al. Prehospital analgesia with intranasal ketamine (PAIN-K): A randomized double-blind trial in adults. *Ann Emerg Med*. 2019;74(2):241-50.

#Publica #IniciativaM: publica mejor

Rodolfo Rivas-Ruiz^{1*}, Ivonne A. Roy-García¹, Marcela Pérez-Rodríguez¹, Moisés Moreno-Noguez², Andrey Flores-Pulido³, María C. Jiménez-Martínez⁴, Sophia E. Martínez-Vázquez⁵, Marta Zapata-Tarres⁶, Pedro Gutiérrez⁶, Juan Talavera⁷, Lino Palacios-Cruz⁸, Diana A. Herrera-Sánchez^{9,10}, Enrique Murcio-Pérez¹¹, Gilberto F. Vázquez-de Anda¹², Ricardo Berea¹, Teresa I. Fortoul-van der Goes¹³, Érik E. Sosa-Durán^{14,15}, Sergio E. Zamora-Gómez^{16,17} y Luis A. Gorordo-Delsol^{18,19}

¹Coordinación de Investigación en Salud, Centro de adiestramiento e investigación Clínica (CAIC), IMSS, Ciudad de México; ²Unidad de Medicina Familiar N.º 55 Zumpango, IMSS, Zumpango, Edo. Méx.; ³Servicio de Neuropediatría, Hospital de Especialidades Pediátricas CRAE Chiapas, Secretaría de Salud, Tuxtla Gutiérrez, Chis.; ⁴Unidad Periférica de Investigación, Instituto de Oftalmología Conde de Valencian, Ciudad de México; ⁵Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México; ⁶Coordinación de Investigación, Fundación IMSS, Ciudad de México; ⁷Jefatura de Enseñanza e Investigación, Centro Médico ABC, Ciudad de México; ⁸Departamento de Epidemiología Clínica, Subdirección de Investigaciones Clínicas, Dirección de Neurociencias, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, Ciudad de México; ⁹Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México; ¹⁰Revista de Alergia México, Colegio Mexicano de Inmunología Clínica y Alergia A.C., Ciudad de México; ¹¹Departamento de Endoscopia, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México; ¹²Facultad de Medicina, Academia Nacional de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Edo. Méx.; ¹³Facultad de Medicina, Departamento de Biología Celular y Tisular, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México; ¹⁴Jefatura de Posgrado, Hospital Juárez de México, Ciudad de México; ¹⁵Revista del Hospital Juárez de México, Sociedad Médico Quirúrgica, Hospital Juárez de México, Ciudad de México; ¹⁶Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Beneficencia Española de Tampico, Tampico, Tamps.; ¹⁷Comité Científico, Asociación de Medicina de Urgencias y Desastres de México A.C., Tampico, Tamps.; ¹⁸Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital Juárez de México, Ciudad de México; ¹⁹Revista de Educación e Investigación en Emergencias, Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias A.C., Ciudad de México. México

Resumen

Iniciativa Mp es un grupo de investigadores, editores y médicos que invitan a los profesionales de la salud a consultar las publicaciones hispanoparlantes. Busca (M) mejorar las publicaciones (p) alentando al personal de la salud a: leer, criticar, escribir y difundir la literatura científica.

- *Leer: conocer la realidad del entorno ayuda a ampliar las fronteras del conocimiento, sus alcances y sus límites. Es una herramienta del juicio clínico que permite crear nuevas hipótesis.*
- *Criticar: estimular la lectura crítica y analítica para fundamentar. Enriquece, afianza el conocimiento y promueve la enseñanza. Esto es pieza clave para mejorar la calidad de las publicaciones.*
- *Escribir: promover que el conocimiento se escriba y se publique, es importante para compartir la experiencia adquirida en el medio clínico, provee una fuente de información de la realidad de nuestro entorno. Ayuda a comparar los resultados entre pares.*
- *Difundir: propagar el conocimiento entre lo pares permite homogeneizar los conceptos para tomar decisiones y detona la inacabable cadena de preguntas de investigación.*

El objetivo de esta iniciativa es lograr que los profesionales de la salud tomen el conocimiento en sus manos y se sumen a la lectura, crítica, escritura y difusión del conocimiento.

Palabras clave: Planes y programas de investigación en salud. Comunicación académica. Publica. Iniciativa M.

Correspondencia:

*Rodolfo Rivas-Ruiz
E-mail: rivasrodolfo@gmail.com

Fecha de recepción: 09-05-2021

Fecha de aceptación: 18-05-2021

DOI: 10.24875/REIE.21000049

Disponible en internet: 30-07-2021

Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):100-104

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 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/>).

#Publish #Mnitiative: publish better

Abstract

Initiative Mp is a group of researchers, editors and doctors who invite health professionals to consult Spanish-speaking publications. Seeks to improve (M) publications (p) by encouraging health personnel to: read, criticize, write and disseminate scientific literature.

- *Reading: knowing the reality of the environment helps to expand the frontiers of knowledge, its scope and its limits. It is a tool of clinical judgment that allows to create new hypotheses.*
- *Criticize: stimulate critical and analytical reading to substantiate. It enriches, strengthens knowledge and promotes teaching. This is a key piece to improve the quality of the publications.*
- *Write: Promote that knowledge is written and published, it is important to share the experience acquired in the clinical environment, it provides a source of information about the reality of our environment. It helps to compare the results between pairs.*
- *Disseminate: Propagate knowledge among peers, allows homogenizing the concepts to make decisions and detonates the endless chain of research questions.*

The objective of this initiative is to ensure that health professionals take knowledge in their hands and join in the reading, criticism, writing and dissemination of knowledge.

Key words: Health research plans and programs. Scholarly communication. M Iniative. Publish.

«Para aquellos que han dedicado a su vida a las ciencias, nada brinda más alegría que incrementar el número de descubrimientos, pero su vaso de felicidad solo se llena cuando los resultados de los estudios encuentran aplicación práctica».

Luis Pasteur

El horizonte de las publicaciones médicas ha cambiado en los últimos años. Hoy en día las publicaciones pueden ser consultadas en línea, en general en dispositivos móviles. Gracias a los metabuscadores, las publicaciones de una revista médica calificada como de «bajo impacto» pueden llegar al lector con la misma facilidad que las grandes revistas. En ocasiones, incluso puede ser más fácil acceder a las primeras, ya que en general son publicadas de forma abierta y contribuyen a dar una respuesta rápida, aunque pueda estar carente de lógica biológica o sustento científico para la resolución de problemas locales de salud, mientras que las segundas cobran por acceder a ellas.

Quizá la diferencia radica en que algunas revistas que gozan de «fama», le dan al lector poco preparado mayor seguridad (o credibilidad) de lo que se está leyendo. Sin embargo, el lector crítico debiera ser capaz de evaluar con el mismo rigor todos los artículos. El lector crítico evita sesgar su opinión por el nombre del investigador, la revista en la que se publicó o el sitio donde se llevó a cabo y se concentra en los resultados escritos del artículo. El lector debiera hacer el ejercicio físico o mental de ocultar el nombre de los autores o las revistas debieran poner el nombre de los autores al final del manuscrito.

Otra ventaja que tienen las grandes revistas como el *Journal of American Medical Association (JAMA)* o el *New England Journal of Medicine (NEJM)* para difundir sus artículos es que estas revistas cuentan con grupos de difusión que incluyen: correo electrónico o redes sociales, a diferencia de revistas con menor impacto y menos recursos de difusión.

Las publicaciones electrónicas han facilitado el acceso a las publicaciones científicas en los sitios donde más se requieren de forma inmediata, como: los servicios de urgencias, las unidades de cuidados intensivos, laboratorios nocturnos o en escenarios en donde se requiere tomar decisiones rápidas, sustentadas en evidencia¹. El incremento de acceso no se traduce de forma automática en mayor o mejor conocimiento científico aplicado a la práctica clínica. Sabemos que para que el conocimiento llegue a la cama del paciente se requiere un profundo programa de educación médica continua (EMC), así como de publicaciones de buena calidad editorial. La apertura de las revistas médicas al acceso libre ha generado otro problema, ya que algunas de ellas han aprovechado el acceso a las tecnologías para hacer negocio; surgiendo revistas denominadas «predadoras», las cuales cobran por publicar y difundir la información con una pobre o nula revisión por pares, nula verificación de los datos y nula crítica a los resultados. Aquí habría que hacer una diferencia fundamental entre aquellas revistas jóvenes que buscan construir un nombre dentro de su área de experiencia y que utilizan las mismas técnicas de contacto, por medio de redes sociales o correo electrónico, con

investigadores conocidos para llevar a cabo sus fines. En este punto definir si son predatoras o no para decidir si enviar o no algún artículo es una responsabilidad que recae en el propio investigador y que solo con el tiempo se podrá evaluar objetivamente; en este sentido, tampoco ayudan las listas de revistas predatoras (*Bell List*), pues existen varios casos en los que un grupo editorial ha sido incluido en esas listas y sacado de ellas una vez que demuestra consistencia metodológica en la revisión de las publicaciones².

A pesar de la existencia de estas listas y de que el mismo Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) reconoce su existencia, no hay una manera universal de reconocerlas. Quizá la mejor manera de reconocerlas es definir las como aquellas que cobran por publicar los datos y ofrecen publicación expedita.

Si bien algunas revistas con prestigio reconocido también cobran en caso de que el investigador guste publicar en acceso libre y esto no las convierte en revistas predatoras, al cobrar al investigador, no pagar a los revisores y luego cobrar a las instituciones para el uso del servicio completo de sus revistas, las convierte en antiéticas³. Las revistas llamadas de editoriales monopólicas (en especial Elsevier) violan por lo menos tres principios éticos: limitan la propagación del conocimiento imponiendo cuotas para el acceso a los artículos donde los investigadores deciden no pagar para que sus trabajos sean publicados; son inequitativas, ya que privilegian a los que más recursos tienen; incrementan la desigualdad aumentando el favoritismo al dar información a grupos selectos que pueden pagar bibliotecas completas. Por lo anterior un grupo mexicano de profesionales de la salud han manifestado su rechazo a estas publicaciones y a estas casas editoriales porque consideran que la difusión de la información se puede hacer de manera personal en las redes sociales electrónicas o con sus propias congregaciones académicas y científicas, es decir, cada uno se vuelve difusor de su propia información o de la generada en su entorno.

Durante la pandemia de enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), no solo las revistas predatoras han llevado a la infodemia, también el acceso libre a los repositorios en los que se deposita un artículo mientras los autores esperan a la evaluación por pares fue y sigue siendo motivo de confusión, de retraso en la aplicación de la ciencia y ha favorecido la toma de decisiones con poco nivel de evidencia y, por qué no decirlo, con nula capacidad de crítica por los lectores. En este punto, contar con revistas éticas, con revisiones rápidas pero estrictas es una tarea que se muestra

como el talón de Aquiles durante la pandemia y es algo que tenemos que mejorar como profesionales de la ciencia si queremos no volver a cometer estos errores en futuros escenarios en los que se requiera un acceso rápido al conocimiento para resolver algún problema.

Es así como los profesionales de la salud son (y han sido) los protagonistas en esta lucha contra la infodemia, contra las revistas antiéticas como las revistas predatoras y el monopolio editorial.

La EMC tiene como base tres pilares y un objetivo: a) leer; b) entender, y c) evaluar. El objetivo final de la educación al personal de salud es que actúen adecuadamente (actuar con base en la información o medicina basada en la evidencia). Esta máxima es constante en la etapa de formación durante el curso de las especialidades médicas y otros profesionales de la salud en formación (enfermeras, químicos de laboratorio), donde los profesionales de la salud requieren leer una gran cantidad de artículos médicos, comparten sesiones con sus médicos de base tutores e instructores para evaluar el desarrollo de sus capacidades y conocimientos adquiridos al actuar frente a los pacientes.

En el caso particular de los médicos residentes, las universidades exigen como requisito de evaluación final la creación de un protocolo de investigación (evaluado y autorizado por comités de ética en investigación, investigación y bioseguridad), en donde se requiere la recogida de la información en el campo médico y el análisis de los resultados (conocimientos sobre estadística y manejo de bases de datos), plasmando sus hallazgos en la redacción de una tesis. El paso final en la obtención de la especialidad es la publicación de estas tesis y es aquí donde la validez interna depende de los residentes, de los tutores y de los comités de investigación.

La publicación de un artículo debería de ser un paso natural al terminar la tesis, ya que es un compromiso adquirido con el comité de investigación, con los participantes del estudio y con la propia ética de los investigadores.

Hoy en día la publicación sigue siendo un triunfo para los equipos de trabajo, por lo que son tomadas en cuenta en instituciones y academias para evaluar a los profesionales de la salud. Sin embargo, esto ha creado el fenómeno llamado «publica o muere», donde algunos investigadores prefieren publicar cantidad que calidad y si se es miembro del Sistema Nacional de Investigadores, la presión va ligada a la dependencia del reconocimiento económico, por eso algunos optan por publicar en revistas de fácil acceso y que pueden

ser predatoras, debido a la facilidad y rapidez de estas publicaciones¹.

El fenómeno de «publica o perece» tiene un impacto negativo en la ciencia, ya que la presión para publicar se asocia con conductas inapropiadas⁴.

Por otro lado, con la disminución de revistas impresas, la aparición de revistas predatoras y el monopolio editorial de revistas que cobran a los usuarios por publicar, utilizan a los investigadores para revisar de forma gratuita, mientras que estas vuelven a cobrar a las instituciones educativas por el acceso a sus revistas de alto impacto para consulta de los estudiantes, lo cual ha creado una crisis que solo podrá ser superada si los usuarios trabajan juntos y cambian su visión.

En el mundo han surgido iniciativas como *Research Gate* o *Scihub* para combatir a las revistas que cobran por ser leídas. Estas son iniciativas de investigadores independientes que hacen frente al ciclo vicioso de las revistas de «alto impacto» y a la falta de acceso a este conocimiento, el conocimiento científico que fue creado por investigadores para ayudar a los demás y no para el lucro de unos cuantos⁵.

Desafortunadamente, estas iniciativas han sido demandadas por editoriales como Elsevier por millones de dólares.

En nuestro país una serie de trabajadores de la salud, investigadores y editores proponemos la Iniciativa Mp. Esta iniciativa propone cuatro ejes básicos: leer, criticar, escribir y difundir las publicaciones locales por medio del llamado ético «piensa global, publica local», en el entendido de que la información podrá ser accesible de manera gratuita gracias a que las revistas hoy en día están en internet y son sensibles a los metabuscadores como PubMed, Bireme, LILACS o el propio Google Académico⁶. Convencidos de que corresponde a los profesionales de la salud leer y criticar los trabajos, a los investigadores mejorar la calidad de las publicaciones, a los editores hacer valer las guías internacionales de publicación (como las de: www.equator-network.org) y a los lectores validar, aplicar el conocimiento o criticar estos artículos mediante cartas al editor y a todos difundir los resultados de las investigaciones. Estas acciones serían a favor de la ciencia, pues la difusión de los trabajos con mayor facilidad, que cuentan con alta calidad científica, se traduce en bajo costo y promueve la igualdad en el área de la salud.

La #IniciativaMp intenta incrementar la lectura, mejorar el entendimiento, publicar con altos requisitos científicos y hacer crecer a las revistas locales con el objetivo final de mejorar la calidad de la atención de los pacientes. Ya lo señala J. Ioaniddis en su artículo,

en donde hace reflexiones acerca de la inutilidad de datos resultantes de la mayor parte de la investigación clínica, en donde señala que factores como no considerar el contexto de aplicación, la ganancia de información, el pragmatismo, la centralización del paciente, el valor del dinero, la factibilidad y transparencia que define la utilidad de la investigación clínica son impedimentos para la aplicación de los resultados⁷.

La #iniciativaMP invita a los profesionales la salud, a los pacientes, al personal de salud, a los investigadores y a las revistas a tener un objetivo común: usar y mejorar las publicaciones médicas locales. Todos podemos ayudar en cualquier de los niveles de la #iniciativaMp. Las acciones sugeridas son las siguientes:

- Leer. Los que formamos la iniciativa nos comprometemos a leer y promover la lectura entre nuestros estudiantes o compañeros de artículos de revistas locales. Es claro que debemos leer artículos internacionales e información de frontera, pero también debemos de abrir un espacio a la lectura de revistas locales en las aulas.
- Criticar. Las revistas médicas son el medio natural para combatir a la infodemia. Son las críticas formales en formatos de cartas al editor una forma de generar una visión mayor (comunitaria) sobre la veracidad o no del contenido publicado. Esta crítica da derecho de réplica con el propio autor y puede reflejar el pensamiento de otros lectores. Promover y publicar las cartas al editor son funciones de los editores que forman parte de la Iniciativa Mp. Los investigadores podrán leer y escribir cartas al editor, participar en conferencias usando, criticando o explicando la literatura local.
- Escribir. Un compromiso como profesional de la salud es continuar con la EMC. Publicar es una de las mejores y más objetivas formas de continuar aprendiendo. Se debe publicar como compromiso ético al iniciar una investigación. Esta debe tener la mejor calidad científica posible, con las mejores descripciones y análisis estadísticos adecuados. Se debe buscar la máxima validez interna tanto en la investigación como en la publicación. Por lo que invitamos al personal de salud a hacer talleres de redacción de artículos científicos y a publicar sin importar el factor de impacto. Publicar citando a tus colegas nacionales, trabajando en equipo para mejorar el conocimiento de nuestro entorno y una vez que los artículos han sido publicados, a participar creando equipos de discusión y análisis crítico de los resultados, resaltando la relevancia clínica y aplicabilidad de resultados durante la atención del paciente⁵.

- Otro frente lo representa los investigadores profesionales. La investigación en nuestros países ha demostrado alta calidad científica. Sin embargo, es común que los investigadores prefieran publicar en revistas extranjeras con mayor factor de impacto (aunque cuesten) que publicar en nuestras revistas. Esto puede ser por una libre preferencia, por ser revistas especializadas o por ser parte de investigaciones de cooperación internacional. Pero también puede ser resultado de la presión y exigencia por parte de autoridades universitarias o escalonarias de institutos nacionales. Esta coerción tácita podría obligar a algunos investigadores a cambiar el objetivo de sus investigaciones para estar a la altura de las revistas extranjeras, olvidando los motivos que lo llevaron en un principio a hacer investigación: la resolución de una pregunta surgida de los problemas de los pacientes de su entorno. Estas circunstancias donde se prefiere la publicación en revistas del mayor impacto posible o se prefieren las citas sobre la trascendencia de la pregunta de investigación constituyen el núcleo de la política de «publica o muere», donde se exige un número de publicaciones sobre la relevancia clínica de la publicación. Por ello la Iniciativa Mp convoca a publicar en revistas locales sus mejores estudios. Invitamos a las autoridades a evaluar la relevancia de las publicaciones por encima de índices como el factor de impacto y a considerar los resultados no significativos como igualmente importantes que los significativos.
 - Difunde. Compartir la información científica incrementa la posibilidad de que sea aplicada. En la Iniciativa Mp se promueve que se difundan los artículos en la mayor cantidad de medios posibles:
 - Los participantes de la iniciativa se comprometen a publicar en las redes sociales conocimiento corroborado y publicado en revistas científicas, intentando traducir y difundir la utilidad de los hallazgos; este es un primer nivel de difusión, pero quizá el más importante de todos por el alcance que tiene.
 - Un nivel más avanzado de difusión corresponderá a las autoridades, que podrían difundir en sus foros las publicaciones locales.
- El objetivo de esta iniciativa es lograr que cada vez más médicos se sumen a la lectura, crítica, escritura y difusión del conocimiento médico. Entendiendo que no se juzga el libro por la portada, que el factor de

impacto no garantiza la validez o utilidad de un estudio^{8,9}, que no es malo publicar en un idioma distinto al inglés o en revistas locales. Es decir, que el personal de la salud debe tomar el conocimiento en sus manos y participar en todos los pasos de la generación del conocimiento, no solo ser espectadores.

El objetivo de la ciencia en medicina es mejorar la atención de nuestros pacientes. El objetivo de la Iniciativa Mp es mejorar las publicaciones locales.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Rivas-Ruiz R, Castañeda-Hernández MA. La odisea de la transformación para compartir el conocimiento en el mundo digital. *Rev Enferm IMSS*. 2018;26(2):62-4.
2. Bo-Christer B, Kanto-Karvonen S, Harviainen JT. How frequently are articles in predatory open access journals cited. *Publications*. 2020;8(17).
3. Singh Chawla D. Hundreds of 'predatory' journals indexed on leading scholarly database. *Nature*. 2021 Feb 8. doi: 10.1038/d41586-021-00239-0. Online ahead of print.
4. Neill US. Publish or perish, but at what cost? *J Clin Invest*. 2008;118(7):2368.
5. Catalano HN. Sci-Hub. Eliminando barreras al acceso a la información científica ¿es peligroso sin las herramientas de la lectura crítica? *Medicina (Buenos Aires)*. 2020;80(3):312.
6. Rivas-Ruiz R. La importancia de las revistas médicas nacionales en un mundo global. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2019;57(6):334-36.
7. Ioannidis JP. Why most clinical research is not useful. *PLoS Med*. 2016;21(13(6):e1002049.
8. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;382(25):e102. Retracción: *N Engl J Med*. 2020;382(26):2582.
9. Funck-Brentano C, Salem JE. Chloroquine or hydroxychloroquine for COVID-19: why might they be hazardous? *Lancet*. 2020 May 22;S0140-6736(20)31174-0. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31174-0. Online ahead of print. Retracción: *Lancet*. 2020 Jul 18;396(10245):e2-e3.

Pertinencia de los modelos multivariantes en medicina de urgencias

Rodolfo Rivas-Ruiz^{1,2*}, Karla M. Silva-Jivaja², Jacquelin L. Galicia-Solórzano², Kevin F. Ríos-Brito², Paola Zamora³, Marcela Pérez-Rodríguez¹ e Ivonne A. Roy-García¹

¹Coordinación de Investigación en Salud, Centro de Adiestramiento e Investigación Clínica, Instituto Mexicano del Seguro Social, Población, Ciudad de México; ²Facultad de Medicina, Investigación Clínica Experimental-Farmacología Clínica, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México; ³Departamento de Ortopedia, Centro Médico ABC, Campus Santa Fe, Ciudad de México. México

Resumen

En medicina, los modelos de análisis multivariante se emplean para estimar el efecto de variables de interés, tomando en consideración su relación con múltiples factores (confusores o modificadores del efecto) que pudieran predecir en conjunto un desenlace o resultado. Los modelos multivariantes que se emplean con mayor frecuencia en la investigación clínica son: la regresión lineal (RL), la regresión logística (Rlog) y el modelo de riesgos proporcionales de Cox (MRPC). Estos modelos se deben de establecer previamente en el protocolo a partir del desenlace o resultado esperado en el estudio. En este artículo se describirán estos tres modelos: la RL se usa cuando la variable de desenlace o resultado es una variable cuantitativa y se relaciona linealmente con una o más variables independientes cuantitativas, ordinales o dicotómicas. Por ejemplo: si se pretende estimar el volumen de sangrado intraabdominal a partir de diferentes variables como la cinética del trauma, el perímetro abdominal, la edad, el sexo, etc. La Rlog se usa cuando la variable de desenlace o resultado es dicotómica (vivo/muerto, presenta/ausente), a partir de una o más variables independientes, ya sea cuantitativas, ordinales o dicotómicas. MRPC se utiliza cuando se busca determinar el tiempo de supervivencia de un paciente con traumatismo craneo encefálico donde se considera la edad, el estado de alerta. En investigación clínica y en la atención del paciente en urgencias, los modelos multivariantes ayudan a predecir de modo más confiable el efecto de una maniobra o tratamiento, tomando en cuenta no solo el efecto de un tratamiento, sino de las diferentes variables independientes.

Palabras clave: Modelos lineales. Análisis de regresión. Urgencias.

Relevance of multivariate models in emergency medicine

Abstract

Multivariate models that are most used in clinical investigation are: linear regression (RL), logistic regression (Rlog) and Cox proportional risks (MRPC). These models must be mentioned previously in the protocol since the outcome or the expected result of the study. We describe the three models: LR is used when the result variable is quantitative with normal distribution and its related with one or more independent quantitative, ordinal or dichotomous variables. For example, to estimate the intraabdominal blood loss from the current variables: the trauma, age and sex are considered. Rlog is used for dichotomous variables, for example live or dead, present or absent, and are related with one or more variables. These variables could be

Correspondencia:

*Rodolfo Rivas-Ruiz
E-mail: rivasrodolfo@gmail.com

Fecha de recepción: 07-05-2021
Fecha de aceptación: 10-05-2021
DOI: 10.24875/REIE.21000048

Disponible en internet: 30-07-2021
Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):105-112
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 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/>).

quantitative independent variables, ordinals or dichotomous. For example, to predict emergency room mortality from clinical signs. MRPC is used if the result variable is time-person. Is selected when the investigator wants to determinate the survivor time in patients with CET if age and consciousness are considered. For clinical trials at emergency rooms, multivariate models are useful to predict or estimate the most reliable result of a study when other variables are considered.

Key words: Lineal models. Regression analysis. Emergency Medicine.

Antecedentes

La teoría de la causalidad en medicina es compleja. El desarrollo de una enfermedad o las consecuencias de esta no se deben a una única causa o tratamiento, son el resultado de múltiples variables que pueden condicionar el resultado final. Lo anterior está representado por la máxima de que «no existen enfermedades, existen enfermos», lo cual nos lleva a razonar que existe más de un factor y no solo es un tratamiento el que impacta en el resultado o pronóstico de una enfermedad. Metodológicamente, se pueden hacer distinciones entre grupos mediante la estratificación y/o demarcación de la población de acuerdo con las diferencias en el estado basal y maniobras periféricas que acompañan al tratamiento de interés. Sin embargo, es recomendable ajustar los resultados usando los modelos estadísticos para variables modificadoras del efecto o de confusión como la edad, el peso o algunas comorbilidades, para lo cual estadísticamente se emplean los modelos multivariantes.

Se emplean estos modelos multivariantes cuando queremos saber la relación que existe entre una variable dependiente (Y) y múltiples variables independientes (X).

En la **figura 1** se observa la representación esquemática que existe entre las variables independientes (X) que se presentan como factores de riesgo para un evento (X1... X4) y otras que se pueden presentar al mismo tiempo (X5... X8), las cuales son covariados o confusores. Todas estas variables pueden predecir o explicar un desenlace (Y) (**Fig. 1**).

Un error común es asumir en un estudio de causalidad que la causa es dada por una sola variable. Es decir, en el mundo de la medicina y en el de urgencias se deben de individualizar los casos y tomar en cuenta los antecedentes, el estado actual y severidad de los pacientes, la cinética de la lesión y otros factores asociados.

Por lo tanto, en la investigación clínica también se debe hacer este ejercicio de evaluar la multicausalidad. Por ejemplo, si deseamos evaluar el efecto de la rehidratación con suero oral vs. las soluciones intravenosas para el tratamiento de la deshidratación por gastroenteritis, debemos considerar no solo la maniobra, sino las variables de la demarcación diagnóstica

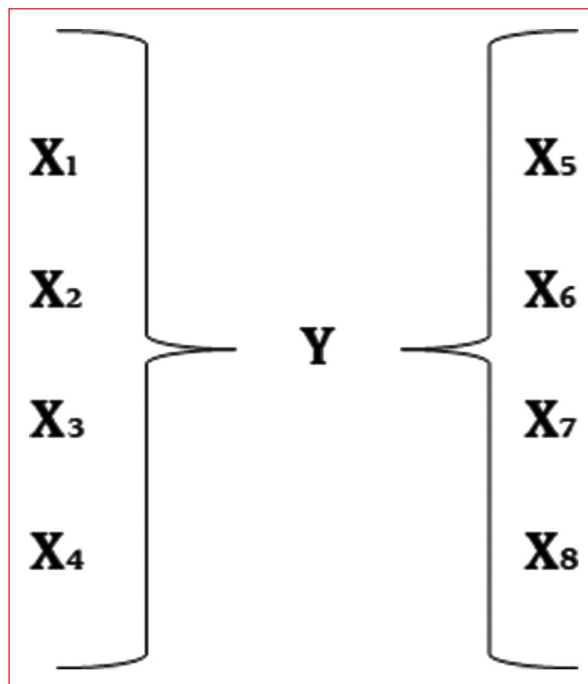


Figura 1. Representación esquemática de la relación de variables en los modelos multivariantes.

y pronóstica presentes en el estado basal¹. En esta comparación es muy importante considerar la edad del paciente, debido a que los niños más pequeños tendrán una evolución diferente al rehidratarse por su desarrollo intestinal, además de que la rehidratación podría también verse afectada por la composición corporal, el estado nutricional y las comorbilidades. Por lo anterior, para realizar estas ponderaciones estadísticas no bastan los modelos bivariantes, se requieren modelos multivariantes.

Juicio clínico y modelos multivariantes

El juicio clínico que se realiza en los servicios de urgencias es el mejor ejemplo de un análisis multivariante. Los médicos indican una maniobra u otra a partir del estado basal de los pacientes, de su pronóstico y de la evidencia recabada en los estudios publicados sobre la maniobra que realizar, así como el

Tabla 1. Supuestos de los modelos multivariantes para su uso en la clínica

| Modelo | Variable dependiente | Variabes independientes | Pregunta clínica | Resultados estadísticos |
|-------------------------------|---------------------------------------|---|---|------------------------------------|
| Regresión lineal | Cuantitativos con distribución normal | Cuantitativos con distribución normal u ordinales o nominales | ¿Cuáles son los factores que predicen el sangrado en volumen (ml)? | Beta (β) |
| Regresión logística | Cualitativa dicotómica | Cuantitativos o ordinales o nominales | ¿Cuáles son los factores predictores de lesión renal aguda en pacientes con COVID-19? | Razón de momios o Exp(β) |
| Modelos proporcionales de Cox | Tiempo-persona | Cuantitativos o ordinales o nominales | ¿Cuáles son los factores predictores la supervivencia de los pacientes con IAM? | Híbrido de riesgo (HR) log β |

COVID-19: enfermedad por coronavirus 2019; IAM: infarto agudo de miocardio.

tamaño del efecto esperado tras la administración de la maniobra².

Un ejemplo donde se hace patente el juicio clínico es la intubación de pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Resulta conocido que los pacientes infectados con coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) son susceptibles a presentar insuficiencia respiratoria. Sin embargo, no hay suficiente evidencia respecto a la eficacia para recomendar la intubación orotraqueal o cánulas de alto flujo o algún otro método no invasivo³.

Los médicos deciden el tipo de ventilación a partir de múltiples variables como: los datos de dificultad respiratoria, antecedentes, oximetría de pulso, exploración física, edad o comorbilidades, entre otros. Este juicio, que se va mejorando con la experiencia, se realiza de forma inmediata y no solo como “acto de magia” o que se debe al “ojo clínico”. Sin embargo, en realidad se basa en modelos multivariantes dentro de la mente del médico y en la mayoría de los casos en la lectura de estudios clínicos de casos similares.

Por lo anterior es que consideramos importante enunciar los tipos más comunes de modelos multivariantes y de los supuestos que se requieren para llevarse a cabo, con el fin de reforzar el juicio clínico de los colegas de los servicios de urgencias durante la toma de decisiones.

Supuestos de los modelos multivariantes

Los supuestos son las reglas matemáticas que deben cumplir los modelos para ser adecuados y dar resultados que sean reproducibles universalmente. Es por esta razón que un buen clínico debe conocer cuáles son

estos supuestos que los hacen adecuados (pertinentes) para contestar cada una de las preguntas clínicas.

Cada uno de los modelos tiene sus supuestos particulares. Sin embargo, podríamos mencionar algunos importantes, como el que las variables cuantitativas que vayan a ser usadas en los modelos deben de tener distribución normal. En modelos de regresión logística o de Cox se debe contar con un número suficiente de pacientes en cada uno de los grupos estudiados. Se recomienda que se tengan de 10 a 20 eventos por cada una de las variables que se van a incluir en el modelo.

Si bien es cierto que los modelos multivariantes tienen similitudes entre ellos, es importante conocer que la precisión del resultado del estudio depende de la selección de la variable dependiente. Es decir, qué es lo que se requiere impactar.

Otro punto importante en los modelos multivariantes es el principio de parsimonia, el cual indica que se deben de usar el menor número de variables para explicar un fenómeno, siendo la mayoría de ellas útiles para realizar la predicción final en el escenario clínico⁴.

Los supuestos de los modelos multivariantes más comúnmente usados en la clínica se presentan en la [tabla 1](#).

Las variables independientes también se pueden denominar variables predictoras o explicativas, ya que estas son las que podemos manipular o las que pueden variar dependiendo de las características de los pacientes, a estas maniobras se les atribuye que suceda un fenómeno. Las variables dependientes son las variables de resultado o de desenlace, debido a que estas variables son la consecuencia de todas las variables independientes.

Regresión lineal

Antecedentes

La regresión lineal tiene por lo menos 200 años en uso. Diferentes eruditos como Pearson y Galton, por medio de experimentos y observaciones, han contribuido con las características y supuestos de este modelo que en la actualidad conocemos. El análisis de regresión lineal tiene su origen en los análisis de correlación de Pearson⁵.

La regresión lineal se emplea cuando queremos saber la relación que existe entre una variable desenlace (dependiente) continua como sangrado, hemoglobina o glucosa, con variables predictoras (independientes) como la edad o el sexo, entre otras características propias de los que deseamos estudiar.

Conociendo la relación que tienen estas variables podremos predecir qué pasará en el desenlace cuando se modifican las diferentes variables predictoras sin necesidad de confirmarlo experimentalmente. Sin embargo, para que este cálculo sea válido, debemos respetar los supuestos que mencionaremos a continuación.

Supuestos

La regresión lineal se emplea cuando se quiere conocer la relación entre una variable independiente de tipo cuantitativa, ordinal o dicotómica y una variable dependiente cuantitativa.

- La variable dependiente debe de ser cuantitativa y tener distribución normal o un comportamiento gaussiano. Esto es debido a que este modelo utiliza las distribuciones F (de Snedecor) o t (de Student) para evaluar la significancia estadística.
- Debe de existir una relación lineal entre ambas variables, ya sea positiva o negativa (mientras una variable aumenta la otra también o mientras una disminuye la otra incrementa). A este fenómeno se le denomina proporcionalidad.

Expresión matemática

Sabiendo lo anterior, la forma de aplicación de la regresión lineal no es más que una fórmula sencilla de la ecuación de la recta:

$$y = \beta_0 + \beta_1 x$$

En donde y es igual a la variable dependiente, β_0 corresponde a la ordenada de origen o intersección, es decir el valor de y cuando x vale cero, y $\beta_1 x$ es la

pendiente o razón con la que el fenómeno del efecto está cambiando.

Lo importante de este aspecto es conocer que la regresión lineal puede ser simple cuando se busca la relación entre dos variables (1 variable dependiente vs. 1 variable independiente) y múltiple cuando se incluyen más de dos variables (una variable dependiente vs. ≥ 2 variables independientes) y, por lo tanto, la expresión matemática cambia solo adicionado los parámetros de las variables independientes.

La ordenada al origen es la que nos indica el número de variables independientes que existen en nuestra regresión lineal, por lo que cuando se trate de una regresión lineal múltiple vamos a tener más de una m y una b.

De tal forma que la regresión lineal simple se expresa:

$$y = \beta_0 + \beta_1 x + \varepsilon$$

Donde β representa las estimaciones de parámetros lineales que se deben calcular y ε representa los términos de error.

Y la múltiple podría expresarse:

$$y = \beta_0 + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \beta_3 x_3 + \dots + \beta_p x_p + \varepsilon$$

Las β_i ($i > 0$) son los parámetros respectivos de cada variable independiente y p es el número de parámetros independientes que considerar en la regresión⁶.

Juicio clínico

En la clínica podemos emplearlo cuando queramos predecir o estimar, por ejemplo, el número de horas de estancia en urgencias, cantidad de hemoderivados requeridos, torundas o todo aquello que se pueda contar de forma cuantitativa, a partir de una variable que nosotros podamos controlar^{7,8}.

En el área de urgencias médicas (AUM) se puede emplear para determinar, por ejemplo, la relación entre el tiempo transcurrido hasta la administración de analgésicos y la duración de la estancia en el servicio de urgencias⁹; en dicho ejemplo la variable predictora es el tiempo que transcurre hasta la administración de analgésicos y la variable desenlace es la duración de la estancia en el AUM.

Regresión logística

La mayoría de los estudios clínicos suelen buscar una resolución dicotómica (presente/ausente, vivo/muerto, enfermo/sano). Esto se debe quizá a que el juicio clínico posterior a una evaluación clínica siempre termina en

una acción o no acción. El análisis multivariante cuando se quiere estudiar una variable dependiente dicotómica se hace con el modelo de regresión logística múltiple. Este es un análisis multivariante explicativo y predictivo ampliamente usado en la investigación clínica, epidemiológica y algunas veces en la básica.

Antecedentes

La regresión logística es uno de los instrumentos estadísticos más expresivos y versátiles de los que se dispone para el análisis de datos en clínica y epidemiología. Es el resultado del trabajo de diversos matemáticos desde el siglo xiv, pero su forma moderna fue principalmente desarrollada por Joseph Berkson en 1940 y ampliamente aplicada a los análisis de datos epidemiológicos por David Cox entre 1950 y 1960.

Su uso en investigación clínica se universaliza y expande desde principios de los 80 debido, especialmente, a las facilidades informáticas con las que se cuenta desde entonces¹⁰.

Supuestos

- La variable dependiente o de resultado es cualitativa dicotómica, por lo cual sus valores son mutuamente excluyentes.
- Las variables independientes o predictoras pueden ser cuantitativas o cualitativas (ordinales o dicotómicas).
- Se deben utilizar variables predictoras únicamente cuando hayan demostrado relación en el análisis bivariante con respecto a la variable dependiente o que la asociación sea biológicamente plausible.

Expresión matemática

$$\ln [y/(1-y)] = \beta_0 + \beta_1x_1 + \beta_2x_2 + \beta_3x_3 + \beta_4x_4 + \beta_5x_5$$

Donde y es el logaritmo natural (\ln) de las probabilidades (*odds*), β_0 es la constante de regresión o intersección, es decir el valor de y cuando x es igual a cero, lo que significa la probabilidad de la enfermedad o el resultado de interés cuando no se considera ningún factor de riesgo (y se corresponde con la prevalencia de una enfermedad). β es el coeficiente de regresión de cada variable y se refiere a la magnitud de cambio en y por cada unidad de cambio en x ¹¹.

Como podemos observar, esta ecuación se corresponde con la ecuación de la recta vista en el modelo de regresión lineal. Sin embargo, en el modelo de regresión logística se utiliza la función logarítmica de la ecuación. Con el uso de los logaritmos se puede

Tabla 2. Modelo de regresión logística múltiple para predecir lesión renal aguda en pacientes con infarto agudo de miocardio

| VARIABLES | OR Exp(β) | IC 95% |
|---------------------------------|-----------|-----------|
| Edad (por cada 10 años de edad) | 1.04 | 1.02-1.05 |
| Hipertensión | 2.51 | 1.62-3.87 |
| Enfermedad renal crónica | 3.52 | 2.01-6.12 |
| Uso de furosemida | 1.02 | 1.02-1.03 |

OR: odds ratio, razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza 95%.
Adaptada de Wang, et al.¹²

evaluar la variable en forma dicotómica (incremento de riesgo o disminución de riesgo), de la regresión logística se obtiene el exponente de β de cada una de las variables independientes que es lo mismo que la OR (*odds ratio*) o la RM (razón de momios), lo cual a su vez es equivalente a la RM que se obtiene en una tabla de 2x2 (χ^2) en un análisis bivariante.

La interpretación de una RM se realiza multiplicando la RM por la prevalencia de la enfermedad como ejemplificamos más adelante.

Juicio clínico

Este es uno de los modelos favoritos por los clínicos, el cual se puede adaptar a una gran variedad de preguntas donde el resultado sea dicotómico, por ejemplo, estudios en neonatos donde se requiere el ajuste por edad gestacional, sexo, etc.¹³

Otro ejemplo es un estudio retrospectivo en el que se incluyeron a los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) ingresados en un servicio de urgencias, los cuales fueron evaluados hasta su egreso, buscando como variable dependiente dicotómica la lesión renal aguda (LRA)¹². Las variables que demostraron significancia estadística en el análisis bivariante fueron: edad, enfermedad renal crónica (ERC), hipertensión arterial (HTA) y uso de furosemida. Por lo tanto, estas variables fueron incluidas en un modelo de regresión logística múltiple (RLOG) para evaluar la interacción entre estas variables, cuánto contribuyen de manera independiente o cuánto se asocian con el desarrollo de LRA. En el modelo de análisis multivariante de regresión logística para mostrar la relación independiente de cada variable independiente con la variable resultado, se calcularon las OR como medidas de asociación y los intervalos de confianza correspondientes, como podemos ver en la [tabla 2](#).

Se puede concluir que por cada 10 años que aumenta la edad de los pacientes, la presencia de uso de furosemida y la presencia de comorbilidades como hipertensión o enfermedad renal crónica aumentan el riesgo de presentar LRA en pacientes con IAM.

Debido a que la prevalencia de LRA en este estudio es del 10%, el que el paciente presente hipertensión eleva el riesgo 2.51 veces.

El riesgo final de LRA es el resultado de la suma de las variables que fueron significativas en el modelo. LRA = edad (1.04) + HTA (2.51) + ERC (3.52) + furosemida (1.02).

Es importante recordar que estas son asociaciones estadísticas y no necesariamente implican causalidad.

Riesgos proporcionales de Cox

El modelo de Cox se emplea con mucha frecuencia en estudios clínicos en los últimos años, debido a que es un análisis que ayuda a predecir el riesgo de que ocurra un evento con la finalidad de evaluar la supervivencia de dicho evento en un determinado tiempo. Es decir, se utiliza para evaluar cuántas personas sobreviven o presentan un evento en determinado tiempo. A pesar de que se llama análisis de supervivencia, puede usarse cuando el desenlace es dicotómico, aun cuando no sea vive o fallece, sino, por ejemplo, cuando se desea evaluar la aparición de complicaciones en determinado momento en el tiempo. Este modelo es muy usado cuando lo que se desea conocer es la diferencia de tiempo entre una maniobra y otra. Este análisis utiliza una unidad de tiempo-persona, la cual puede ser expresada como riesgo.

Estos modelos han sido muy usados en especialidades como la oncología para conocer la supervivencia a un determinado tiempo y la comparación de una maniobra frente a otra^{14,15}.

Antecedentes

El modelo de riesgos proporcionales de Cox (MRPC), también denominado análisis de supervivencia, es un tipo de análisis multivariante que fue creado en 1972 por el estadístico inglés Sir David R. Cox, con la finalidad de modelar los riesgos que podrían afectar la supervivencia en una población.

El MRPC expresa la función de riesgo considerando múltiples variables explicativas para predecir un desenlace dicotómico (vivo/muerto) que se mide a lo largo del tiempo, es decir, pronostica la probabilidad de que ocurra un evento de interés en determinado tiempo. Sin

embargo, también se debe tomar en cuenta los datos «censurados», que son aquellos datos faltantes que desaparecen en el transcurso del estudio o las observaciones que no desencadenan el evento de interés antes de finalizar el estudio¹⁶.

Supuestos

- La proporción de los riesgos de un caso a otro no debe variar en función del tiempo.
- Se requiere un desenlace dicotómico (progresión o no de una enfermedad a lo largo del tiempo).
- Los datos censurados o faltantes no se relacionan con la probabilidad de que ocurra el evento desenlace de interés.

La interpretación del MRPC se realiza por medio de la medida de riesgo *hazard ratio* (HR), sus intervalos de confianza y valor de significancia p. Sin embargo, también se utilizan representaciones gráficas como las curvas de supervivencia y diagramas de bosque (*forest plot*).

Las curvas de supervivencia se utilizan con la finalidad de observar cuántas personas sobreviven o presentan un desenlace de interés en tiempo determinado.

Los *forest plots* exponen los HR y sus intervalos de confianza de cada variable predictora con la finalidad de observar si existe una asociación de dichas variables con el desenlace de interés¹⁶.

Expresión matemática

La función del riesgo se expresa mediante la siguiente ecuación:

$$\lambda(t;Z_i(t)) = \lambda_0(t)e^{\beta'Z_i(t)} \text{ o } \lambda_i(t) = \lambda_0(t) e^{x_i(t)\beta}$$

Donde $\lambda_0(t)$ es una función de riesgo no negativa y sin especificar, común a todos los sujetos del estudio, es decir «función de riesgo base»; β es el vector de coeficientes del modelo y Z_i , covariantes que tienen un efecto multiplicativo en la función del riesgo.

La medida de riesgo que se emplea para conferir un desenlace se denomina híbrido de riesgo o *hazard ratio* (HR). El HR se refiere a la probabilidad que tiene un grupo de individuos de presentar un evento de interés en comparación con otros grupos, por ejemplo, un grupo de referencia en un tiempo determinado. Dicha medida de riesgo se expresa de la siguiente manera:

$HR (\text{sucesos ocurridos en el instante } t \text{ en el grupo } 1 / \text{sujeto en riesgo en el instante } t \text{ en el grupo } 1) / (\text{sucesos ocurridos en el instante } t \text{ en el grupo } 2) / (\text{sujeto en riesgo en el instante } t \text{ en el grupo } 2) = h_1/h_2$.

Además de los HR, se deben obtener los intervalos de confianza y el valor de p de la X^2 de Wald para la interpretación del riesgo y probar la significación del efecto medido. El valor de p de Wald se interpreta de la misma manera que el valor de p de cualquier otra prueba estadística.

Juicio clínico

Supongamos que ingresa un paciente al AUM por dolor torácico (DT). Es de conocimiento que el DT es el principal síntoma de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) y el primordial motivo para que en servicio de urgencias les determinen la elevación de troponina (Tnc), ya que estos indicadores permiten descartar un SCA en pacientes con DT, facilitan el diagnóstico de infarto de miocardio (IAM) y contribuyen en llevar a cabo una mejor estrategia terapéutica. Por otra parte, cabe mencionar que existen otros pacientes que ingresan al AUM y no expresan DT, pero sí presentan elevación de Tnc y de igual manera los puede condicionar a desencadenar IAM o SCA. Asimismo, no se sabe cuál es el pronóstico en un seguimiento a un año de los pacientes que presentan DT y Tnc elevada vs. los que no lo presentan.

Para resolver el cuestionamiento anterior se revisó un estudio de cohorte retrospectivo, en el cual se incluyeron los pacientes que ingresaban al AUM por cualquier causa, se les determinó las Tnc al ingreso y seis horas después. Posteriormente, se agrupó a la población en cuatro grupos diagnósticos: aquellos que presentan DT con Tnc elevada, ausencia de DT con Tnc elevada, DT sin Tnc elevada y ausencia de DT sin Tnc elevada¹⁷.

Para evaluar el pronóstico, se buscó como variable dependiente la mortalidad por cualquier causa a los 30 días después del ingreso al AUM y al año de seguimiento.

En el análisis bivalente, las variables que mostraron significancia estadística fueron la edad, sexo, factores de riesgo cardiovasculares, comorbilidades (antecedentes de enfermedades cerebrovasculares [ECV]), anemia, hiperglucemia, saturación de oxígeno, creatinina, presión arterial sistólica y hemoglobina.

Por tanto, los cuatro grupos diagnósticos fueron ajustados por las siguientes variables mediante el modelo de Cox.

En la **tabla 3** se puede observar como la edad, sexo y los antecedentes de insuficiencia cardiaca y de ECV, así como la presencia de anemia, hiperglucemia y creatinina elevada, fueron factores independientes relacionados con mayor mortalidad. Sin embargo, se puede concluir que los

Tabla 3. Análisis multivariante por regresión de Cox para mortalidad a un año

| | HR | IC 95% | | p |
|------------------------|----------|----------|----------|---------|
| | | Inferior | Superior | |
| Edad (años) | 1.039 | 1.028 | 1.050 | < 0.001 |
| Hombres | 1.305 | 1.011 | 1.686 | 0.041 |
| Antecedentes de ECV | 1.498 | 1.099 | 2.043 | 0.011 |
| PA Sistólica | 0.989 | 0.985 | 0.993 | < 0.001 |
| Sat. O ₂ | 0.961 | 0.943 | 0.979 | < 0.001 |
| Primera glucemia | 1.002 | 1.001 | 1.004 | 0.001 |
| Primera creatinina | 1.173 | 1.083 | 1.272 | < 0.001 |
| Hemoglobina | 0.909 | 0.862 | 0.958 | < 0.001 |
| Grupos diagnósticos | | | | |
| DT y Tnc no elevada | 1 (Ref.) | 1.225 | 3.081 | 0.005 |
| No DT y Tnc no elevada | 1.943 | | | |
| DT y Tnc elevada | 3.856 | 2.441 | 6.093 | < 0.001 |
| No DT y Tnc elevada | 5.130 | 3.291 | 7.996 | < 0.001 |

IC 95%: intervalo de confianza del 95%; ECV: enfermedad cerebrovascular; PA: presión arterial, Sat. O₂: saturación arterial de oxígeno; Ref: referencia; HR: *hazard ratio*; DT: dolor torácico; Tnc: troponina.

pacientes con Tnc elevada sin DT tuvieron peor supervivencia (HR: 5,130; Intervalo de confianza del 95%: 3,291-7,996; p < 0.001) con respecto a los pacientes con DT con Tnc no elevada¹⁷.

Además, los niveles altos de Tnc en estos pacientes sirven para identificar un alto riesgo para desencadenar SCA y contribuyen en la mejora de métodos diagnósticos para intentar mejorar el pronóstico y, aunado a esto, su calidad de vida.

Conclusiones

Los modelos multivariantes son aplicados por los médicos por medio del juicio clínico al hacer predicciones sobre el pronóstico o curso clínico de la enfermedad posterior a la administración de los diferentes tratamientos, el cual se hará con base en el análisis de múltiples características del paciente, las cuales están presentes en el estado basal (comorbilidades, etapa de la enfermedad o estado nutricional, indicaciones o contraindicaciones de la maniobra, etc.), la

administración conjunta del tratamiento con otras medidas generales o sintomáticas (tipo de solución, uso de aminas, tipo de dieta, uso de antibiótico, transfusión, etc.).

En la investigación clínica los modelos multivariantes son usados para evaluar los efectos de una maniobra, ajustada por el efecto simultáneo de otras variables que pueden modificar el efecto final. Dependiendo del tipo de variable que se va a predecir se utiliza ya sea una regresión lineal, logística o de riesgos proporcionales de Cox.

Los modelos multivariantes son usados en la mayoría de los estudios de investigación que asumen causalidad en la clínica¹⁸; por lo anterior es indispensable su estudio para mejorar el juicio clínico en el día a día por su aplicación directa en el quehacer diario en los servicios de urgencias médicas.

Financiamiento

El presente trabajo no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig W. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;19;2006(3): CD004390.
2. Talavera JO, Roy-García IA, Pérez-Rodríguez M, Palacios-Cruz L, Rivas-Ruiz R. Back to the clinic. *Methods II. The Architecture of Clinical Research. Subject interaction, maneuvers and disease throughout time.* *Gac Med Mex.* 2020;156(5):430-8.
3. Montrieff T, Ramzy M, Long B, Gottlieb M, Hercz D. COVID-19 respiratory support in the emergency department setting. *Am J Emerg Med.* 2020;38(10):2160-8.
4. Roy-García I, Rivas-Ruiz R, Pérez-Rodríguez M, Palacios-Cruz L. Correlación: no toda correlación implica causalidad. *Rev Alerg Mex.* 2019;66(3):354-60.
5. Wells CK, Feinstein AR, Walter SD. A comparison of multivariable mathematical methods for predicting survival-III. Accuracy of predictions in generating and challenge sets. *J Clin Epidemiol.* 1990;43(4):361-72.
6. Palacios-Cruz L, Pérez M, Rivas-Ruiz R, Talavera JO. Investigación clínica XVIII. Del juicio clínico al modelo de regresión lineal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(6):656-61.
7. Vázquez E, Ledeneva Y, García-Hernández RA. Learning relevant models using symbolic regression for automatic text summarization. *Comp y Sist.* 2019;23 1):127-41.
8. Gujarati DN. Linear regression model: Distribution theory and hypothesis testing. En: Gujarati DN. *Linear regression: A mathematical introduction.* SAGE Publications; 2019. pp. 59-90.
9. Hughes JA, Brown NJ, Chiu J, Allwood B, Chu K. The relationship between time to analgesic administration and emergency department length of stay: A retrospective review. *J Adv Nurs.* 2020;76(1):183-90.
10. Hess AS, Hess JR. Logistic regression. *Transfusion.* 2019;59(7):2197-8.
11. Berea-Baltierra R, Rivas-Ruiz R, Pérez-Rodríguez M, Palacios-Cruz L, Moreno J, Talavera JO. Investigación clínica XX. Del juicio clínico a la regresión logística múltiple. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014;52(2): 192-7.
12. Wang C, Pei YY, Ma YH, Ma XL, Liu ZW, Zhu JH, et al. Risk factors for acute kidney injury in patients with acute myocardial infarction. *Chin Med J (Engl).* 2019;132(14):1660-5.
13. Chicla MA, Castillo K, Arias JP. Predictores perinatales de APGAR persistentemente bajo a los 5 minutos en un hospital peruano. *Rev Fac Med Hum.* 2021;21(1):40-9.
14. Ramírez-Torres N, Pérez-Puentes A, Moctezuma-Meza C, Victoria-Ayala R, Ortiz-Rodríguez K, Valenzuela-Martínez LA, et al. Neoadjuvant epirubicin with or without sequential docetaxel in treatment of advanced breast cancer: assessment of pathological complete response and chemotherapy tolerability. *Cir Cir.* 2019;87(1):59-68.
15. Zitle-García EJ, Saucedo-Valenzuela AL, Ascencio-Montiel IJ, García-Paredes J. Tumores malignos condicionantes de invalidez en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018;56(2):173-9.
16. Pérez-Rodríguez M, Palacios-Cruz L, Moreno J, Rivas-Ruiz R, Talavera JO. Investigación clínica XXII. Del juicio clínico al modelo de riesgos proporcionales de Cox. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014;52(4):430-5.
17. González-del-Hoyo M, Cediél G, Carrasquera A, Bonet G, Consuegra-Sánchez L, Bardají A. Implicaciones diagnósticas y en el pronóstico de la elevación de troponina en ausencia de dolor torácico en pacientes atendidos en urgencias. *Emergencias.* 2018;30:77-83.
18. Sagaró del Campo N, Larisa Zamora M. Técnicas estadísticas multivariadas para el estudio de la causalidad en medicina. *Rev Ciencias Médicas.* 2020;24(2):e4029.

Síndrome BRASH: A propósito de un caso acerca de un fenómeno sinérgico

Alejandro J. Moya-Álvarez^{1*} y David J. Hernández-Solano²

¹Medicina de Emergencias, Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia; ²Área de salud de Oreamuno, Clínica Dr. Ricardo Jiménez Núñez. Caja Costarricense de Seguro Social, San José, Costa Rica

Resumen

El síndrome BRASH (la combinación de bradicardia, insuficiencia renal, fármacos bloqueantes del nodo atrioventricular, choque e hiperpotasemia) es una patología recientemente descrita, la cual se confunde frecuentemente con una bradicardia o hiperpotasemia aislada. Según la literatura, este es uno de los errores más comunes y que mayor impacto negativo ofrece sobre el pronóstico del paciente. La piedra angular de este síndrome es la sinergia entre todos los factores que lo componen, por tanto, la literatura refiere que el clínico debe enfocarse en la identificación y el manejo de todos estos de manera simultánea. El tratamiento recae fundamentalmente en el manejo pronto de la hiperpotasemia, así como la resucitación con fluidos; y en algunas ocasiones se necesitarán métodos más avanzados de manejo, como antidotos para revertir el efecto del betabloqueo o calcioantagonistas, entre otros. Presentamos el caso de un hombre de 84 años que cumple con todos los criterios para el diagnóstico de este síndrome y en el cual el reconocimiento temprano tuvo impacto positivo en la evolución y el pronóstico de este.

Palabras clave: Síndrome BRASH. Bradicardia. Hiperpotasemia. Insuficiencia renal. Caso clínico.

BRASH syndrome: A case about a synergic syndrome

Abstract

BRASH syndrome is compound by the combination of bradycardia, renal failure, AV node blockers, shock and hyperkalemia. This illness has been recently described and medical reviews have demonstrated that due to its novelty some physicians usually confuse it with an isolated hyperkalemia or bradycardia. The cornerstone of this syndrome is the synergistic phenomenon among all of its components so, the clinician must consider all of this and manage it simultaneously. The treatment must focus principally on the hyperkalemia management as well as an adequate fluid resuscitation. In some cases, the medical team must use some other advanced therapies, as reversal effect antidotes to revert beta blockers and calcium antagonist effects. We present a case of an 84-year-old male with all BRASH syndrome components in which the early recognition of its pathology had a positive impact on his prognosis.

Key words: BRASH syndrome. Bradycardia. Hyperkalemia. Renal failure. Clinical case.

Correspondencia:

*Alejandro J. Moya-Álvarez

E-mail: amoya@resusimtaion.com

Fecha de recepción: 18-04-2021

Fecha de aceptación: 05-05-2021

DOI: 10.24875/REIE.21000040

Disponible en internet: 30-07-2021

Rev Educ Investig Emer. 2021;3(2):113-117

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome BRASH (por su acrónimo en inglés) se define como la presentación de un paciente que clínicamente muestra: bradicardia, insuficiencia renal (*renal failure*), bloqueo del nodo atrioventricular (AV) en el contexto de uso de fármacos tales como betabloqueantes o calcioantagonistas, choque e hiperpotasemia. Este síndrome fue recientemente descrito en el año 2016 por el Dr. Joshua Farkas, profesor asistente de Neumología y Cuidados críticos en la Universidad de Vermont/Burlington en EE.UU. La literatura actual concuerda en que esta patología con frecuencia es subdiagnosticada o confundida con una hiperpotasemia o bradicardia aisladas¹⁻³.

Está bien establecido que la hiperpotasemia y los medicamentos bloqueadores del nodo AV pueden causar bradicardia. Estudios en animales y múltiples reportes de caso demuestran cómo ambos factores en conjunto producen un fenómeno sinérgico que puede llevar a una bradicardia severa y bloqueos de alto grado en comparación de cuando los mismos se presentan de manera aislada^{3,4}.

Se ha observado que la frecuente asociación entre los fármacos antihipertensivos utilizados en la población adulta mayor, así como una prevalencia aumentada de función renal limítrofe o deteriorada en este grupo etario, hacen que su diagnóstico sea más frecuente en esta población. No obstante, también existen reportes en individuos más jóvenes.

Presentación del caso

Recibimos un hombre de 84 años, residente en la capital, San José, conocido portador de hipertensión arterial riesgo C, cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica en control con nefrología y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Actualmente no requiere de oxigenoterapia domiciliar. Presenta un adecuado control de sus patologías crónicas y actualmente recibe como tratamiento crónico: atenolol 50 mg BID vía oral (VO), enalapril 20 mg c/d VO, venlafaxina 75 mg c/d VO, furosemida 40 mg BID VO, lovastatina 40 mg c/d VO y loratadina 10 mg c/d VO. Fue referido desde una clínica periférica en donde ingreso con historia de disnea de tres días de evolución asociado a astenia y adinamia. También sus familiares refieren que desde el día previo a la visita a la clínica «no orina». El día de la consulta presenta deterioro progresivo del estado de consciencia, por lo que deciden buscar atención médica. Una vez en la clínica, y durante el abordaje

inicial, se documentan los siguientes signos vitales: presión arterial 85/50 mmHg, frecuencia cardiaca 33 lpm, frecuencia respiratoria 26 rpm, saturación de oxígeno 90% y escala de coma de Glasgow de 9 puntos. Se realiza rápidamente un electrocardiograma (ECG) (Fig. 1). En ese momento se traslada con carácter urgente a nuestro servicio de emergencias (15 minutos de traslado aproximadamente). Una vez en nuestro hospital se repite un nuevo ECG, que muestra similares hallazgos. Además, se realiza un i-STAT® que documenta acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada y una acidosis respiratoria concomitante. Debido a los hallazgos anteriormente descritos se plantea la posibilidad de un síndrome BRASH, por lo que se inicia el tratamiento correspondiente basado en hidratación con control clínico, corrección de la hiperpotasemia con medidas de redistribución y de eliminación y finalmente colocación de marcapasos transvenoso. Posteriormente sus estudios de laboratorio muestran un aumento de 4.6 mg/dl sobre su creatinina basal (6.2 mg/dl en su última consulta con nefrología), lo que confirma la reagudización de su lesión renal crónica. Una vez instaurado el tratamiento, nuestro paciente evoluciona satisfactoriamente hasta ser ingresado en el servicio de hospitalización para el control nefrológico correspondiente.

Discusión

El BRASH es un síndrome que engloba diversos mecanismos patológicos, los cuales en conjunto generan un ciclo vicioso hacia un desenlace fatal si no se trata a tiempo. Este síndrome es comúnmente desencadenado por un factor incitador o gatillo en un paciente con compromiso renal. Debe hacerse hincapié en que estos individuos cuentan con varios factores de riesgo, los cuales generan un círculo vicioso (Fig. 2). Estos factores son: bradicardia, insuficiencia renal, uso de fármacos bloqueantes del nodo AV, choque e hiperpotasemia. La literatura menciona que el porcentaje de pacientes que presentan todos los componentes del BRASH es aún incierto, sobre todo debido al estadio de la enfermedad en que se aborda al paciente, este podría presentar o no estado de choque⁵.

El principal factor desencadenante es la hipovolemia. Esta última en un riñón previamente lesionado irá en mayor detrimento del aporte sanguíneo hacia estos órganos, empeorando aún más la tasa de filtración glomerular (TFG), generando así una concentración sérica mayor de los medicamentos bloqueantes del nodo AV e hiperpotasemia, todos en conjunto llevarán

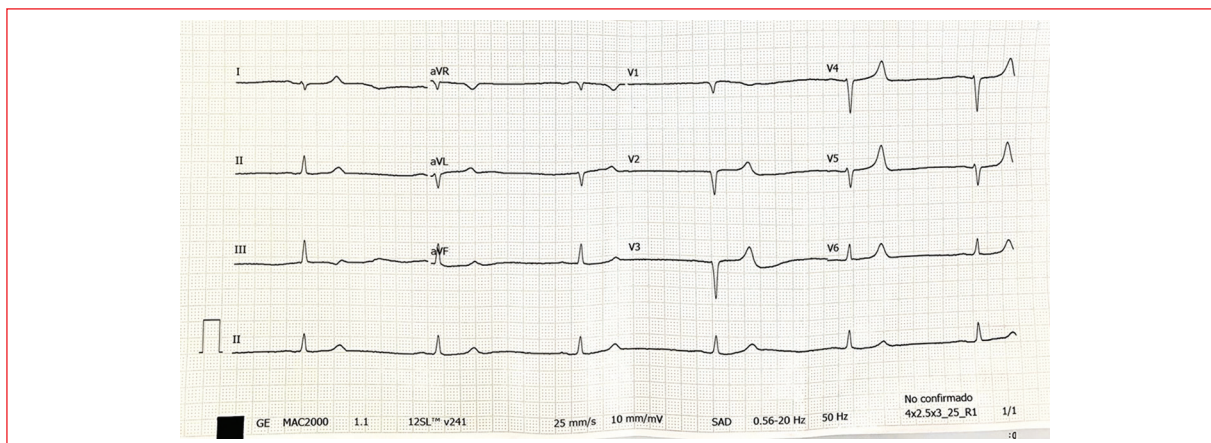


Figura 1. Electrocardiograma del paciente a su ingreso al servicio de emergencias de la clínica periférica. Nótese la bradicardia extrema con bloqueo atrioventricular y ondas T picudas que sugieren las presencia de hiperpotasemia. Además, nótese bradicardia de la unión, frecuencia cardiaca alrededor de 30 lpm, QRS estrecho, ondas t picudas o prominentes mayormente visibles desde V3 a V6, sin prolongación del QTc.

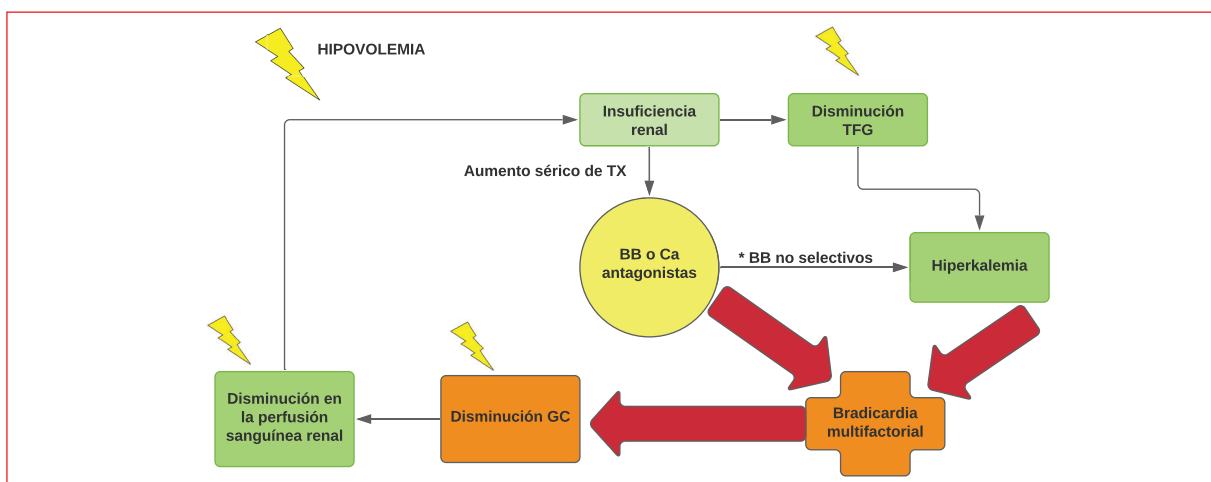


Figura 2. Ciclo vicioso en la etiopatogenia del BRASH (*adaptada de Farkas, et al., 2020⁴*).

*Los BB no selectivos son causa de hiperpotasemia. Nótese como la hipovolemia se comporta como un gatillo en varios puntos de la cascada fisiopatológica.

TFG: tasa de filtración glomerular; BB: betabloqueadores; GC: gasto cardiaco; Ca: calcio; TX: fármacos.

hacia un bloqueo AV de alto grado y como resultante un bajo gasto cardiaco. Otro factor que no es parte del ciclo, pero debe tenerse en cuenta es el uso concomitante de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o inhibidores de angiotensina, los cuales pueden empeorar la hiperpotasemia^{1,4,6}.

Es importante hacer notar que el reconocimiento temprano de esta patología mejora el pronóstico y previene complicaciones y se debe ser cauteloso en reconocerlo y así distinguirlo de una bradicardia o hiperpotasemia aisladas. En la hiperpotasemia pura

los niveles de potasio presentan la tendencia a ser mucho mayores para provocar arritmias o bloqueos AV, así como cambios electrocardiográficos. Niveles entre 6.0-6.5 mEq/l típicamente se asocian a ondas T picudas, mientras que niveles cercanos o mayores a 8.0 mEq/l se relacionan con bradicardia severa y arritmias malignas tales como fibrilación ventricular o taquicardia ventricular^{1,3,7}. Por otra parte, se ha observado que en el BRASH niveles séricos de potasio cercanos a 5 mEq/l son suficientes para generar bradiarritmias.

Tomando en cuenta lo anteriormente citado, muchos de los clínicos a la hora de abordar al paciente se enfocan en el manejo de la bradicardia y en este apartado es de suma importancia destacar que los algoritmos de soporte cardiovascular avanzado al recomendar atropina como primera opción no funcionan de manera adecuada en el BRASH, ya que, por lo mencionado en la fisiopatología de este, la piedra angular en el tratamiento es el manejo rápido de la hiperpotasemia, la cual de no tratarse rápidamente provocará que otros métodos empleados resulten ineficaces^{1,4,8}.

Referente a este aspecto, Aziz, et al. mencionan que los adultos mayores presentan una mayor predisposición para el desarrollo de la hiperpotasemia debido a una reducción en la TFG comúnmente preexistente, así como otras comorbilidades frecuentes en esta población, los cuales son factores que alteran la homeostasis de potasio. Además de tener en consideración que estos individuos presentan un umbral menor para desarrollar arritmias cardíacas ante una hiperpotasemia⁸.

Asimismo, la literatura describe que el error más común a la hora de abordar a un paciente con BRASH es fijarse solamente en un componente, por tanto, la clave para obtener buenos resultados será el manejo simultáneo de todos estos. Frecuentemente el uso de distintas terapias y el conocimiento adecuado de la fisiopatología ayudará a evitar tratamientos más agresivos, como, por ejemplo: marcapasos transvenoso y hemodiálisis, entre otros.

Tratamiento

Debe tenerse en cuenta el manejo inmediato de la hiperpotasemia. Esta alteración debe tratarse incluso cuando el incremento de potasio sea relativamente leve. La evidencia de ondas T picudas en el electrocardiograma, QRS prolongado, ritmo de la unión, cambios significativos en el intervalo ST y onda T, bradicardia o inestabilidad hemodinámica deben tratarse con calcio intravenoso. El calcio estabiliza la membrana cardíaca, lo cual mejora la frecuencia y el gasto cardíaco. Si el ECG no demuestra ninguna mejoría, dosis repetidas deben ser administradas. Además, si el paciente tiene una vía central y no está en paro cardiorrespiratorio pueden utilizarse 3 g de gluconato de calcio intravenoso, así como también el cloruro de calcio como alternativa.

Por otra parte, posterior a la estabilización de la membrana cardíaca, otros métodos que resultan eficaces para el manejo de la hiperpotasemia son: la insulina intravenosa junto a dextrosa, lo cual genera

homeostasis del potasio al ingresar este ion adonde pertenece, en su gran mayoría al espacio intracelular; el uso de albuterol nebulizado también debe considerarse de no resultar eficaces estos anteriores pasos, ya que también genera beneficios potenciales en términos de hiperpotasemia y bradicardia que se presentan en este contexto; otro método recomendado es también el empleo de diuréticos caluréticos tales como bumetanida o furosemida vía intravenosa, así como también diuréticos tiazídicos.

En cuanto a esta medida debe remarcarse que pacientes con una hiperpotasemia marcada en los cuales no se produce una respuesta adecuada al uso de diuréticos a altas dosis y estabilización hemodinámica, frecuentemente requerirán diálisis urgente como manejo definitivo de la hiperpotasemia. No obstante, estos medicamentos no deben emplearse de manera sistemática, debe tenerse en cuenta que estos individuos comúnmente presentan hipoperfusión generalizada debida al bajo gasto cardíaco y a la hipovolemia. Por tanto, antes de su uso debe evaluarse la resucitación adecuada del paciente con fluidoterapia. Si está presente la hipovolemia debe manejarse tan pronto como se reconozca^{1,3}.

En cuanto a la fluidoterapia, debe reconocerse que el estado volumétrico varía ampliamente entre los distintos individuos con BRASH, no obstante, se puede rescatar que los distintos autores mencionan que la mayoría se encuentran hipovolémicos al momento del diagnóstico. Por tanto, algunos pacientes progresan a una insuficiencia renal oligúrica o anúrica y consecuentemente a retención de líquidos y un estado de sobrecarga de volumen.

Pacientes con acidosis urémica e hiperpotasemia comúnmente presentan mejoría con la administración de bicarbonato de sodio (150 mEq/l diluido en 1 l de solución glucosada al 5%), lo anterior haciendo énfasis en que al administrar 1 l de esta solución glucosada compuesta, mayor cantidad de esta se quedará en el espacio intravascular, mejorando así la perfusión renal y el cuadro de acidosis⁴.

Otro aspecto importante es interrogar al paciente (o familiares) acerca del uso de fármacos que intervienen en la conducción AV. En tal caso, el uso de betaagonistas como el isoproterenol son la opción preferida en pacientes que no están en estado de choque. En determinado caso la primera elección será el uso de epinefrina para estabilizar al paciente y posteriormente realizar el traslape a isoproterenol. Las dosis de estos fármacos deben titularse para llevar a una frecuencia cardíaca entre 60-80 lpm.

El uso de epinefrina en pacientes con insuficiencia renal ha sido cuestionado por algunos autores, sobre todo debido a la depleción de la enzima renalasa, la cual se encuentra disminuida en estos pacientes. Esta es la encargada de metabolizar la epinefrina. Además, niveles séricos elevados de dicha hormona generan vasoconstricción renal, lo cual podría agravar la isquemia renal cuando se utiliza de manera prolongada. En contraste, el isoproterenol debido a su pobre acción sobre los receptores alfa presenta un menor efecto de vasoconstricción y, por ende, menor riesgo de isquemia renal⁵.

Asimismo, si estas medidas no resultan eficaces para producir una frecuencia cardiaca meta y el paciente entre su historial de tratamiento utiliza betabloqueadores o calcioantagonistas debe intentarse revertir la toxicidad por estos fármacos con emulsión lipídica, glucagón o infusión de insulina a altas dosis. Finalmente, si no se logra el objetivo meta con todas las anteriores medidas debe recurrirse a técnicas más invasivas, como la instalación de un marcapasos transvenoso.

El síndrome BRASH es una patología frecuente en la población de adultos mayores que presentan factores de riesgo para el desarrollo de este, sin embargo, este síndrome también ha sido descrito en poblaciones más jóvenes. Tener un alto índice de sospecha y juntar todas las piezas de este rompecabezas ayudará a realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento temprano dirigido según las metas establecidas.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo.

Bibliografía

1. Arif AW, Khan MS, Masri A, Mba B, Talha Ayub M, Doukky R. BRASH syndrome with hyperkalemia: An under-recognized clinical condition. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2020;16(3):241-4.
2. Toba N, Calderon A, Erazo C. Síndrome de BRASH: bradicardia, falla renal, bloqueo auriculoventricular, shock e hiperpotasemia. Reporte de un caso. *Ciencia Digital.* 2018;2:567-80.
3. Grigorov MV, Belur AD, Otero D, Chaudhary S, Grigorov E, Ghafeh S. The BRASH syndrome, a synergistic arrhythmia phenomenon. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2020;33(4):668-70.
4. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH syndrome: Bradycardia, renal failure, AV blockade, shock, and hyperkalemia. *J Emerg Med.* 2020;59(2):216-23.
5. Vishnu V, Jamshed N, Amrithanand VT, Thandar S. BRASH syndrome: A case report. *J Emerg Med.* 2021 Feb 24:S0736-4679(21)00089-5. doi: 10.1016/j.jemermed.2021.01.033. Online ahead of print.
6. Srivastava S, Kemnic T, Hildebrandt KR. BRASH syndrome. *BMJ Case Rep.* 2020;13(2):e233825.
7. Simmons T, Blazar E. Synergistic bradycardia from beta blockers, hyperkalemia, and renal failure. *J Emerg Med.* 2019;57(2):e41-4.
8. Aziz EF, Javed F, Korniyenko A, Pratap B, Cordova JP, Alviar CL, et al. Mild hyperkalemia and low eGFR a tedious recipe for cardiac disaster in the elderly: an unusual reversible cause of syncope and heart block. *Heart Int.* 2011;6(2):e12.