

Revista de Educación e Investigación en **EMERGENCIAS**



VOLUMEN 7 - NÚMERO 2 / Abril-Junio 2025
eISSN: 2604-6520

<http://www.medicinadeemergencias.com>
Indexada en / Indexed in: DOAJ, ROAD,
Latindex (Catálogo 2.0), EBSCO, OpenAlex, MIAR

Artículos originales

- Prevalencia de delirium en adultos mayores en la sala de urgencias** 73
Ma. Nohemí López-Lozada, José García-González y José G. Quiroz-Meléndez
- Índice neutrófilo-linfocito como prueba diagnóstica de apendicitis complicada** 78
Mariana L. Miguel-Sardaneta, Erick A. Aguilera-Hernández, Fernando Navarro-Tovar, Diana Niño-Barrios y Guadalupe Domínguez-Arellano
- Foco infeccioso primario más frecuente asociado a endoftalmitis endógena en Mérida, Yucatán, México, durante 2018-2020** 84
Paola V. Osuna-Ochoa, Dolores González-de la Mora y Jessica A. Gómez-Higareda

Artículos de revisión

- Carbón activado: ¿la panacea en urgencias en el paciente intoxicado?** 90
Gerardo A. Orihuela-Anaya
- Traumatismo craneal grave, manejo en la sala de urgencias** 100
Jaime I. Ruiz-Cereceres
- Lesión renal aguda en pacientes cirróticos más allá del síndrome hepatorenal** 110
Ana L. Soriano-Muñoz y Raúl Contreras-Omaña

Casos clínicos

- Síndrome de Boerhaave en el servicio de urgencias** 122
Celna Y. Hernández-Bello, Diana C. Medina-Oceguera y Fabiola Delgado-Cortés
- Estatus epiléptico suprarrefractario, en busca de etiología clínica y abordaje. Reporte de caso** 127
Elizabeth Gama-Lizárraga
- Rickettsiosis grave en urgencias, a propósito de un caso de fiebre manchada de las Montañas Rocosas** 131
Karla P. Muñiz-Reyes y Gerardo A. Orihuela-Anaya
- Accidente cerebrovascular isquémico recurrente, tercera trombólisis** 136
Ricardo J. Ayala-García y Roberto W. Huari-Pastrana

Cartas al Editor

- Saberes profesionales e identidad médica: reconocimiento a una contribución necesaria en la educación de posgrado** 142
Manuel Millán-Hernández y Daniela F. Albarrán-Pérez
- Saberes e identidad profesionales en médicos residentes de urgencias médicas. Respuesta a una carta al editor** 144
M. del Rayo Ramírez-Galindo, Nadia Velázquez-Hernández y Rubén Meraz-Cabrales



International Federation for Emergency Medicine • Miembro Total



www.permanyer.com

REVISTA

RELE

Revista de Educación e Investigación en EMERGENCIAS



VOLUMEN 7 - NÚMERO 2 / Abril-Junio 2025
eISSN: 2604-6520

<https://www.medicinadeemergencias.com>

Indexada en / Indexed in: DOAJ, ROAD,
Latindex (Catálogo 2.0), EBSCO, OpenAlex, MIAR

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Presidente / President

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

Vicepresidente / Vice-President

Dra. Sofía Romero Hernández
Dirección, Hospital General de Tlaxcala
Lic. Anselmo Cervantes Hernández
Tlaxcala, Tlax., México

Editor en Jefe / Editor in Chief

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

Editores Ejecutivos / Executive Editors

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

Dr. Ricardo Jonathan Ayala García
Esp. Medicina de Urgencias / Mtro. en Fisiología – Editor de Investigación
Clínica Internacional, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins
Lima, Perú

Editores Asociados / Associate Editors

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

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

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

Dra. Maribel Liliana Juscamayta Tabraj
Esp. Medicina de Emergencias
y Desastres / Dra. en Salud Pública
Hospital Nacional Cayetano Heredia, Clínica Ricardo
Palma, Hospital Leopoldo Bartón Thomsin
Lima, Perú

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

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

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

Consejo Consultivo / Consultive Board

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

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

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

Dr. Julio César Olvera Barajas
Servicio de Urgencias, Hospital General Dr. Darío
Fernández, ISSSTE Servicio de Urgencias, Unidad de
Medicina Familiar No. 28 Del Valle, IMSS
Ciudad de México, México

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

- Dr. Barbara Hogan**
Group Medical Director of Emergency Departments,
Mühlenkreiskliniken Hospital Group
Bad Oeynhausen, Alemania
- Dr. Virginia Velasco Diaz**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Edgardo Menendez**
Hospital Médico Policial
Buenos Aires, Argentina
- Dr. Darío Eduardo García**
Hospital El Cruce Alta Complejidad,
Red Dr. Nestor Carlos Kirchner
Buenos Aires, Argentina
- Dr. Gonzalo Camargo**
Departamento de Emergencias,
Hospital B. Rivadavia
Buenos Aires, Argentina
- Dr. Ricardo Estrada Escobar**
Hospital Fundación
Bogotá, Colombia
- Dr. Iván Mauricio Lima Lucero**
Hospital General Docente de Calderón
Quito, Ecuador
- Dr. Pascual Piñera Salmerón**
Servicio de Urgencias,
Hospital General Universitario Reina Sofía
Murcia, España
- Dr. Salvador Espinosa Ramírez**
Servicio de Emergencias Médicas de la Comunidad
de Madrid
Madrid, España
- Dr. Eric Revue**
Île de France
Paris, Francia
- Dr. Devendra Richhariya**
Medanta The Medcity
Gurgaon, India
- Dr. Roberta Petrino**
Director Emergency Department,
S. Andre Hospital
Vercelli, Italia
- Dr. Ahgjel Jiménez Ruiz**
Hospital General de Zona no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Cidronio Albavera Hernández**
Hospital General de Zona no.1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dra. Claudia Iveth Vázquez García**
Facultad de Estudios Superiores Iztacala,
Universidad Nacional Autónoma de México
Tlanepantla de Baz, Edo. de México, México
- Dr. David Estrada García**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Diego Armando Santillán Santos**
Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga"
Ciudad de México, México
- Dr. Sergio Edgar Zamora Gómez**
Hospital de Beneficencia Española
Tampico, Tamps., México
- Dr. Edmundo García Monroy**
Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS
Ciudad de México, México
- Dra. Erika Hernandez Plata**
Hospital de Especialidades no.1 CMN
del Bajío-León
León, Gto., México
- Dr. Fausto Antonio Orozco Ojeda**
Hospital General de Zona no. 2, IMSS
Ciudad de México, México
- Dra. Graciela Merinos Sánchez**
Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga"
Ciudad de México, México
- Dra. Ivonne Lisbeth López López**
Hospital General de Zona y
Medicina Familiar no. 2, IMSS
Monterrey, N.L., México
- Dra. Jéssica Garduño López**
Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Jesús del Carmen Madrigal Anaya**
División de Medicina,
Hospital Juárez de México
Ciudad de México, México
- Dr. José Isaac Velázquez Alcantar**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Juan Oscar Toriz Chavarría**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Luis Armando Gervacio Blanco**
Servicio de Urgencias,
Hospital General "Dr. Darío Fernández", ISSSTE
Ciudad de México, México
- Dra. Mactzil Teresa Sánchez**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Marcos Antonio Amezcua Gutiérrez**
Hospital Star Medica Lomas Verdes
Naucalpan, Edo. de México, México
- Dra. Maridena Páez Carlos**
Unidad Médico Familiar no. 31, IMSS
San Nicolás de los Garza, N.L., México
- Dr. Mario Arturo Carrasco Flores**
Hospital Star Medica Lomas Verdes
Naucalpan, Edo. de México, México
- Dr. Miguel Ángel Sosa Medellín**
Unidad Médica de Alta Especialidad no. 2, IMSS
Monterrey, N. L., México
- Dra. Nancy Guevara Rubio**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Cuernavaca, Mor., México
- Dr. Rafael Tapia Velasco**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Ricardo Muñoz Grande**
Hospital General Regional no. 25, IMSS
Ciudad de México, México
- Dr. Salvador Gómez García**
Hospital General Regional no. 1, IMSS
Morelia, Mich., México
- Dra. Loyda Jocabed Miranda Chávez**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Clínica San Felipe, Hospital Nacional Edgardo
Rebagliati Martins
Lima, Perú
- Dr. Carlos Orlando García Bustamante**
Esp. Medicina de Emergencias
y Desastres / Dr. en Salud Pública
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Lima, Perú
- Dr. Manuel Benavente Apaza**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Hospital Nacional Alberto Sabogal
Lima, Perú
- Dr. Milton John Carlos Valderrama Wong**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres / Mtro.
en Educación Superior y Economía de la Salud
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins
Lima, Perú
- Dr. Italo Edward Vargas Vargas**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres /
Mtro. en Gestión de los Servicios de Salud
Hospital Nacional Arzobispo Loayza,
Clínica AUNA Guardia Civil
Lima, Perú
- Dr. Danny Jhonathan Ubillus Agurto**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Hospital de Emergencias de Villa el Salvador
Lima, Perú
- Dr. Angel Sixto Mamani Ruelas**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres /
Mtro. en Gerencia en Salud
Hospital Base Carlos Alberto
Seguin Escobedo - Essalud
Arequipa, Perú
- Dr. Victor Martin Távora Córdoba**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres / Mtro.
en Salud Pública
Clínica Carita Feliz
Piura, Perú
- Dr. Carlos Emerson Rodríguez Malaver**
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins
Lima, Perú
- Dr. Jiraporn Sri-on**
Faculty of Medicine Vajira Hospital
Bangkok, Thailandia

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

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

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

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

Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:
<https://publisher.emergencias.permanyer.com/main.php>



Permanyer

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

Permanyer México

Temistocles, 315
Col. Polanco, Alc. Miguel Hidalgo
11560, Ciudad de México
mexico@permanyer.com

eISSN: 2604-6520 - Ref.: 10973AMEX252

Reproducciones con fines comerciales:

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

Prevalencia de *delirium* en adultos mayores en la sala de urgencias

Ma. Nohemí López-Lozada¹, José García-González² y José G. Quiroz-Meléndez^{3*}

¹Servicio de Medicina de Urgencias, Hospital de Subzona No. 10, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Nuevo Necaxa, Pue.; ²Servicio de Medicina de Urgencias, Hospital General de Zona, Unidad de Medicina Familiar No. 1, IMSS, Pachuca, Hgo.; ³Servicio de Geriátrica, Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho, Hospital de Especialidades, IMSS, Puebla, Pue. México

Resumen

Introducción: El *delirium* es una enfermedad neuropsiquiátrica, infradiagnosticada, que constituye un problema común en el área de urgencias. Solo se identifican entre el 16 y el 35% de todos los casos de *delirium*. La aparición de un episodio de *delirium* en la sala de emergencias se asocia con un aumento de la estancia intrahospitalaria, morbilidad, la mortalidad y costos elevados en la atención del paciente. Por eso la importancia del diagnóstico oportuno con herramientas optimizadas para su empleo en el servicio de urgencias. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de *delirium* en pacientes adultos mayores de 60 años o más hospitalizados en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 1 de Pachuca de Soto, Hidalgo. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal, observacional, descriptivo, en 382 pacientes adultos mayores 60 años o más, de ambos sexos, estancia en el servicio de urgencias y que aceptaron participar en el presente estudio. Para determinar la presencia de *delirium* se usó la escala 4AT. **Resultados:** El 52.9% fueron mujeres, con una mediana de 72.45 años, dando una prevalencia de 17.5% de pacientes con *delirium* y siendo la presencia de diabetes tipo 2 la condición preexistente más común. **Conclusiones:** La prevalencia de *delirium* en la sala de urgencia es alta en comparación con metaanálisis reportados en la literatura, por lo que deberán establecerse estrategias encaminadas a su diagnóstico en el servicio de urgencias.

Palabras clave: *Delirium*. Emergencias. Adulto mayor.

Prevalence of *delirium* in older adults in an emergency room

Abstract

Introduction: *Delirium* is an undiagnosed neuropsychiatric disease, being a common problem in the emergency department. Only between 16 and 35% of all cases of *delirium* are identified. The appearance of an episode of *delirium* in the emergency room is associated with an increase in hospital stay, morbidity, mortality, and high costs in patient care. That is why it is important to carry out a timely diagnosis with tools optimized for use in the emergency department. **Objective:** To determine the prevalence of *delirium* in adult patients over 60 years or older hospitalized in the Emergency Department of the General Hospital of the Zone with Family Medicine number one in Pachuca de Soto, Hidalgo. **Material and methods:** A cross-sectional, observational, descriptive study was carried out in 382 elderly patients, 60 years or older, both sexes, who had a stay in the emergency department and who agreed to participate in the present study. To determine the presence of *delirium*, the 4AT scale was used. **Results:** Fifty-two-point nine percent were women, with a median age of 72.45 years, giving a prevalence

***Correspondencia:**

José G. Quiroz-Meléndez
E-mail: gquiroz08@icloud.com

Fecha de recepción: 01-03-2024
Fecha de aceptación: 02-07-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000028

Disponible en internet: 25-06-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):73-77
www.medicinadeemergencias.com

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

of 17.5% of patients with delirium, and the presence of type 2 diabetes being the most common pre-existing condition. **Conclusions:** The prevalence of delirium in the emergency room is high compared to meta-analyses reported in the literature, so strategies should be established aimed at its diagnosis in the emergency department.

Keywords: Delirium. Emergency. Elderly.

Introducción

La palabra *delirium* fue utilizada por primera vez por Celso en el siglo I y posteriormente Hipócrates en el año 500 a.C. utilizó el término para referirse a alteraciones mentales derivadas de fiebre, envenenamiento o traumatismo craneoencefálico, el término proviene del latín *delirare*, que significa «salir del surco», es decir, desviarse de una línea recta, estar trastornado¹. El *delirium* se define como la alteración aguda de la atención y la cognición que se desarrolla en un periodo corto de tiempo y que se puede acompañar de un pensamiento desorganizado y/o alteración en el nivel de consciencia².

Explicar la fisiopatología de esta entidad es complejo, ya que no es del todo conocida. La falta de pruebas de laboratorio o de imagen, así como la falta de opciones farmacológicas para la prevención y tratamiento, reducen el interés de algunos médicos para su diagnóstico y abordaje terapéutico, porque sienten que no pueden hacer nada³. Un estudio realizado en pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias demostró que el 17.1% de los pacientes hospitalizados de 80 años o más presentaban *delirium*⁴. Los costos medios por día se estimaron en dos veces y media más que en los pacientes sin *delirium*⁵.

El crecimiento de la población mayor va en aumento, aproximadamente el 8.5% de la población mundial tiene 65 años o más, con estimaciones de que para el 2050 será el 16.7% de la población mundial⁶ y se atenderán en un inicio en una sala de urgencias ante un problema médico que requiera hospitalización.

En el servicio de urgencias se pueden presentar cambios en el comportamiento que a menudo son un indicio de un *delirium* subyacente, pero el diagnóstico tiende a no realizarse⁷. Se tienen tres presentaciones clínicas: la forma hiperactiva, que se caracteriza por pacientes con agitación psicomotriz o agresivos, es la forma que más frecuentemente se identifica; la forma hipoactiva, en la cual el paciente tiene una actividad psicomotora reducida, que es la que menos se identifica; y finalmente la forma mixta, en la cual se presenta una combinación de las dos anteriores⁸.

Se ha demostrado que es una entidad que afecta a la recuperación, ya que aumenta la necesidad de uso

de medicamentos psicotrópicos, presenta un alto riesgo de caídas y disminuye la movilidad, aumentando el riesgo de deshidratación y desnutrición⁹. En un metaanálisis se han visto resultados que demuestran que los pacientes adultos mayores hospitalizados con *delirium* tenían probabilidades significativamente mayores de mortalidad en comparación con los aquellos sin *delirium*, y se ha confirmado la asociación entre el *delirium* y la mortalidad en pacientes hospitalizados mayores de 65 años¹⁰.

Para el diagnóstico se han desarrollado diferentes herramientas para la evaluación del *delirium* por profesionales de la salud. Dentro de estas escalas, la más utilizada en todo el mundo es el CAM (Método de Evaluación de la Confusión), con una sensibilidad del 94-100% y especificidad del 90-95%. Esta escala evalúa cuatro elementos cognitivos en la forma corta del instrumento: inicio agudo y curso fluctuante (1), falta de atención (2), pensamiento desorganizado (3) y nivel alterado de consciencia (4). Un paciente debe tener 1 y 2, así como 3 o 4, para el diagnóstico de *delirium*. Se utiliza en diferentes entornos clínicos, pero no está indicada en la sala de emergencias porque toma entre 3 y 5 minutos para poder realizarla. En el servicio de urgencias se requieren escalas de evaluación del *delirium* con alta sensibilidad y especificidad, que se puedan realizar en un periodo de tiempo corto, por lo que la prueba 4AT incluye cuatro elementos: nivel de alerta, cribado cognitivo breve obtenido del Examen Mental Abreviado-4 (AMT4), prueba de atención con el MOTYB (*Months of the Year Backwards*) y variaciones agudas en el estado mental. Por lo tanto, es una escala con un tiempo de realización breve (< 2 min), fácil de administrar y que no requiere entrenamiento o curva de aprendizaje, sin requerir respuestas físicas obligatorias, adecuada para personas con agitación o somnolencia, discapacidad visual o/y auditiva, con una alta sensibilidad (89.7% en no demencia y 83.3% en demencia) y especificidad (84.1% en demencia y 91.3% en no demencia)¹¹.

La obtención de la puntuación total de la prueba 4AT (Tabla 1) en donde 1 a 3 puntos indica un posible deterioro cognitivo. Una puntuación de 4 o más indica *delirium*, y con una puntuación de 0 es improbable que se presente *delirium* o probable deterioro cognitivo^{12,13}.

Tabla 1. Escala 4AT

1. Estado de alerta	Normal	0 puntos
	Somnolencia leve durante < 10 segundos después de despertar y luego normal	0 puntos
	Claramente anormal	4 puntos
2. Test mental abreviado (AMT4)	Sin errores	0 puntos
	1 error	1 punto
	2 o más errores / no evaluable	2 puntos
3. Atención	Logra 7 meses más claramente	0 puntos
	Comienza, pero alcanza < 7 meses / se niega a comenzar	1 punto
	No evaluable	2 puntos
4. Cambio agudo o estado fluctuante	No	0 puntos
	Sí	4 puntos

1. Incluye somnolencia o pacientes agitados/hiperactivos, pídale al paciente que indique su nombre y dirección para otorgar los puntos.
2. Pídale que le diga edad, fecha de nacimiento, ubicación actual (nombre del hospital u organización) y año actual.
3. Pídale que le diga en orden inverso (hacia atrás) los meses el año, si necesita ayuda puede decir ¿Cuál es el mes anterior a diciembre?
4. Evidencia de cambios significativos o fluctuaciones en estado de alerta, cognitivo u otras funciones mentales que hayan surgido en las últimas 2 semanas y aún están presentes en las últimas 24 horas¹³.

Material y métodos

Universo de estudio

Adultos mayores ingresados en el Área de Urgencias del Hospital General con Unidad de Medicina Familiar No. 1 de Pachuca, Hidalgo, que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: edad mayor o igual a 60 años, independientemente de su sexo, que estuvieran hospitalizados en el área de urgencias, familiar o paciente, aceptarán participar vía consentimiento informado. Como criterio de exclusión: pacientes que estuvieran ingresados al área de choque (reanimación) o no aceptarán participar en el presente estudio.

Periodo y descripción del estudio

Estudio realizado del último trimestre del 2022 al primer trimestre del 2023 tras la autorización del comité de ética local, se calculó el tamaño de muestra según una población finita, con un nivel de confianza del 95% y una precisión del 0.05, obteniéndose 380 pacientes. Se eligió a los pacientes en el área de urgencias, de acuerdo con los criterios de selección, y se invitó a participar en el estudio al paciente o al familiar. El consentimiento

Tabla 2. Diagnóstico de ingreso

Enfermedad	Porcentaje (%)
Enfermedades gastrointestinales	80 (20.9%)
Enfermedades cardiovasculares	68 (17.8%)
Enfermedades infectocontagiosas	67 (17.5%)
Enfermedades neurológicas	55 (14.4%)
Enfermedades músculo-esqueléticas	49 (12.9%)
Enfermedades pulmonares	33 (8.6%)
Enfermedades genitourinarias	30 (7.9%)

Dentro de las enfermedades neurológicas están el evento vascular cerebral y epilepsia.

informado fue firmado por el paciente. En caso de que el paciente no pudiera firmarlo por afección neurológica clínica, se solicitó al familiar o acompañante la firma de este.

Para el diagnóstico de *delirium* se usó la escala 4AT. Si el puntaje es mayor o igual a 4 puntos, se consideró positiva la presencia de *delirium*.

Análisis estadístico

Estudio transversal, observacional, descriptivo, en pacientes adultos mayores de 60 años o más. Se realizó un muestreo no probabilístico, casos consecutivos, hasta obtener el tamaño de muestra necesario según lo calculado. Se obtuvieron pacientes con presencia o ausencia de *delirium* según la escala 4AT, así como sus comorbilidades y motivo de ingreso a urgencias, realizándose estadística descriptiva. Las variables cuantitativas se expresaron como mediana, las variables cualitativas se presentaron como frecuencia y porcentaje. Se empleó el paquete estadístico SPSS, versión 25.

Resultados

Se obtuvieron 382 pacientes, de los cuales el 52.9% (202) fueron mujeres y el 47.1% (180) hombres, con una mediana de edad de 72.45 años.

Los diagnósticos de ingreso (Tabla 2) de los pacientes para valoración por el servicio de urgencias con mayor frecuencia fueron las enfermedades gastrointestinales (20.9%), cardiovasculares (17.8%) e infectocontagiosas (17.5%). En cuanto a las comorbilidades presentes (Fig. 1), la de mayor presencia fue la diabetes tipo 2 (50.5%), seguida de la hipertensión arterial sistémica (38.5%) y cáncer (3.7%). Por consiguiente, al

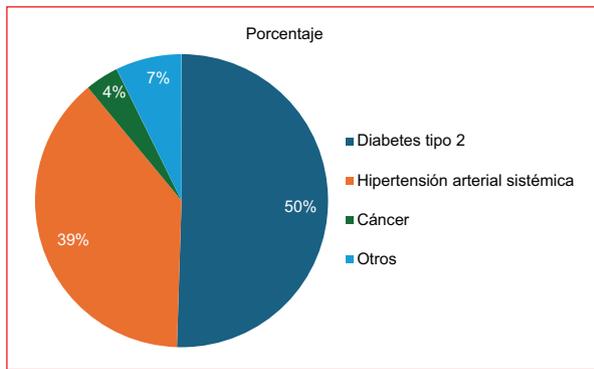


Figura 1. Comorbilidades. En el apartado otros se encuentran comorbilidades tales como: enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades tiroideas e insuficiencia venosa.

ser la diabetes tipo 2 e hipertensión arterial sistémica las dos comorbilidades presentes con mayor presencia en nuestros pacientes estudiados, es de esperar que estas sean las comorbilidades donde se presentó con mayor frecuencia la presencia de *delirium*.

La mediana de edad de los pacientes fue de 72.45 años, la presencia de *delirium* se presentó con mayor prevalencia en pacientes con una mediana de edad de 73 años.

En cuanto a la presencia de *delirium* de los 382 pacientes, el 17.5 % (67 pacientes) tuvieron un resultado positivo para *delirium* con base en la escala 4AT, siendo 32 pacientes (8.34%) del sexo masculino y 35 (9.1%) del sexo femenino.

Discusión

En la revisión sistemática de Fei Chen et al., donde se incluyeron 30 estudios de prevalencia con un total de 19,534 pacientes geriátricos evaluados en el departamento de urgencias, la estimación global de la presencia de *delirium* fue del 15.2% (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 12.5-18%)¹⁴, por lo que en comparación con dicha revisión sistemática, nuestra prevalencia fue del 17.5% (IC 95%: 13.12-20.63%), lo que implica una mayor prevalencia en nuestra población, lo cual puede estar en relación con una población con más comorbilidades, por lo que se requieren estudios para establecer dicha relación, ya que no fue el objetivo de nuestro estudio. Por otro lado, a pesar de que el sexo masculino es un factor predisponente para el desarrollo de *delirium* nuestro estudio nos da una mayor prevalencia en el sexo femenino, aunque esto pudiera estar en relación con que se evaluaron más pacientes del

sexo femenino. En cuanto a la edad, va en concordancia con la literatura que establece que un tercio de los pacientes mayores de 70 años presentarán *delirium*, por lo que era de esperar que nuestra mediana de edad esté en los 73 años¹⁵ en los pacientes que dieron positivo para *delirium*.

En cuanto a la herramienta de tamizaje, se utilizó la misma que en el estudio de Myrstad et al., la herramienta 4AT, en el servicio de urgencias, con una edad media de 81 años y el 60% de hombres, con un total de 196 pacientes con la misma intención de diagnosticar la presencia de *delirium*, lo cual es una cifra de pacientes menor a la nuestra, pero nos demuestra lo que en nuestro estudio se percibió que la escala 4AT es factible de utilizar en el servicio de urgencias, tal y como también se señala en dicho estudio¹⁶.

Conclusión

El *delirium* tuvo una mayor prevalencia en nuestra sala de urgencias en comparación con la literatura actualmente existente, por lo que deberá fortalecerse la difusión sobre su evaluación en los pacientes ingresados al servicio de urgencias, donde se puede realizar la escala 4AT con dicho fin, ya que es óptima para el servicio de urgencias y posee una aplicación móvil donde se puede realizar dicha escala (4AT *Clinical Test for Delirium*). Su uso no requiere autorización o permiso, además de que se necesita un mayor número de investigaciones sobre esta entidad y el servicio de urgencias.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

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

Bibliografía

1. Adamis D, Treloar A, Martin FC, Macdonald AJ. A brief review of the history of delirium as a mental disorder. *Hist Psychiatry*. 2007; 18(4):459-69.
2. Ramírez-Echeverría MDL, Schoo C, Paul M. Delirium [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29261982>
3. Caplan GA, Teodorczuk A, Streatfeild J, Agar MR. The financial and social costs of delirium. *Eur Geriatr Med*. 2020;11(1):105-12.
4. Zhang M, Zhang X, Gao L, Yue J, Jiang X. Incidence, predictors and health outcomes of delirium in very old hospitalized patients: a prospective cohort study. *BMC Geriatr*. 2022;22(1):262.
5. Gibb K, Seeley A, Quinn T, Siddiqi N, Shenkin S, Rockwood K, et al. The consistent burden in published estimates of delirium occurrence in medical inpatients over four decades: a systematic review and meta-analysis study. *Age Ageing*. 2020;49(3):352-60.
6. Principales resultados de la Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica (ENADID) 2018. Nota técnica [Internet]. México: INEGI [citado 2024 Feb 1]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/enadid/2018/doc/nota_tec_enadid_18.pdf
7. Lauretani F, Bellelli G, Pelà G, Morganti S, Tagliaferri S, Maggio M. Treatment of delirium in older persons: what we should not do! *Int J Mol Sci*. 2020;21(7):2397.
8. Iglseeder B, Frühwald T, Jagsch C. Delirium in geriatric patients. *Wien Med Wochenschr*. 2022;172(5-6):114-21.
9. Dani M, Owen LH, Jackson TA, Rockwood K, Sampson EL, Davis D. Delirium, frailty, and mortality: interactions in a prospective study of hospitalized older people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2018;73(3):415-8.
10. Aung-Thein MZ, Pereira JV, Nitchingham A, Caplan GA. A call to action for delirium research: Meta-analysis and regression of delirium associated mortality. *BMC Geriatr*. 2020;20(1):325.
11. Tiegies Z, Maclullich AMJ, Anand A, Brookes C, Cassarino M, O'Connor M, et al. Diagnostic accuracy of the 4AT for delirium detection in older adults: systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2021;50(3):733-43.
12. Oh-Park M, Chen P, Romel-Nichols V, Hreha K, Boukrina O, Barrett AM. Delirium screening and management in inpatient rehabilitation facilities. *Am J Phys Med Rehabil*. 2018;97(10):754-62.
13. 4AT Rapid Clinical Test For Delirium [Internet]. The4 at.com [citado 2024 Feb 20]. Disponible en: https://static1.squarespace.com/static/543cac47e4b0388ca43554df/t/65d754c6b96e79055fcfea54/1708610759890/4AT_1.2_Spanish_2024.pdf
14. Chen F, Liu L, Wang Y, Liu Y, Fan L, Chi J. Delirium prevalence in geriatric emergency department patients: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2022;59:121-8.
15. Marcantonio ER. Delirium in hospitalized older adults. *N Engl J Med*. 2017;377(15):1456-66.
16. Myrstad M, Kuwelker K, Haakonsen S, Valebjørg T, Langeland N, Kittang BR, et al. Delirium screening with 4AT in patients aged 65 years and older admitted to the Emergency Department with suspected sepsis: a prospective cohort study. *Eur Geriatr Med*. 2022;13(1):155-62.

Índice neutrófilo-linfocito como prueba diagnóstica de apendicitis complicada

Mariana L. Miguel-Sardaneta^{1*}, Erick A. Aguilera-Hernández², Fernando Navarro-Tovar²,
Diana Niño-Barrios³ y Guadalupe Domínguez-Arellano³

¹Departamento de Enseñanza e Investigación; ²Departamento de Cirugía General. Hospital General de la Zona Norte Puebla Bicentenario de la Independencia, Secretaría de Salud; ³Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, Pue., México

Resumen

Introducción: La apendicitis es la urgencia quirúrgica más frecuente en todo el mundo. El índice neutrófilo-linfocito (INL) se ha estudiado como marcador de respuesta inflamatoria desde hace más de dos décadas. **Objetivo:** Determinar la sensibilidad y la especificidad del INL en pacientes adultos con apendicitis complicada. **Material y métodos:** Estudio observacional, analítico, transversal, homodémico y retrospectivo. El periodo de estudio fue de agosto de 2021 a diciembre de 2022. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con hallazgos compatibles con apendicitis aguda, biometría hemática de ingreso y que fueron intervenidos quirúrgicamente en nuestra unidad. **Resultados:** La muestra fue de 142 pacientes, 64 clasificados como apendicitis no complicada y 78 como apendicitis complicada, de acuerdo con los hallazgos transquirúrgicos. Se obtuvo un área bajo la curva (AUC) de 0.74 del INL (7.14), alcanzando una sensibilidad del 79.5% y una especificidad del 57.8%, con un intervalo de confianza del 95% ($p < 0.0001$), un cociente de probabilidad positivo de 1.88 y negativo de 0.35. En el reporte de neutrófilos (10.50) se obtuvo un AUC de 0.669 (sensibilidad 78.2% y especificidad 56.2%; $p < 0.001$). Para los leucocitos (15.09), un AUC de 0.64 (sensibilidad 60.3% y especificidad 67.2%; $p < 0.003$). Se obtuvo un valor predictivo positivo del 69.7% (0.596-0.786; $p < 0.001$) y un valor predictivo negativo del 69.8% (0.567-0.810; $p < 0.001$). **Conclusiones:** Se ha demostrado la relación entre la elevación del INL y la apendicitis complicada. Es una herramienta accesible, reproducible y fácil para determinar la existencia de complicaciones en la apendicitis.

Palabras clave: Índice neutrófilo-linfocito. Apendicitis complicada. Sensibilidad. Especificidad.

Neutrophil-lymphocyte ratio as a diagnostic test for complicated appendicitis

Abstract

Introduction: Appendicitis is the most frequent surgical emergency worldwide. The neutrophil-lymphocyte index (NLI) has been studied as a marker of inflammatory response for more than two decades. **Objective:** To determine the sensitivity and specificity of the NLI in adult patients with complicated appendicitis. **Material and methods:** Observational, analytical, cross-sectional, homodemographic and retrospective study. The study period was August 2021 to December 2022. Patients over 18 years of age with findings compatible with acute appendicitis, admission blood biometry and who underwent surgery in our unit were included. **Results:** The sample consisted of 142 patients, 64 classified as uncomplicated appendicitis and 78 as complicated appendicitis. An area under the curve (AUC) of 0.74 was obtained for INL (7.14) reaching a sensitivity of 79.5% and specificity of 57.8%, with a

*Correspondencia:

Mariana L. Miguel-Sardaneta
E-mail: mlm.sardaneta@gmail.com

Fecha de recepción: 09-04-2024

Fecha de aceptación: 29-08-2024

DOI: 10.24875/REIE.24000035

Disponible en internet: 25-06-2025

Rev Educ Invest Emer. 2025;7(2):78-83

www.medicinadeemergencias.com

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

95% confidence interval ($p < 0.0001$) and positive likelihood ratio 1.88 and negative 0.35. For neutrophils (10.50), an AUC of 0.669 was obtained (sensitivity 78.2% and specificity 56.2%; $p < 0.001$). For leukocytes (15.09), AUC of 0.64 (sensitivity 60.3% and specificity 67.2%; $p < 0.003$). A positive predictive value of 69.7% (0.596-0.786; $p < 0.001$) and negative predictive value of 69.8% (0.567-0.810; $p < 0.001$) was obtained. **Conclusions:** The relationship between elevated NLR and complicated appendicitis has been demonstrated. It is an accessible, reproducible and easy tool to determine the existence of complications in appendicitis.

Keywords: Neutrophil-lymphocyte ratio. Complicated appendicitis. Sensitivity. Specificity.

Introducción

La apendicitis aguda es la patología quirúrgica de urgencia más prevalente en el mundo¹. Su incidencia es de 100 casos por cada 100,000 habitantes².

El índice neutrófilo-linfocito (INL) es una prueba que calcula la relación que existe entre el conteo de neutrófilos y linfocitos en el reporte de laboratorio. Es un biomarcador que evalúa la respuesta inmunitaria: la inmunidad innata a través de los neutrófilos y la inmunidad adaptativa por medio de los linfocitos³.

Los neutrófilos son la primera línea de defensa contra patógenos, poseen actividad fagocítica y son productores y liberadores de citocinas, por lo cual se consideran inmunomoduladores; de esta manera, desencadenan un aumento progresivo en respuesta a condiciones que dañen tejidos o activen el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Por otro lado, los linfocitos son productores de células efectoras (como los linfocitos B) y sus valores pueden permanecer normales o disminuir. Se considera que la neutrofilia y la leucopenia son elementos que influyen en la respuesta inflamatoria sistémica, sobre todo en pacientes que se encuentran en un estado crítico³⁻⁵.

El INL se ha estudiado en los últimos años como predictor de diagnóstico en patologías abdominales, entre ellas la apendicitis no complicada y complicada, en conjunto con la gravedad y la presencia de complicaciones asociadas^{6,7}. Así mismo, ha sido objeto de estudio en distintas enfermedades, como neoplasias malignas (cáncer de mama, carcinoma hepatocelular, cáncer testicular), enfermedades inflamatorias crónicas y complicaciones posoperatorias; en enfermedades neurológicas y psiquiátricas, como predictor de delirio de aparición inmediata posterior a un evento cerebrovascular isquémico; e incluso se ha determinado como marcador pronóstico en la intoxicación aguda causada por organofosforados^{4,8,9}.

Las variaciones en la relación entre los neutrófilos y los linfocitos sanguíneos han demostrado ser parámetros confiables para diagnosticar y distinguir la apendicitis complicada, y su determinación no incrementa los costos de la atención médica¹⁰.

El INL es una prueba rápida, de bajo costo, amplia disponibilidad y múltiples usos, que a pesar de los estudios existentes que lo perfilan como prueba diagnóstica, en la población mexicana tiene un uso limitado¹.

El objetivo del presente estudio es determinar la sensibilidad y la especificidad del INL en pacientes adultos con apendicitis complicada.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal, homodémico y retrospectivo. Se incluyeron pacientes de 18 años o más de edad con diagnóstico de apendicitis no complicada y complicada a quienes se realizó apendicectomía, en el periodo de agosto de 2021 a diciembre de 2022, ingresados en el área de urgencias en un hospital de segundo nivel. Se excluyeron pacientes con expediente incompleto, hallazgos transoperatorios no compatibles con apendicitis aguda, patología agregada o no operados en la unidad; se eliminaron los pacientes trasladados a otra unidad de atención hospitalaria o con datos inconsistentes o dudosos.

Los pacientes se dividieron en dos grupos en relación con los hallazgos transoperatorios de acuerdo con la clasificación fisiopatológica macroscópica. El grupo 1 incluyó los pacientes con apendicitis no complicada (congestiva o catarral, supurativa flemonosa o ulcerosa, necrosada o gangrenosa) y el grupo 2 aquellos con apendicitis complicada (perforada, presencia de absceso abdominal localizado o peritonitis purulenta). Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, cuenta de leucocitos, cifra absoluta de neutrófilos, linfocitos, INL, tipo de apendicitis de acuerdo con el hallazgo quirúrgico, complicaciones, días de estancia hospitalaria e índice de masa corporal. Se tomó como referencia el reporte de la biometría hemática al ingreso del paciente y se determinó el valor de INL mediante los valores absolutos. Se elaboró una hoja de recolección de datos, concentrando la información en Microsoft Excel 365, y el análisis se efectuó con el software IBM SPSS statistics versión 29.0.1.0.

Tabla 1. Análisis de frecuencia de distintas variables en apendicitis no complicada y complicada

Variable	Apendicitis no complicada (n = 64)				Apendicitis complicada (n = 78)				p
	Media	DE	Mínimo	Máximo	Media	DE	Mínimo	Máximo	
Leucocitos	13.95	4.58	5.03	25.55	16.17	4.86	2.18	30.22	0.007*
Neutrófilos	11.07	4.56	2.63	22.98	13.76	4.47	1.31	26.66	< 0.001*
	Mediana	RIQ	Mínimo	Máximo	Mediana	RIQ	Mínimo	Máximo	p
Edad, años	27	14	18.00	85.00	34	24.25	18.00	70.00	0.013 [†]
IMC	26	5.13	18.73	37.72	24.8	5.73	18.75	63.69	0.444 [†]
Linfocitos	1.6	1.19	0.56	4.15	1.09	0.87	0.28	3.88	< 0.001 [†]
INL	6.42	6.64	1.36	32.79	11.58	10.84	1.87	43.73	< 0.001 [†]
DEH	1	1	1.00	10.00	2	2	1.00	10.00	< 0.001 [†]

DE: desviación estándar; DEH: días de estancia hospitalaria; IMC: índice de masa corporal; INL: índice neutrófilo-linfocito; RIQ: rango intercuartílico.

*Prueba t de Student para muestras independientes.

[†]Prueba U de Mann-Whitney.

En el análisis estadístico, para la determinación de la sensibilidad y la especificidad del INL para el diagnóstico de apendicitis complicada se utilizaron curvas ROC (*receiver operating characteristic*). El punto de corte de máxima precisión diagnóstica de los parámetros estudiados se calculó usando el índice de Youden. Los valores predictivos se calcularon mediante tablas de contingencia para el punto de corte obtenido previamente en cada uno de los parámetros estudiados.

Para la asociación de las variables se emplearon la prueba U de Mann-Whitney y la prueba t de Student, dependiendo de la normalidad de los datos. La significancia estadística se estableció con un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se examinaron 174 expedientes de pacientes adultos ingresados al servicio de urgencias con diagnóstico de apendicitis aguda en el periodo mencionado. Se excluyeron 25 expedientes incompletos, tres en los que no concordaron los hallazgos transoperatorios con el diagnóstico de ingreso y cuatro por no concordar el resultado histopatológico con el diagnóstico transoperatorio. La muestra final fue de 142 pacientes, de los cuales 64 se categorizaron como apendicitis no complicada y 78 como apendicitis complicada.

Respecto al sexo de los pacientes, los hombres representaron el 51.4% ($n = 73$) de la muestra y las mujeres el 48.6% ($n = 69$). La media de edad fue de 33.6 años, con una desviación estándar (DE) de 13.4, y un rango de 18-85 años.

En el grupo de apendicitis no complicada se obtuvo una media de leucocitos de 13.95 (DE: 4.58; 5.03-25.55), mientras que en el grupo de apendicitis complicada la media de leucocitos fue de 16.17 (DE: 4.86; 2.18-30.22). El INL documentó una media de 7.99 (DE: 6.36; 1.36-32.79) para el grupo de apendicitis simple y una media de 13.83 (DE: 8.41; 1.87-43.73) para el de apendicitis complicada ($p < 0.001$) (Tabla 1).

Se reportó una prevalencia de apendicitis complicada en el periodo estudiado del 54%, obteniendo un área bajo la curva (AUC) a partir del INL de 0.74, con IC 95% de 0.658-0.822 para un punto de corte de 7.14 ($p = 0.000$), alcanzando una sensibilidad del 79.5%, es decir, que este porcentaje de pacientes con apendicitis complicada pueden presentar un INL > 7.14 . En cuanto a la especificidad, de los pacientes que no tienen apendicitis complicada, el 57.8% tienen valores menores que el punto de corte.

En el nomograma de Fagan se obtuvo que la probabilidad preprueba o prevalencia de la enfermedad era del 54.9%, con una razón de verosimilitud positiva o cociente de probabilidad positiva de 1.88, es decir, que en los pacientes con valores de INL > 7.14 la probabilidad posprueba incrementará del 54.9% al 70% (Fig. 1).

Para el valor de los neutrófilos se obtuvo un AUC de 0.669, con un IC 95% de 0.578-0.760 para un punto de corte de 10.5 ($p = 0.001$), obteniendo que el 78.2% de los pacientes con apendicitis complicada pueden cursar con valores de neutrófilos > 10.5 , y el 56% de los pacientes que no cursen con la enfermedad en estudio tendrán neutrófilos con valor menor que el establecido.

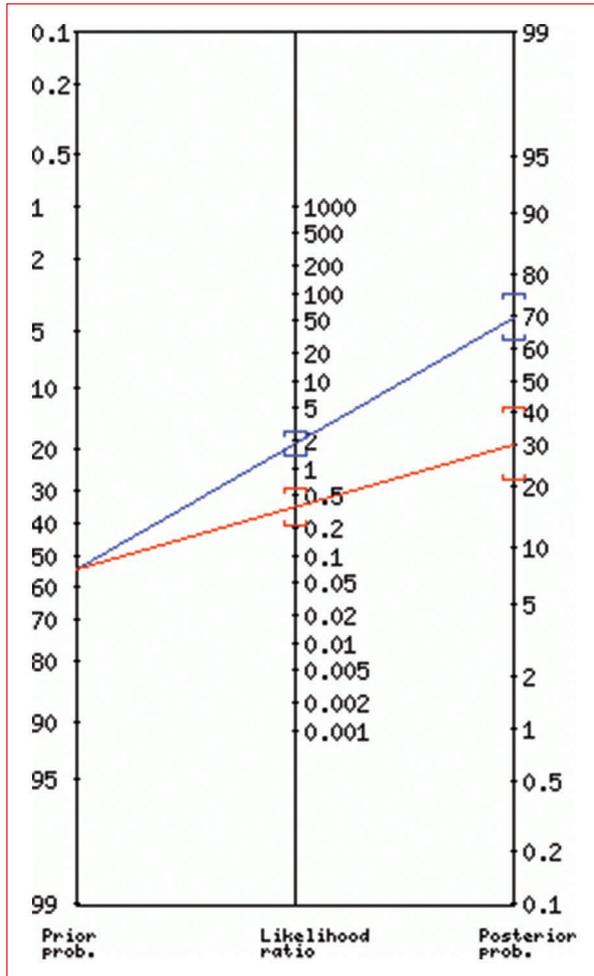


Figura 1. Nomograma de Fagan. Prueba positiva (azul): positivo cociente de probabilidad 1.88; intervalo de confianza del 95% (1.38-2.56); probabilidad posterior (odds) 70% (2.3); intervalo de confianza del 95% (63-76); aproximadamente 1 de cada 1.4 con prueba positiva están enfermos. Prueba negativa (rojo): negativo cociente de probabilidad 0.35; intervalo de confianza del 95% (0.22-0.58); probabilidad posterior (odds) 30% (0.4); intervalo de confianza del 95% (21-41).

Para el valor de los leucocitos se obtuvo un AUC de 0.64, con un IC 95% de 0.548-0.733 para un valor de corte de 15.09 ($p = 0.003$), por lo que el 60.3% de los pacientes con apendicitis complicada tendrán valores > 15.9 de leucocitos (sensibilidad), mientras que del 67.2% que no presentan apendicitis complicada, los valores de corte no serán significativos, es decir, < 15.9 (especificidad) (Fig. 2 y Tabla 2).

El valor predictivo positivo (VPP) para el INL fue del 69.7% (IC 95%: 0.596-0.786; $p < 0.001$) y el valor predictivo negativo (VPN) fue del 69.8% (IC 95%: 0.567-0.810; $p < 0.001$), es decir, que la probabilidad de que

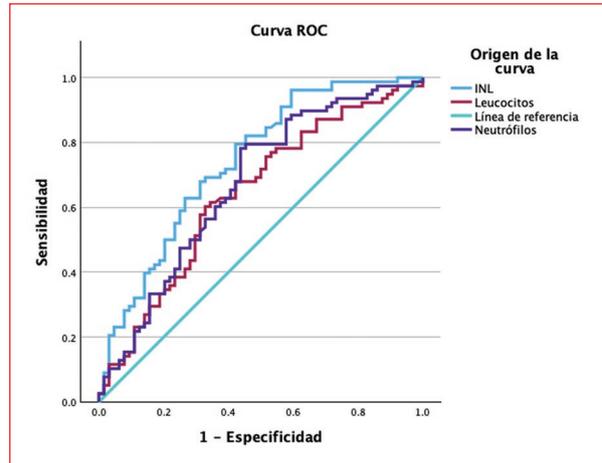


Figura 2. Curva ROC. Resultado de los valores de sensibilidad y especificidad de los parámetros evaluados.

un paciente con un valor ≥ 7.14 presente apendicitis complicada es del 69.7%, mientras que la probabilidad de que un paciente con $INL < 7.14$ no presente apendicitis complicada es del 69.8%.

En contraste con este parámetro, se observó un VPP para los leucocitos del 69.1% y para los neutrófilos del 68.5%. Asimismo, el VPN encontrado en los parámetros correspondientes fue del 58.1% y el 67.9%, respectivamente.

No se encontró una diferencia significativa en cuanto a las complicaciones presentadas en ambos grupos (Tabla 3).

Discusión

El INL es un marcador de inflamación novedoso que ha demostrado ser de utilidad en la estimación de la gravedad en casos de sepsis abdominal, como puede ser la apendicitis aguda. Aunque existen numerosos estudios sobre este índice en el diagnóstico de apendicitis aguda y en la diferenciación entre sus formas complicada y no complicada, hay escasas investigaciones en México y en el resto de Latinoamérica que respalden y enriquezcan los resultados existentes para mejorar la comprensión de este marcador.

El VPP y el VPN asociados a un valor de corte de INL de 7.14 fueron significativamente superiores a los encontrados en el caso de la cuenta leucocitaria total y el valor absoluto de neutrófilos, demostrando una mejor precisión diagnóstica en la diferenciación entre apendicitis aguda y apendicitis complicada.

Tabla 2. Área bajo la curva ROC para el diagnóstico de apendicitis complicada

Prueba	AUC	IC 95%	Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	p
Leucocitos	0.640	0.548-0.733	15.09	0.603	0.672	0.003
Neutrófilos	0.669	0.578-0.760	10.50	0.782	0.562	0.001
INL	0.740	0.658-0.823	7.14	0.795	0.578	0.001

AUC: área bajo la curva; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; INL: índice neutrófilo-linfocito.

Tabla 3. Valores predictivos

Prueba	VPP	IC 95%	p	VPN	IC 95%	p
Leucocitos	69.10%	0.576-0.792	< 0.001	58.10%	0.467-0.689	< 0.001
Neutrófilos	68.50%	0.585-0.776	< 0.001	67.90%	0.547-0.794	< 0.001
INL	69.70%	0.596-0.786	< 0.001	69.80%	0.567-0.810	< 0.001

IC 95%: intervalo de confianza del 95%; INL: índice neutrófilo-linfocito; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

Kelly et al.¹¹ realizaron en 2015 un estudio con 663 pacientes sometidos a apendicectomía en el que se buscaba conocer la utilidad del INL como predictor de gravedad en la apendicitis aguda. Similar a los hallazgos de nuestro estudio, encontraron un valor de corte de 6.35 con un AUC de 0.683 (IC 95%: 0.634-0.732; $p < 0.00001$), alcanzando una sensibilidad del 84.9% y una especificidad del 48.2%.

En Perú, Guevara et al.¹² calcularon la sensibilidad y la especificidad del INL en 333 pacientes, obteniendo un AUC de 0.644 (IC 95%: 0.583-0.705; $p < 0.05$) para un valor de corte de 7.04, con una sensibilidad del 69.08% (IC 95%: 62.30-75.30) y una especificidad del 61.11% (IC 95%: 52.02-69.66).

Quizhpi et al.¹³ realizaron un estudio descriptivo para determinar la utilidad del INL en apendicitis complicada en 196 pacientes, reportando una frecuencia de apendicitis complicada del 37%, con un promedio de INL en la apendicitis no complicada de 4.94 y en la complicada de 13.32, para un punto de corte de INL > 8.8 , con una sensibilidad del 58% y una especificidad del 91%. Destaca la utilidad del INL como predictor de apendicitis complicada, obteniendo resultados comparables a los nuestros y a los de otros autores citados.

Hernández¹⁴ realizó en 2023 un estudio observacional con 175 pacientes, en el que se determinó la gravedad de la apendicitis simple y complicada a partir del valor de INL, reportando que en la apendicitis simple, con un valor de INL > 3.3 , la sensibilidad para el diagnóstico es del 85.81% y la especificidad es del 85%, con un VPP del 97.79% y un VPN del 43.59%, una exactitud

del 71% y un AUC del 85.4%. Para la apendicitis complicada, el valor de INL fue ≥ 4.55 , obteniendo una sensibilidad del 71.93%, una especificidad del 67.44%, un VPP del 85.42%, un VPN del 47.54%, una exactitud del 39% y un AUC del 69.44%; datos que difieren de nuestro estudio a partir del punto de corte de INL.

Jung et al.¹⁵ llevaron a cabo un estudio con una muestra de 103 adultos mayores de 64 años, con diagnóstico confirmado de apendicitis. Realizaron un análisis comparativo entre el INL y diferentes marcadores de inflamación, como la cuenta leucocitaria, los neutrófilos totales, la proteína C reactiva y las bilirrubinas totales. El INL mostró los mejores resultados (*odds ratio*: 6.841; $p < 0.001$) con un valor de corte de 5.6, obtenido con el índice de Youden, y un AUC de 0.755 (IC 95%: 0.660-0.834; $p < 0.001$). El estudio concluyó que el INL es un marcador de inflamación eficaz, superando a otros conocidos y siendo útil en el diagnóstico de apendicitis perforada en adultos mayores.

En 2020, Hajibandeh et al.⁶ realizaron uno de los estudios más significativos, una revisión de 285 artículos con un total de 8914 pacientes, con el cálculo de la sensibilidad y la especificidad del INL con un valor de corte de 4.7 para el diagnóstico de apendicitis simple y de 8.8 para la complicada, documentando para la simple una sensibilidad del 88.89% y una especificidad del 90.91%, y para la complicada una sensibilidad del 76.92% y una especificidad del 100%.

Por otro lado, Quian et al.¹⁶ realizaron un metaanálisis para evaluar el INL como marcador predictivo de complicaciones infecciosas posoperatorias a partir de un

análisis bivariado, presentando 4375 casos, en los que se reportó una sensibilidad del 85% y una especificidad del 78%, con una ROC de 0.84.

Limitaciones del estudio

Se sugiere aumentar el tamaño de muestra.

Conclusiones

El INL muestra un AUC de 0.74 y, por lo tanto, se le considera una exactitud moderada para el diagnóstico de apendicitis complicada. En consecuencia, su utilidad radica en casos en los que exista la sospecha de complicaciones, para predecir la gravedad en pacientes con esta enfermedad y para lograr la reducción de la estancia intrahospitalaria y la pronta recuperación del paciente.

Se propone el INL como una herramienta accesible, reproducible y fácil de obtener. Se requieren estudios prospectivos adicionales que respalden la evidencia científica y validen su uso en diversas áreas de la medicina para la detección precisa de complicaciones.

Declaración de contribución de los autores

M.L. Miguel-Sardaneta contribuyó en todos los procesos de CRediT, en la supervisión, la validación y la visualización. E.A. Aguilera-Hernández contribuyó en todos los procesos de CRediT. F. Navarro-Tovar, D. Niño-Barrios y G. Domínguez-Arellano contribuyeron en la escritura, la revisión y la edición.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Departamento de Cirugía General del Hospital General de la Zona Norte Puebla Bicentenario de la Independencia, por las facilidades otorgadas para la realización de este estudio.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Goodman DA, Goodman CB, Monk JS. Use of the neutrophil: lymphocyte ratio in the diagnosis of appendicitis. *Am Surg.* 1995;61:257-9.
2. Martin RF, Weiser M, Chen W. Acute appendicitis in adults: clinical manifestations and differential diagnosis. *UpToDate*; 2024.
3. Deschamps RA, Peralta ME, Pérez PA, Deschamps ME, Lagunes TJ, Bolívar DL, et al. Índice neutrófilos/linfocitos, el biomarcador desconocido. *Rev Invest Cien Sal.* 2023;18:1-7.
4. Ayeni A, Mahmood F, Mustafa A, Mcleish B, Kulkarni V, Singhal S, et al. Predicting the severity of acute appendicitis in children using neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-to-lymphocyte ratio (PLR). *Cureus.* 2022;14:e27799.
5. Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. *Bratisl Lek Listy.* 2021;122:474-88.
6. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Hobbs N, Mansur M. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts acute appendicitis and distinguishes between complicated and uncomplicated appendicitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg.* 2020;219:154-63.
7. Delgado MC, Muñoz AJ, Barrena DS, Núñez CV, Estefanía K, Velayos M, et al. Índice neutrófilo-linfocito como predictor de peritonitis en apendicitis aguda en niños. *Cir Pediatr.* 2019;32:185-9.
8. Pradeep U, Chihwane A, Acharya S, Kumar S, Daiya V, Kasat PR, et al. The role of neutrophil-to-lymphocyte ratio in predicting outcomes of acute organophosphorus poisoning: a comprehensive review. *Cureus.* 2024;16:e29128.
9. Şahin A, Toprak T, Kutluhan MA, Vural Y, Ürkmez A, Verit A. Increased neutrophil/lymphocyte ratio in testicular cancer. *Arch Ital Urol Androl.* 2019;91:118-22.
10. Ahmad KA, Ideris N, Abd SH. A cross-sectional study of neutrophil-to-lymphocyte ratio in diagnosing acute appendicitis in Hospital Melaka. *Malays J Med Sci.* 2019;26:55.
11. Kelly ME, Khan A, Riaz M, Bolger JC, Bennani F, Khan W, et al. The utility of neutrophil-to-lymphocyte ratio as a severity predictor of acute appendicitis, length of hospital stay and postoperative complication rates. *Dig Surg.* 2015;32:459-63.
12. Guevara-Castro LE, Alburquerque-Melgarejo J, Virú Flores H, De la Cruz Vargas JA, Roque-Quezada JCE, Herrera-Matta JJ. Índice neutrófilo-linfocito, un marcador predictivo para el diagnóstico de apendicitis aguda complicada. *Rev Cir (Mex).* 2022;74:473-9.
13. Quizhpi EA, Jiménez MA, Tituaña JA. Índice neutrófilo-linfocito como marcador de apendicitis aguda complicada en el Hospital Básico Macará. *Rev Fac Cienc Med Univ Cuenca.* 2022;40:17-24.
14. Hernández Melgar LS. Valor predictivo del índice neutrófilo/linfocito para severidad de la apendicitis aguda en pacientes operados en Hospital Regional ICA 2022. [Tesis de grado]. Perú: Universidad Privada San Juan Bautista; 2023. Disponible en: <https://repositorio.upsjb.edu.pe/item/96f2ae75-db99-466b-9a9d-e80b47e910ba>.
15. Jung SK, Rhee DY, Lee WJ, Woo SH, Seol SH, Kim DH, et al. Neutrophil-to-lymphocyte count ratio is associated with perforated appendicitis in elderly patients of the emergency department. *Aging Clin Exp Res.* 2017;29:529-36.
16. Qian B, Zheng Y, Jia H, Zheng X, Gao R, Li W. Neutrophil-lymphocyte ratio as a predictive marker for postoperative infectious complications: systematic review and meta-analysis. *Heliyon.* 2023;9:e16232.

Foco infeccioso primario más frecuente asociado a endoftalmitis endógena en Mérida, Yucatán, México, durante 2018-2020

Paola V. Osuna-Ochoa¹, Dolores González-de la Mora¹ y Jessica A. Gómez-Higareda^{2*}

¹Servicio de Oftalmología, Hospital General Regional No.12 Lic. Benito Juárez García, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mérida, Yuc.;

²Servicio de Oftalmología, Unidad Médica de Atención Ambulatoria No. 199, IMSS, Tlalnepantla, Estado de México. México

Resumen

Introducción: La endoftalmitis endógena (EE) es secundaria a diseminación hematológica de un microorganismo desde un foco infeccioso primario extraocular; cuyas complicaciones son disminución de la agudeza visual, evisceración o enucleación (25-29%), asociado a mortalidad alta (5-10%). **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, corte transversal, en pacientes diagnosticados con EE en el Hospital General Regional no.12 Benito Juárez en el periodo 2018-2020. La incidencia fue del 4% de todos los casos de endoftalmitis, las variables analizadas fueron: edad, sexo, foco infeccioso primario, microorganismo causal aislado por cultivo, enfermedades sistémicas asociadas, manifestaciones oftalmológicas, tratamiento y tiempo entre el inicio de síntomas oculares y diagnóstico de EE. **Resultados:** Se reportaron seis pacientes con EE, uno de ellos con EE bilateral, cuatro hombres (67%) y dos mujeres (33%), mediana de edad de 58 años. La fuente de infección primaria se identificó por medio de hemocultivo en el 33% de los casos, los dos microorganismos aislados fueron *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. El principal foco de infección primaria fue el sistema urinario seguido del digestivo. Las principales manifestaciones oftalmológicas fueron ojo rojo y disminución de la agudeza visual. Las enfermedades sistémicas asociadas fueron hipertensión arterial y diabetes mellitus. **Conclusiones:** La EE es una enfermedad poco frecuente, la pronta sospecha en un paciente con sepsis y la identificación de las manifestaciones oftalmológicas por las especialidades médicas involucradas en su atención es de vital importancia para limitar el daño.

Palabras clave: Endoftalmitis. Foco primario. Factores de riesgo. Medios de cultivo.

Most frequent primary site of infection associated to endogenous endophthalmitis in Mérida, Yucatán, México, in 2018-2020

Abstract

Introduction: Endogenous endophthalmitis (EE) is secondary to a hematogenous dissemination of a microorganism from an extraocular primary infectious site; the main complications are visual acuity loss, evisceration or enucleation (25-29%), and it is associate with a high mortality rate (5-10%). **Material and methods:** Cross-sectional descriptive observational study was performed in patients with EE diagnosis at General Regional Hospital no.12 Benito Juárez of Mérida, Yucatán, Mexico, between the years 2018-2020. The incidence was 4% of all diagnosed endophthalmitis cases, the reported variables were: age, sex, primary infectious site, causal microorganism isolated by culture, associated systemic diseases, ophthalmological clinical

*Correspondencia:

Jessica A. Gómez-Higareda
E-mail: jesy2105@hotmail.com

Fecha de recepción: 10-02-2024
Fecha de aceptación: 09-06-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000015

Disponible en internet: 25-06-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):84-89
www.medicinadeemergencias.com

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

characteristics, treatment, time between the inflammatory systemic reaction and diagnosis of EE. **Results:** Six patients with EE were reported, one of them with bilateral EE, four men (67%) and two women (33%), median age value of 58 years old. The site of primary infection was identified by blood culture in 33% of the cases, the two microorganisms isolated were *Klebsiella pneumoniae* and *Staphylococcus aureus*. The principal infection site was the urinary system followed by the digestive. The main clinical manifestations were red eye and vision acuity loss. The associated systemic illnesses were arterial hypertension and diabetes mellitus. **Conclusions:** The EE is a rare disease, the early detection in a patient with sepsis and the identification of ophthalmological clinical manifestations for the medical specialties that are involved in its attention is vital to limit the damage.

Keywords: Endophthalmitis. Primary site. Risk factors. Culture media.

Introducción

La endoftalmitis es una inflamación intraocular de causa infecciosa caracterizada clínicamente con vitritis progresiva e histológicamente por infiltración masiva de células e inflamatorias en la cavidad vítrea^{1,2}. Se puede clasificar según la procedencia del agente infeccioso en exógena (cuando proviene del exterior del organismo) o endógena (cuando proviene de un foco primario de un microorganismo situado en otro lugar del cuerpo que se disemina vía hematológica hasta el ojo)³. Su etiología es multifactorial⁴⁻⁶, sin embargo los microorganismos más comunes son las bacterias grampositivas (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp.) y gramnegativas (*Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa*), aunque también se han aislado algunos tipos de hongos (*Candida* spp. la más representativa).

La endoftalmitis endógena (EE) es poco común, representa del 2 al 15% de todos los casos de endoftalmitis⁷; dentro de los focos primarios extraoculares se encuentran la infección del tracto urinario, la endocarditis, la meningitis, la neumonía, la infección de piel y partes blandas, los catéteres vasculares y el absceso hepático. Aunque es causada por diseminación hematológica tiende a desarrollarse unilateralmente, con el ojo derecho afectado con mayor frecuencia, posiblemente debido a la ruta arterial más proximal y directa desde el corazón a la arteria carótida derecha⁸.

Los síntomas y signos de presentación de la endoftalmitis son variables, el 98% de los pacientes presentan uno o más de los cuatro síntomas clásicos: visión disminuida, inyección conjuntival, dolor y blefarodema. Los signos más comunes son vitritis, placa blanca en la cápsula posterior del cristalino, hipopión y precipitados retroqueráticos de apariencia granulomatosa.

La diabetes *mellitus* es la comorbilidad más frecuente y puede estar asociada con una mayor incidencia de organismos gramnegativos⁹. La obtención de cultivos sistémicos es esencial, por lo que es necesario realizar

hemocultivo, urocultivo, cultivo de secreción bronquial, cultivo de lesiones cutáneas, biometría hemática, examen general de orina, radiografía de tórax, ecocardiograma, punción lumbar, panel viral, ultrasonido o tomografía computarizada de abdomen, entre otros, dependiendo de la sospecha clínica; la identificación del agente causal tiene éxito en más del 75% de los casos^{10,11}. Cuando el estado general del paciente lo permita se debe tomar muestra de humor vítreo, sobre todo en ausencia de crecimiento en los cultivos de otros sitios; estas muestras oculares pueden ser esenciales para confirmar el diagnóstico y se debe realizar tinción de Gram y cultivo en medios aeróbicos, anaeróbicos y fúngicos.

Con respecto a la terapia intravítrea, un tratamiento antibiótico eficaz inmediato es fundamental para el mantenimiento de la función visual, utilizándose los antibióticos de amplio espectro de forma empírica previo al diagnóstico microbiológico; quirúrgicamente la vitrectomía por *pars plana* puede ser beneficiosa en los casos graves.

Por lo tanto, este estudio tiene la finalidad de identificar cuál es la localización del foco primario de infección más frecuente en EE, la cual es una complicación grave que pone en alto riesgo la función del globo ocular e incluso tiene un mal pronóstico para la conservación del órgano, además de su alta tasa de mortalidad asociada. Al recabar esta información, se pretende realizar una difusión de los resultados a las especialidades médicas que más frecuentemente se vean asociadas a su diagnóstico con el fin de que puedan prestar más atención y cuestionar directamente por síntomas oftalmológicos tempranos que nos hagan sospechar del inicio de una EE. Y así canalizar a los pacientes de forma oportuna a una evaluación oftalmológica detallada que pueda mejorar el pronóstico visual final del paciente, proporcionando una atención médica más dirigida, acertada y con un manejo multidisciplinario, ya que diferentes especialidades suelen jugar un papel muy importante en el tratamiento médico-sistémico necesario en este padecimiento.

El objetivo de nuestro estudio es determinar los focos primarios con mayor frecuencia asociados a EE, así como las manifestaciones clínicas, con la finalidad de un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico de estos casos.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal de una serie de casos clínicos de EE que se diagnosticaron durante los años 2018-2020 en el Servicio de Oftalmología del Hospital General Regional No. 12 Benito Juárez de Mérida, Yucatán, México, que ofrece servicio a un total de 980,491 derecho-habitantes (población con afiliación a servicios de salud por entidad federativa según institución 2020, Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática [INEGI]).

Los datos se recabaron de los expedientes clínicos, se incluyeron todos los casos con diagnóstico de EE y se excluyeron los casos con antecedentes de cirugías oftalmológicas y/o traumatismo ocular previo.

Todos nuestros casos contaban con biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, telerradiografía de tórax, hemocultivo, y en el caso de EE bilateral, con tomografía de abdomen.

Este estudio se ajustó a las normas éticas institucionales y a la Ley General de Salud, en materia de experimentación con seres humanos, así como en el Código de ética médica de Núremberg emitido en 1947 por el Tribunal Militar Internacional de Núremberg (en el cual se establecen las condiciones éticas para la práctica de la investigación en seres humanos). Y de acuerdo con el Artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación esta se considera una investigación con riesgo mínimo. Los resultados se concentraron en una base de datos de Excel para su posterior traslado y análisis en paquete estadístico de Prism expresados en: porcentajes, frecuencias, medidas de tendencia central (mediana) y de dispersión (rango intercuartílico). Las variables analizadas cualitativas fueron las siguientes: sexo, foco infeccioso primario, microorganismo causal aislado por cultivo, enfermedades sistémicas asociadas como factores de riesgo, manifestaciones oftalmológicas y tratamiento, las cuales fueron medidas en escala nominal y expresada en porcentajes y frecuencia.

En cuanto las variables cuantitativas, tuvimos la edad y el tiempo entre el inicio de síntomas oculares y el diagnóstico de EE, las cuales fueron evaluadas con mediana y rango intercuartílico.

Resultados

El estudio incluyó seis pacientes con EE (uno de ellos presentó afectación bilateral), la mediana de edad fue de 58 años (el de menor edad fue de 48 años y el de mayor edad de 79 años). El sexo masculino fue el de mayor frecuencia, representando el 67%.

La probable fuente de infección se identificó en todos los casos de EE, se pudo observar que el principal foco asociado fue el urinario, ya que las infecciones de vías urinarias representaron el 50% (tres casos) de todos los procesos infecciosos asociados a EE, lo cual se concluyó por clínica exhaustiva y examen general de orina; el sistema digestivo se asoció en un 33% (dos casos) con el registro de un caso de absceso hepático amebiano, que presentó EE bilateral, y en un caso se concluyó que era el sistema digestivo el foco primario, sin embargo no se encontraron más detalles en el expediente; infección de piel y tejidos blandos en el 17% (un caso).

Los dos microorganismos que se aislaron en los cultivos fueron *K. pneumoniae* con un caso de EE bilateral y *S. aureus* con un caso, mientras en los casos restantes se concluyó por estudios generales y clínica el probable foco primario, sin embargo no se identificó el microorganismo causal por medio de cultivo, ya que estos resultaron negativos y/o contaminados.

Entre las enfermedades sistémicas asociadas como factor de riesgo a EE, podemos comentar que la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus* se presentaron con mayor frecuencia como enfermedad crónica asociada, el 67% de los casos presentaban ambas comorbilidades (diabetes/hipertensión) y solo un paciente no tuvo comorbilidades asociadas a EE (corresponde al caso de afección bilateral por *K. pneumoniae*) (Fig. 1).

En el 100% de los pacientes se presentó ojo rojo y disminución de agudeza visual, celularidad en seis casos, cuatro de los pacientes tuvieron dolor ocular y finalmente tres pacientes presentaban edema palpebral, secreción purulenta e hipopión.

El tiempo entre el inicio de síntomas oculares al diagnóstico de EE en promedio fue de 18 días, el diagnóstico más temprano fue a los tres días y el más tardío a los 30 días de haber iniciado con el síndrome inflamatorio. El paciente con el absceso hepático amebiano fue quien manifestó a los tres días la baja visual en el primer ojo y a los nueve días inició síntomas en el segundo ojo. Todos los pacientes estaban siendo tratados con antibiótico intravenoso (ceftazidima y vancomicina) por sepsis, y fueron hospitalizados en el servicio de urgencias. Se interconsultó al servicio de

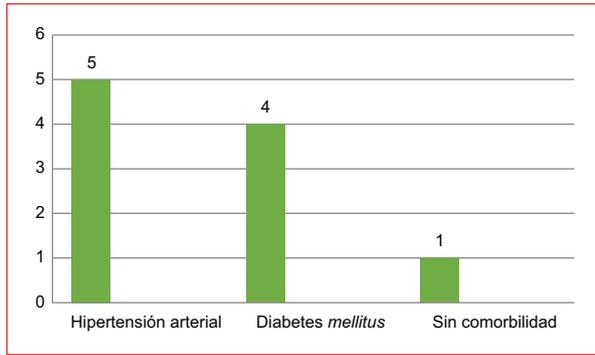


Figura 1. Principales comorbilidades asociadas a endoftalmitis endógena (base de datos elaborada para el protocolo de investigación).

oftalmología en los seis pacientes por ojo rojo y disminución de agudeza visual; cuatro pacientes fueron tratados con evisceración (pérdida del órgano), en el paciente de EE con foco infeccioso primario asociado a absceso hepático amebiano la evisceración fue bilateral, y dos pacientes se trataron con facovitrectomía pero con una visión final menor a 20/400 (Tabla 1).

Discusión

Los resultados obtenidos de los pacientes estudiados con EE en el Hospital General Regional No. 12 Lic. Benito Juárez de Mérida, Yucatán, durante los años 2018-2020 nos demostraron que a pesar de tener una baja incidencia de esta enfermedad, las consecuencias de un retraso en el diagnóstico y tratamiento son devastadoras. La bacteriemia o fungemia rara vez produce EE (incidencia < 1%) a menos que el organismo sea *K. pneumoniae* (serotipo K1 y K2); este microorganismo se ha asociado con abscesos hepáticos en centros de Asia oriental y hasta el 7% de los casos desarrollan endoftalmitis¹².

El 35% de los pacientes con EE acude inicialmente a un internista, médico general, pediatra o médico de urgencias, y solo el 53% acude primero a un oftalmólogo¹³. Cabe mencionar que los pacientes del presente estudio se encontraban hospitalizados por cuadros de sepsis y se interconsultó al servicio de oftalmología cuando los pacientes manifestaron ojo rojo y/o disminución de agudeza visual.

En este estudio se encontró la presencia de diabetes mellitus como factor de riesgo asociado a EE (67% de los casos), lo cual concuerda con otros estudios; por ejemplo, Okada et al. reportaron que el 90% de los pacientes tenían una historia positiva de condiciones

Tabla 1. Resumen de las características analizadas en pacientes con endoftalmitis endógena (EE)

Número de EE	6 pacientes (un paciente con EE bilateral)
Sexo	Hombres: 4 (67%) Mujeres: 2 (33%)
Edad	Mediana: 58 años (rango: 48-79 años)
Foco infeccioso primario	Urinario: 3 (50%) Digestivo: 2 (33%) Piel y tejidos blandos: 1 (17%)
Microorganismo causal aislado por cultivo	<i>Klebsiella pneumoniae</i> : 1 (17%) <i>Staphylococcus aureus</i> : 1 (17%) Sin aislar: 4 (66%)
Enfermedades sistémicas asociadas como factores de riesgo de EE*	Hipertensión arterial sistémica: 5 (83%) Diabetes mellitus 2: 4 (66%) Sin comorbilidad: 1 (17%)
Manifestaciones oftalmológicas	Ojo rojo: 6 (100%) Disminución de agudeza visual: 6 (100%) Celularidad: 5 (83%) [†] Dolor ocular: 3 (50%) Secreción purulenta: 3 (50%) Hipopión: 3 (50%) [†] Edema palpebral: 2 (33%)
Tiempo entre el inicio de los síntomas oculares y el diagnóstico de EE [‡]	Mediana: 18 días (rango: 3-30 días)
Tratamiento	Antibiótico intravenoso: 6 (100%) Evisceración: 4 (67%) Facovitrectomía: 2 (33%)

*Algunos pacientes presentaban más de una enfermedad sistémica.

[†]Estas manifestaciones oftalmológicas son evaluadas por el especialista en Oftalmología a la exploración con lámpara de hendidura.

[‡]El paciente con afectación bilateral manifestó a los 3 días la baja visual en el primer ojo y a los 9 días inició síntomas en el segundo ojo.

médicas subyacentes como diabetes, enfermedad cardíaca y cáncer¹³. Sin embargo, en este análisis de casos la hipertensión arterial se presentó en el 83% de los pacientes, lo cual podría deberse a la alta prevalencia de esta enfermedad en nuestra población de estudio.

En esta revisión de casos encontramos que el principal foco asociado fue el urinario, ya que las infecciones de vías urinarias representaron el 50% (tres casos) de todos los procesos sistémicos asociados a EE, el sistema digestivo se asoció en un 33% (dos casos), y un caso asociado a infección de piel y tejidos blandos (17%), datos muy similares a un estudio que se realizó en Hong Kong en tres hospitales en un periodo de ocho años que incluyó 22 casos y reportaron que la fuente más común asociada a EE fue el tracto urinario en un 36.4%, seguido del absceso hepático en un

Tabla 2. Microorganismo aislado, foco infeccioso primario y enfermedad sistémica asociado a EE

Caso	Edad (años)/ sexo	Muestras	Microorganismo aislado	Enfermedad sistémica asociada	Foco infeccioso primario
1	48/H	Hemocultivo +	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Ninguna	Gastrointestinal
2	53/H	Hemocultivo contaminado	Sin aislamiento	HAS	Gastrointestinal
3	60/M	Hemocultivo contaminado	Sin aislamiento	HAS/DM2	Tracto urinario
4	51/H	Hemocultivo +	<i>Staphylococcus aureus</i>	HAS/DM2	Infección de piel y tejidos blandos
5	61/M	Hemocultivo -	Sin aislamiento	HAS/DM2	Tracto urinario
6	79/H	Hemocultivo contaminado	Sin aislamiento	HAS/DM2	Tracto urinario

DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; EE: endoftalmitis endógena; HAS: hipertensión arterial sistémica; H: hombre; M: mujer.

18.2% y un absceso de tejidos blandos y neumonía en un 4.5%¹⁴.

De los microorganismos encontrados se documentaron *S. aureus* y *K. pneumoniae* con el 17% cada uno, sin embargo tenemos una identificación del agente causal muy inferior al reportado en otros artículos, donde la identificación del agente causal tiene éxito en más del 75 y 93% de los pacientes, siendo la endocarditis y el tracto gastrointestinal los focos primarios más comunes (Tabla 2)¹⁵.

La forma más fiable de diagnosticar una infección sistémica es el hemocultivo, series anteriores han mostrado tasas más altas de positividad después del hemocultivo en comparación con el aspirado vítreo, posiblemente debido al mayor volumen de muestra. También es importante cultivar otros sitios extraoculares para identificar el posible foco de infección y guiar la terapia sistémica en consecuencia, por ejemplo, urocultivos¹⁶. En nuestro estudio se observó hemocultivo positivo en dos pacientes, el paciente con absceso hepático amebiano con afección bilateral y el paciente con foco primario en piel y tejidos blandos; en los demás pacientes por clínica, exámenes sanguíneos y examen general de orina se concluyó el probable foco primario, así como su evolución sistémica a la mejoría, ya que los cultivos se reportaron negativos y/o contaminados.

Las principales manifestaciones oftalmológicas observadas fueron ojo rojo y baja visual, que se presentaron en el 100% de los casos, seguidos de celularidad y dolor ocular, por lo tanto podemos decir que la presencia de ojo rojo y la disminución de la agudeza visual, al ser las manifestaciones clínicas constantes en todos los pacientes, nos podrían orientar a sospechas en el diagnóstico.

El tiempo entre el inicio de síntomas oculares y el diagnóstico de EE en promedio fue de 18 días, el diagnóstico más temprano fue a los tres días y el más tardío a los 30 días de haber iniciado, como en la serie de Cho et al., donde estudiaron 128 ojos con EE y observaron que el tiempo desde la aparición de los signos o síntomas oculares hasta el diagnóstico tendió a ser de aproximadamente una semana, y la mayoría de los diagnósticos ocurrieron entre 4 y 11 días después del inicio¹⁷.

Se observó que en los dos casos en los que el diagnóstico fue más tardío fue posible realizar facovitrectomía como tratamiento definitivo en lugar de evisceración, lo que pudiera sugerir que el microorganismo causal era de baja virulencia¹⁸.

Cabe mencionar que por ser un estudio retrospectivo dentro de las limitaciones se encuentra que la mayoría de los expedientes clínicos carecían de la documentación de cultivos, tanto sistémicos como oftalmológicos. Se obtuvieron los resultados en el laboratorio y se observó que reportaban contaminados, por lo que es importante recalcar el papel tan importante que juega la obtención de estos para de esta forma tener una mejor guía terapéutica y mejorar el pronóstico visual de estos pacientes.

Conclusiones

La EE es una complicación grave de un padecimiento sistémico y presenta una alta tasa de mortalidad asociada, además de poner en riesgo la función visual ocular e incluso con un mal pronóstico para la conservación del ojo. Con la información obtenida en este estudio se planea realizar una difusión de los resultados a las especialidades médicas en la que es más común

el foco primario de EE (urología, gastroenterología) o que intervienen en su atención primaria (urgencias médicas, medicina familiar, medicina interna), así como oftalmología. El objetivo es realizar un diagnóstico temprano y oportuno de este padecimiento en pacientes con sepsis, signos y síntomas clínicos oftalmológicos que hagan sospechar de EE, y de esta manera se podrá enviar a los pacientes de forma oportuna a una evaluación oftalmológica que incluya fondo de ojo y con esto poder mejorar el pronóstico visual final del paciente en una tarea multidisciplinaria. Así como también en pacientes con sepsis, y en los que su estado de gravedad no les permita comunicar síntomas oculares, pero que clínicamente presenten alteraciones oftalmológicas, se debe solicitar que se les realice fondo de ojo con la finalidad de descartar que se trate de EE.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

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

Bibliografía

1. Cárdenas-Chacón D, Fumero-González FY, Ramos-López M, Fernández-Argonez L, Piloto-Díaz I, Hernández-Ramos JR. Endoftalmitis endógena. *Rev Cuba Oftalmol.* 2016;29(4):728-34.
2. Xu D, Valcourt F, Melendez RF, Shah VA, Tripathy K, Hossain K, et al. Endophthalmitis. [Internet]. Eyewiki; 2021 [actualizado 2024 Ene 19] Disponible en: <https://eyewiki.aao.org/Endophthalmitis>
3. Friedman NJ, Kaiser PK. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Illustrated Manual of Ophthalmology.* 4th ed. Elsevier; 2014.
4. Pravin-Dave V, Pathengay A, Bhavik P, Jindal A, Datta A, Savitri S, et al. Clinical presentations, microbiology and management outcomes of culture-proven endogenous endophthalmitis in India. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68(5):834-39.
5. Connell PP, O'Neill EC, Fabinyi D, Islam FM, Buttery R, McCombe M, et al. Endogenous endophthalmitis: 10-year experience at a tertiary referral centre. *Eye.* 2011;25(1):66-72.
6. Schiedler V, Scott IU, Flynn HW Jr, Davis JL, Benz MS, Miller D. Culture-proven endogenous endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(4):725-31.
7. Mir TA, Papudesu C, Fang W, Hinkle DM. Incidence of drug use-related endogenous endophthalmitis hospitalizations in the United States, 2003 to 2016. *JAMA Ophthalmol.* 2021;139(1):18-26.
8. Sheu SJ. Endophthalmitis. *Korean J Ophthalmol.* 2017;31(4):283-89.
9. Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology.* 4th ed. Saunders; 2014.
10. Sociedad Española de Retina y Vítreo. *Endoftalmitis infecciosa. Guía de Práctica Clínica.* Sociedad Española de Retina y Vítreo; 2014.
11. Bowling B. *Kanski's Clinical Ophthalmology.* 8th ed. Elsevier; 2016.
12. Durand ML. Bacterial and fungal endophthalmitis. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30(3):597-613.
13. Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Sullivan Baker A. Endogenous bacterial endophthalmitis. *Ophthalmology.* 1994;101(5):832-8.
14. Wu ZH, Chan RP, Luk FO, Liu DT, Chan CK, Lam DS, et al. Review of clinical features, microbiological spectrum, and treatment outcomes of endogenous endophthalmitis over an 8-year period. *J Ophthalmol.* 2012;2012:265078.
15. Lee JJ, Jo YJ, Lee JS. Clinical characteristics and risk factors for visual prognosis according to the types of infectious endophthalmitis. *PLoS One.* 2022;17(12):e0278625.
16. Sadiq MA, Hassan M, Agarwal A, Sarwar S, Toufeeq S, Soliman MK, et al. Endogenous endophthalmitis: diagnosis, management, and prognosis. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2015;5(1):32.
17. Cho H, Shin YU, Siegel NH, Yu HG, Sobrin L, Patel A, et al. Endogenous endophthalmitis in the American and Korean population: an 8-year retrospective study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(4):496-503.
18. Lim HW, Shin JW, Cho HY, Kim HK, Kang SW, Song SJ, et al. Endogenous endophthalmitis in the Korean population: a six-year retrospective study. *Retina.* 2014; 34(3):592-602.

Carbón activado: ¿la panacea en urgencias en el paciente intoxicado?

Gerardo A. Orihuela-Anaya 

Departamento de Urgencias, Hospital General de Subzona con Medicina Familiar No. 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Umán, Yucatán, México

Resumen

Las intoxicaciones con xenobióticos son comunes en el servicio de urgencias, y como tratamiento de primera línea, la descontaminación gastrointestinal sigue siendo la terapia más utilizada. De las opciones disponibles, el carbón activado, un polvo fino negro producido a partir de la pulverización y «activación» física o química de material orgánico, tradicionalmente se ha considerado una especie de panacea o antídoto universal para todos los pacientes intoxicados. Sin embargo, la evidencia actual lo ha descartado. El carbón activado actúa por adsorción, que consiste en mantener un tóxico adherido a su estructura porosa por medio de uniones moleculares débiles, lo que permite la excreción del mismo sin ser absorbido por la mucosa gastrointestinal y previniendo así los efectos sistémicos. No existen guías de práctica internacionales sobre el uso de esta terapia, limitándose la evidencia a tres documentos de postura de la American Academy of Clinical Toxicology, una revisión sistemática actual y múltiples estudios de casos y observacionales con un nivel de evidencia bajo-moderado (GRADE). Los resultados son heterogéneos, pero la mayoría apuntan a una eficacia clínicamente relevante en su uso en la primera hora tras la ingesta del tóxico, o hasta 4 horas o más en casos específicos, tanto en monodosis como en multidosis.

Palabras clave: Carbón activado. Xenobiótico. Descontaminación. Panacea. Intoxicación.

Activated charcoal: is it the panacea in the emergency room for poisoned patients?

Abstract

Intoxications and poisoning with xenobiotics are common in the emergency department, and as a first-line treatment, gastrointestinal decontamination remains as the most common. In the available options, activated carbon, or charcoal, a fine black powder, produced from the pulverization and physical or chemical “activation” of organic material, has traditionally been considered a kind of panacea or universal antidote for all poisoned patients. However, current evidence has ruled this out. Activated charcoal acts by adsorption, which consists of keeping a toxic substance attached to its porous structure through weak molecular bonds, which allows toxic excretion without being absorbed by the gastrointestinal mucosa and preventing its systemic effects. There are no international guidelines on the use of this therapy, and current evidence is limited to three position papers from the American Academy of Clinical Toxicology, a current systematic review, and multiple case and

Correspondencia:

Gerardo A. Orihuela-Anaya
E-mail: gaoa1989@gmail.com

Fecha de recepción: 24-01-2024
Fecha de aceptación: 04-05-2024
DOI: 10.24875/REIE.24000012

Disponible en internet: 25-06-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):90-99
www.medicinadeemergencias.com

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

observational studies with a low-moderate level of evidence (GRADE). The outcomes are heterogeneous but the majority point to a clinically relevant efficacy in its use in the first hour after ingestion of the toxic, or up to 4 hours or more in specific cases, both in single-dose and multi-dose.

Keywords: Activated carbon. Xenobiotic. Decontamination. Panacea. Intoxication.

Introducción

La descontaminación gastrointestinal es la terapia inicial más comúnmente administrada a los pacientes expuestos a algún xenobiótico¹, en el primer contacto o en urgencias, dada su fácil disponibilidad, bajo costo y rápida instauración. La teoría detrás de la descontaminación gastrointestinal es simple: los xenobióticos que no se absorben al torrente sanguíneo no pueden causar toxicidad sistémica. Tradicionalmente, los métodos de descontaminación más utilizados han sido vaciamiento (emesis inducida, proscrita actualmente), lavado orogástrico (con y sin carbón activado), dosis única de carbón activado, irrigación intestinal total, endoscopia y cirugía. La teoría del uso de carbón activado, un polvo o granulado negro, terroso, de consistencia lodosa, es que el xenobiótico será adsorbido por las partículas de carbón por medio de uniones iónicas débiles y fuerzas de Van der Waals, y este transitará, gracias a la ratio estequiométrica carbón/xenobiótico, a través del tracto intestinal prácticamente íntegro, en lugar de ser absorbido por el torrente sanguíneo, para finalmente ser desechado, evitando la toxicidad sistémica.

Actualmente, la evidencia que respalda su uso en el servicio de urgencias es limitada, dada la falta de estudios aleatorizados de nivel alto, metaanálisis y guías internacionales. Solo se dispone de una revisión sistemática actual, tres documentos de postura de la American Academy of Clinical Toxicology y múltiples estudios observacionales con nivel de evidencia bajo-moderado (GRADE) como relevantes.

En este estudio se encontró que, a pesar de la heterogeneidad de la literatura, la evidencia apunta a descartar el carbón activado como una panacea o antídoto universal para todas las intoxicaciones, al contrario de su uso tradicional, limitándose su uso solo a ciertos xenobióticos, en los que sí se ha demostrado un beneficio clínico, tanto en régimen de monodosis (0.5-1 g/kg, máximo 50 g en pediátricos y 100 g en adultos) como de multidosis (dosis de mantenimiento: 0.125-0.25 g/kg cada 1-4 h en pediátricos y 12.5 g/h cada 1-4 h en adultos, por 24 h). Estos incluyen principalmente paracetamol, psicofármacos (tanto estimulantes como depresores), algunas drogas de abuso, anticomiciales, anticoagulantes inhibidores de Xa, antihipertensivos y otros (Tabla 1).

Tabla 1. Xenobióticos que en los estudios han demostrado ser adsorbidos por el carbón activado, con potencial beneficio terapéutico

Fármacos que son adsorbidos	Toxinas que son adsorbidas
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Amatoxina (Amanita)
Paracetamol	Ácido iboténico y muscarina (Amanita)
Antiinflamatorios no esteroideos	Ergotamina
Antidepresivos (excepto litio)	Ricina (Ricinus)
Anticonvulsivos	Estricnina (Nux)
Antihistamínicos	Aconitina (acónito)
Inhibidores de la trombina o Xa	Colchicina (Colchicum)
Antagonistas de la vitamina K	Cucurbitacinas
Salicilatos	Nicotina
Atropina	Taxanos (tejo)
Barbitúricos	Glucósidos digitales (dedalera)
Benzodiazepinas	
Betabloqueadores	
Calcioantagonistas	
Digitálicos	
Diuréticos de asa	
Sulfonilureas	
Opiáceos	
Antitusivos opiáceos	
Anfetaminas	
Tetraciclinas	
Teofilina	

Características y mecanismo de acción

El carbón activado es un granulado o polvo fino de color negro, inodoro, poco soluble, con sabor terroso, producido a partir de la «activación» de un carbón crudo hecho de material orgánico, típicamente de fibras y cáscaras de coco, residuos de papel, restos de carbón vegetal, aserrín, ceniza de hierba, bambú y otros materiales²⁻⁶ (Fig. 1).

La «activación» consiste en incrementar la superficie de adsorción del carbón. Para lograrlo, se erosiona la estructura interna del carbón crudo por medio de un proceso físico o químico a altas temperaturas (pirólisis), creando un material extremadamente poroso, que microscópicamente se aprecia en formas pentagonales o hexagonales^{3,7} (Fig. 2).



Figura 1. Carbón activado. (Tomada de ref.⁶.)

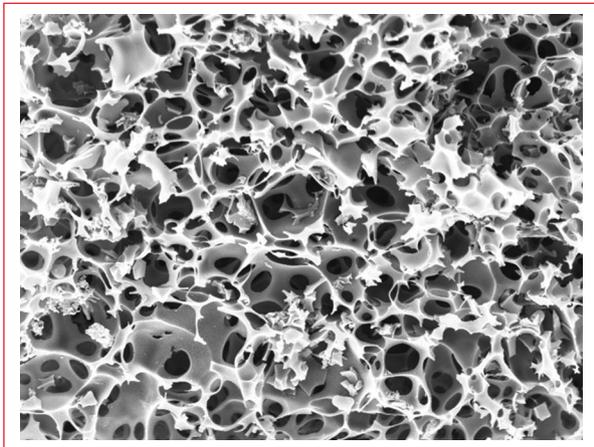


Figura 2. Estructura microscópica del carbón activado. (Tomada y modificada de ref.⁷.)

El método físico se basa en calentar el carbón a temperaturas superiores a 600 °C con presencia de gases, como vapor de agua, oxígeno, nitrógeno o argón. En el método químico típicamente se infunde alguna de las siguientes sustancias al carbón: ácido fosfórico, hidróxido de potasio, hidróxido de sodio, cloruro de calcio o zinc; se bloquea la entrada de aire y se calienta a temperaturas de más de 500 °C, produciendo la activación².

Antes de la activación, la superficie adsorptiva del carbón crudo se estima en 2-5 m²/g, y posterior a la activación aumenta hasta 800-1200 m²/g; en el caso de carbones «superactivados» (los cuales llevan otro proceso de activación extra), la superficie es de 2800-3500 m²/g⁸.

El carbón activado, gracias a esa superficie, puede adsorber xenobióticos que se encuentren en el tracto gastrointestinal al entrar en contacto directo con ellos,

y los mantiene unidos a su estructura hasta su excreción. Esta estructura, rica en grupos carbonilo e hidroxilo⁹, interactúa con el xenobiótico por medio de uniones iónicas débiles y fuerzas de Van der Waals, evitando así la absorción intestinal y sistémica de este, y neutralizando o disminuyendo los efectos que se esperarían. Está bien descrito que el carbón activado no se absorbe en el tracto gastrointestinal y circula por él de forma prácticamente intacta, por lo que también puede adsorber xenobióticos que tengan circulación enteroentérica o enterohepática¹⁰ (proceso conocido como «gastrodiálisis»).

Las uniones moleculares débiles implicadas en esta adsorción pueden sufrir una ruptura temporal, parcial o total dentro del tracto intestinal, principalmente por cambios de pH o presencia de alimentos o de sustancias químicas reactivas, por lo que para asegurar una adsorción efectiva se debe mantener un equilibrio entre la cantidad libre de xenobiótico y el complejo carbón/xenobiótico. Este equilibrio se denomina ratio, relación o proporción estequiométrica, y es la razón por la cual se recomienda administrar dosis entre 10 y 40 veces de carbón activado respecto al xenobiótico ingerido, base de la posología actual recomendada (véase *Posología y dosis*)¹¹⁻¹³.

Además de la ratio estequiométrica, la efectividad del carbón activado depende de otros factores, como:

- Tiempo de administración: estudios en voluntarios^{12,14,15} han demostrado que la máxima reducción de absorción de la mayoría de los xenobióticos se obtiene cuando el carbón activado se administra en la primera hora tras la ingesta. Existen excepciones importantes a considerar en la práctica clínica, como fármacos de liberación prolongada, fármacos que retrasan el vaciamiento gástrico¹⁶ o formadores de bezoar, para los que la adsorción del carbón será igual de efectiva después de 1 hora de su ingesta (*Tabla 2*).
- Presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal: los componentes de los alimentos disminuyen las propiedades del carbón activado y cambian el pH del medio.
- Composición química y características del xenobiótico: el pH básico, la ionización y la solubilidad de las sustancias afectan su adsorción.

Todos estos factores se deben considerar en el contexto clínico en el cual se pretende el uso del carbón activado, ya que su presencia puede condicionar una gran variación en la indicación de su uso entre un paciente y otro, siempre en pro del beneficio a otorgar o esperado.

Tabla 2. Xenobióticos para los que ha mostrado beneficio el carbón activado en multidosis con inicio de la primera dosis posterior a 1 hora desde la ingesta

Fármacos y toxinas	Indicación de multidosis o dosis inicial retardada
Salicilatos Diazepam Benzodiazepinas Amitriptilina Citalopram y venlafaxina	Fármacos que retrasan el vaciamiento gástrico
Carbamacepina Quetiapina	Fármacos que se depositan en forma de bezoar
Paracetamol Digitálicos Dapsona Fenobarbital Quinina/cloroquina Teofilina Fenitoína Piroxicam Sotalol Lamotrigina Adelfas y dedaleras Amanitas y tejos	Fármacos y toxinas con circulación enterohepática

Indicaciones

Actualmente no se cuenta con guías de práctica clínica internacionales consensuadas para la administración de carbón activado. La Organización Mundial de la Salud lo considera un fármaco esencial en su lista anual de medicamentos esenciales hasta su última actualización en 2023¹⁷.

Las publicaciones más completas al respecto son los documentos de postura de la European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists sobre el carbón activado en monodosis (1997 y 2005)⁹ y en multidosis (1999)¹⁸, así como la revisión sistemática de Hoegberg et al.¹⁹ de 2021 (el documento con mayor nivel de evidencia disponible).

No existen indicaciones absolutas para la administración de carbón activado y la administración rutinaria en todas las intoxicaciones no está recomendada por los documentos mencionados.

Aunque la evidencia actual es muy heterogénea al respecto, las indicaciones generales de administración de carbón activado en la práctica se pueden resumir en:

- Ingesta de xenobióticos que se unan adecuadamente al carbón activado, moderadas o graves (Tabla 1).
- Tiempo desde la ingesta del xenobiótico menor de 1 hora, o hasta 4 horas o más en los casos específicos indicados en la tabla 2.

- Balance riesgo-beneficio favorable para su administración.
- Haber descartado la presencia de contraindicaciones o haberlas corregido.
- Intoxicaciones leves en las que se pueden evitar el disconfort o los efectos adversos del xenobiótico.
- Intoxicaciones con múltiples xenobióticos combinados o desconocidos.
- Ingesta de xenobióticos sin antidotos específicos disponibles.

Dependiendo del tipo de xenobiótico ingerido, y considerando todos los factores previamente mencionados, se puede optar por dos regímenes de tratamiento: monodosis y multidosis.

Monodosis

La mayoría de la evidencia apunta a indicar un régimen de monodosis en los siguientes casos:

- Ingesta de un xenobiótico que se une al carbón activado en un tiempo menor de 1 hora hasta el arribo a urgencias, ya que se aprecia la máxima efectividad (hasta 12 h en las excepciones comentadas).
- Sospecha o evidencia de que el xenobiótico se encuentra en el estómago (como en el caso de fármacos que retrasan el vaciamiento gástrico e inhiben la motilidad intestinal, así como toxinas de hongos, tejos y adelfas) (Tablas 1 y 2), ya que al no entrar a la circulación enterohepática no será necesario un régimen de multidosis.

La recomendación de estandarizar el tiempo de administración de carbón activado en 1 hora se deriva de un total de 115 estudios en voluntarios, con 43 medicamentos, en los que se demostró que la administración de carbón activado en los primeros 30 minutos disminuyó la biodisponibilidad de la sustancia en un promedio del 69.1%, y a la hora en un 34.4%, lo cual se considera clínicamente relevante¹⁸.

Es importante recalcar que existen excepciones a esta evidencia. Con el advenimiento de nuevos fármacos y cambios en sus presentaciones (liberación prolongada), la administración de carbón activado posterior a 1 hora de ingesta del xenobiótico es justificada, y en algunos casos hasta 12 horas, y queda a criterio del clínico si hay sospecha de la presencia del xenobiótico en el estómago o en el tracto intestinal proximal.

Los fármacos para los que se ha demostrado un beneficio clínico en el régimen de monodosis son el paracetamol, los salicilatos, los psicofármacos (tanto estimulantes como depresores) incluyendo algunas drogas de abuso, los glucósidos cardiacos y los

anticoagulantes inhibidores de Xa. A continuación se exponen algunos de los estudios realizados.

Paracetamol

Es el fármaco estudiado con mayor número de pacientes, tanto en monodosis como en multidosis. En un estudio observacional retrospectivo de 12 años²⁰ con 44,579 pacientes con sobredosis de paracetamol, de los cuales 18,576 recibieron terapia con N-acetilcisteína (NAC) y carbón activado y 26,003 solo NAC, se encontró, en el primer grupo, cuentas de AST/ALT > 1000 (558 casos, 3.3%), presencia de una complicación de relevancia (552 casos, 3.3%) y muerte (37 casos, 0.2%), frente a 3285 (14.2%), 2331 (10%) y 156 (0.7%), respectivamente, en el segundo grupo ($p < 0.05$). A pesar de estos resultados, cabe mencionar las limitaciones del estudio: su naturaleza observacional retrospectiva y la falta de determinación del tiempo de administración de la NAC posterior a la ingesta.

Buckley et al.²¹ estudiaron 450 pacientes que ingirieron más de 10 g de paracetamol hasta 4 horas previas a su ingreso al hospital (media de 2 h, punto de corte que se determinó para toxicidad de relevancia). Los pacientes se dividieron en tres grupos: sin descontaminación gástrica ($n = 167$), solo carbón activado en monodosis de 1-2 g/kg ($n = 163$) y lavado gástrico más carbón activado ($n = 120$). Se encontró que aquellos que recibieron solo carbón o carbón con lavado fueron menos susceptibles a presentar concentraciones séricas de paracetamol en rango de toxicidad. El efecto más notable fue con la administración de carbón activado después de 2 horas de la ingestión, con un efecto clínicamente relevante hasta 4 horas tras la ingesta.

En otro estudio similar²², prospectivo, de 200 pacientes con ingestas masivas de paracetamol (media de 50 g), en el que se administró carbón activado a 40 pacientes (25%) en una media de 2 horas tras la ingesta (intervalo: 1.5-5 h), aquellos que recibieron el carbón (hasta 4 h tras la ingesta) tuvieron niveles de paracetamol significativamente más bajos en una medición sérica posterior a 1 hora. Además, tuvieron menos casos de hepatotoxicidad.

Otros estudios disponibles coinciden en la disminución significativa de los niveles de paracetamol y de la hepatotoxicidad con la administración de monodosis de carbón activado en el tiempo de 1 a máximo 4 horas desde la ingesta²³⁻²⁵.

Todos los estudios comentados presentan sesgos de muestra y metodología, y se consideran con un nivel moderado a bajo de evidencia (GRADE), pero presentan resultados similares.

Salicilatos

Existen varios estudios en voluntarios desde los años 1970 en los que se demostró la disminución de la absorción de salicilatos, con resultados muy variados entre el 20% y el 75%, estudiando dosis que iban desde los 30 mg hasta casi los 3 g. Las monodosis estudiadas estuvieron en rangos de 2.5 a 50 g, con una correlación directa en la ratio salicilato/carbón en las dosis administradas¹⁹.

Carbamacepina y diazepam

Pocos trabajos han estudiado al diazepam, pero parece haber una disminución promedio del 27% en su absorción posterior a una monodosis de carbón activado²⁶. Respecto a la carbamacepina, cabe reseñar tres estudios en voluntarios con monodosis de carbón²⁶⁻²⁸ en los que se documentó una disminución significativa de las concentraciones séricas. Con estos fármacos también se justificó el uso posterior a 1 hora por su retraso en el vaciamiento gástrico.

Quetiapina

En la sobreingesta de quetiapina se redujo la absorción un 35% administrando carbón activado entre 30 minutos y 6 horas después de la ingesta, con una media de 3 horas, en monodosis, y se redujo al 7% el riesgo de intubación²⁹.

Citalopram

Respecto al citalopram, se observó una disminución en la incidencia de QT largo (efecto considerado el más peligroso en la intoxicación) con la administración de carbón activado entre 30 minutos y 6.5 horas después de su ingesta, con una media de 2 horas³⁰.

Fenobarbital y pentobarbital

Se estudiaron en tres trabajos con humanos voluntarios con monodosis de carbón activado, demostrando que se reduce notablemente su absorción y se acorta su vida media^{27,31}.

Valproato

Un pequeño estudio en voluntarios demostró una disminución significativa en la concentración de valproato, de un 35%, posterior a una monodosis de carbón activado³².

Glucósidos cardíacos: digoxina y digitálicos

Pequeños estudios aleatorizados demostraron la reducción de la absorción de digoxina con la administración de carbón activado, en un 40% en promedio, a los 60 minutos de la ingesta^{28,33}.

Anticoagulantes: apixabán y rivaroxabán

Estudios en voluntarios demostraron reducciones en su vida media con una monodosis de carbón activado, hasta 6 horas (apixaban 28%) y 8 horas (rivaroxaban 29%) después de la ingesta^{34,35}.

Teofilina

Dos trabajos en voluntarios demostraron una disminución estadísticamente significativa en la absorción con monodosis de 25 y 50 g de carbón activado, con una eficiencia máxima a los 60 minutos (75% de absorción)^{26,36}.

Multidosis

En la **tabla 2** se enlistan los xenobióticos para los que se ha demostrado un beneficio clínico en el régimen de multidosis o de inicio de terapia de descontaminación con carbón activado después de 4 horas de ingesta, dadas las características especiales que presentan y que resumen su indicación en la práctica: xenobióticos que retrasan el vaciamiento gástrico, que se depositan en forma de bezoar en el tracto gastrointestinal o que presentan una circulación enterohepática conocida. Hay que considerar que la evidencia es limitada y que incluso la opinión de los toxicólogos es heterogénea sobre el uso de multidosis¹⁸.

Los principales estudios encontrados son en voluntarios¹⁹, aunque también con este régimen hay estudios aleatorizados interesantes, en los que se han encontrado las mayores disminuciones en las concentraciones séricas y las vidas medias de diversos xenobióticos, con resultados mixtos. A continuación se comentan algunos estudios relevantes.

Eddleston et al.³⁷ dirigieron un estudio multicéntrico aleatorizado realizado en tres hospitales en Sri Lanka, dividiendo a los participantes en tres grupos: uno con tratamiento estándar de soporte, otro con tratamiento estándar más dosis única de 50 g de carbón superactivado, y el último con tratamiento estándar más seis dosis de carbón superactivado. El objetivo primario fue la mortalidad intrahospitalaria, y como objetivos

secundarios se consideraron la presencia de complicaciones graves (intubación, tiempo de ventilación asistida, arritmias, etc.). En sus resultados reportan que no se encontró diferencia en cuanto a la incidencia de mortalidad, intubación y efectos graves entre los grupos. A pesar de los resultados, el estudio presenta sesgos importantes en la muestra y la metodología, una falta de homogeneización en los tiempos de tratamiento, una variedad de intoxicaciones y poca homogeneidad en las dosis de xenobióticos.

En contraste, en otro estudio aleatorizado, también realizado en Sri Lanka por De Silva et al.³⁸, en 401 pacientes intoxicados con semillas de adelfa amarilla (*Thevetia peruviana*), los pacientes se dividieron en dos grupos: uno con monodosis de carbón activado a su ingreso más placebo y otro con monodosis a su ingreso más multidosis, cada 6 horas, por 3 días. El objetivo primario fue la mortalidad y como objetivos secundarios se consideraron las arritmias, la necesidad de marcapasos, la admisión a la unidad de cuidados intensivos y los días de estancia. Recibieron la multidosis 201 pacientes, y 200 pacientes el placebo. En el grupo de multidosis se reportaron 5 muertes (2.5%), frente a 16 (8%) en el grupo de placebo, pero con intervalo de confianza muy amplio (0.6-10.3; $p = 0.025$). Este estudio se diferencia del anterior en la homogeneidad del xenobiótico y los tiempos más cortos de instauración del tratamiento. No obstante, presenta algunos sesgos importantes, como el uso en algunos pacientes de fracciones Fab antidigoxina, así como la heterogeneidad en las arritmias, las intervenciones terapéuticas de personal no investigador y la administración de monodosis de carbón activado a todos los participantes³⁸.

De nuestro lado del mundo no hay estudios similares a estos, solo algunos reportes de casos con un régimen de multidosis que ha sido efectivo en la práctica¹⁹.

Dada la heterogeneidad de la evidencia en el régimen de multidosis, y con el advenimiento de nuevas terapias para intoxicaciones (p. ej., anticuerpos Fab antidigoxina, antídotos específicos, etc.), la recomendación de la multidosis ha caído poco a poco en desuso y actualmente está reservada a casos específicos que la justifiquen (**Tabla 2**), sobre todo en medios donde se carece de estas nuevas terapias y en intoxicaciones por sustancias múltiples, todo esto a consideración del clínico y de la evolución del paciente.

Posología y dosis

La palatabilidad del carbón activado puede ser un problema al momento de su administración, en

particular en pacientes pediátricos; es bien conocido su sabor terroso y la consistencia desagradable lodosa, así como el color negro intenso que posee al ser disuelto en agua, lo cual puede comprometer la ingesta de la dosis completa.

Algunos estudios en los que se han intentado diferentes estrategias para mejorar su palatabilidad han demostrado que combinarlo con chocolate, refresco de cola o jugos no afecta su capacidad adsorptiva y aumenta la aceptación de la ingesta; como agregado se recomienda proporcionar la mezcla en un vaso opaco y con un popote^{10,39}. La relación solvente/carbón ideal al realizar una preparación de este tipo es de 1 parte de carbón por 8 de solvente (p. ej., 50 g de carbón en 400 ml de líquido)¹⁰.

Se recomienda que la preparación de carbón se ingiera en un máximo de 60 minutos después de su preparación; en el caso de mezclas ya preparadas de fábrica, pueden usarse hasta en 6 horas⁴⁰. Estas formulaciones ya listas para usar se pueden encontrar en dosis de 15, 25 y 50 g, premezcladas con sorbitol (véase *Adición de catárticos*); son más comunes en los países anglosajones y como uso en el medio prehospitalario.

No existe un consenso general sobre la dosificación óptima de carbón activado. La administración puede ser por vía oral o por sonda nasogástrica u orogástrica. Cuando se conoce la dosis exacta de la toxina ingerida, los expertos recomiendan carbón activado en una proporción de 10 a 1 o 40 a 1 de carbón activado por toxina ingerida¹³. Esta proporción puede resultar poco práctica cuando el paciente ha ingerido grandes dosis de un xenobiótico o se desconoce cuál ha sido, lo que ocurre en la mayoría de los casos que se presentan en urgencias.

En consecuencia, se ha adoptado un esquema «universal» de uso que cubre la ratio estequiométrica mencionada previamente: en monodosis es de 0.5-1 g/kg hasta un máximo de 50 g en pediátricos, y de 50 g hasta un máximo de 100 g en adultos⁹ (Tabla 3).

Para la multidosis se recomienda una dosis inicial equivalente a la monodosis y las subsecuentes de 0.125-0.25 g/kg en pediátricos cada 1 a 4 horas y de 12.5 g por hora en adultos cada 1 a 4 horas¹⁸. No se recomienda la multidosis por más de 24 horas, ya que se considera que es tiempo suficiente para la eliminación del xenobiótico en casi la totalidad de los casos, y así se disminuye el riesgo de efectos adversos o complicaciones (Tabla 3).

Tabla 3. Dosis ideales para el uso de carbón activado

	Pediátricos o < 50 kg	Adultos o > 50 kg
Monodosis	0.5-1 g/kg, máximo 50 g	50 g inicial, máximo 100 g
Multidosis*	Dosis inicial: 0.5-1 g/kg Dosis de mantenimiento: 0.125-0.25 g/kg cada 1-4 h por 24 h	Dosis inicial: 50 g Dosis de mantenimiento: 12.5 g/h cada 1-4 h

*Se recomienda no administrar multidosis por más de 24 horas.

Adición de catárticos

La adición de catárticos a la descontaminación con carbón activado (sulfato de magnesio, citrato de sodio, sorbitol, etc.) se ha justificado tradicionalmente por dos supuestos: 1) al aumentar la motilidad intestinal con el catártico, el xenobiótico tendrá menor contacto con la mucosa y, en consecuencia, menor absorción, y 2) como efecto adicional, el tránsito del carbón será más efectivo por el efecto catártico y se evitarán el íleo y la constipación, así como la eliminación temprana del mismo. La evidencia no apunta hacia un beneficio real en ninguno de los dos supuestos. En el primero, solo algunos estudios en voluntarios han demostrado con muy pocas sustancias, como salicilatos y algunos fármacos, una reducción en las concentraciones de estos en los primeros 30 minutos (o menos) de la ingesta, no pudiendo justificar una eficacia clínica clara y sí múltiples efectos adversos¹⁹. En el segundo supuesto tampoco hay una recomendación para su uso, pues no se ha podido demostrar que el catártico prevenga los efectos adversos del carbón que pretende, por lo que actualmente no se recomienda la adición de catártico al carbón activado de forma sistemática.

El sorbitol, otro catártico estudiado, que en la práctica incluso se encuentra ya adicionado de fábrica en preparaciones de carbón activado en el ámbito prehospitalario, tampoco ha demostrado un claro beneficio, pero sí un aumento de los efectos adversos: desequilibrio hidroelectrolítico, diarrea, náuseas, etc.^{9,18,19}. Solo se recomienda en monodosis, y ante la falta de otra alternativa, es importante evitar su uso en la multidosis y en pacientes pediátricos, ya que los efectos adversos son clínicamente relevantes y aumentan la morbilidad en este grupo etario.

Efectos adversos, complicaciones y contraindicaciones

El vómito, el efecto adverso más común, se reporta en el 7-15%⁹. En un 25% de los pacientes tratados con

carbón se presenta, sobre todo, ante la administración muy rápida del mismo (toda la dosis en uno o dos tragos, o una infusión agresiva por sonda)⁴¹. La multidosis y la administración junto a sorbitol⁹ y catárticos también aumenta el riesgo. Cabe destacar que este efecto generalmente se controla rápido con antieméticos centrales o procinéticos con efecto antiemético, por lo que se recomienda la administración de estos fármacos en los pacientes con presencia de vómito o alto riesgo de desarrollarlo, lo cual agrega una medida más de protección de la vía aérea y frente a posibles complicaciones.

Un estudio de Dorrington et al.⁴² sobre otros efectos adversos de relevancia con el uso de multidosis de carbón activado encontró hipernatremia (Na +145 mEq/l) en el 6.0% de los pacientes (n = 878) e hipermagnesemia en el 3%.

Otros efectos adversos reportados en la literatura son náuseas, diarrea, dolor abdominal y constipación (más frecuente con multidosis); todos son autolimitados y transitorios^{9,18}.

En cuanto a las complicaciones, estas son también más comunes con el régimen de multidosis, y la más grave es la aspiración de carbón a la vía aérea y la neumonitis secundaria⁴³. Esta se puede presentar con el uso de carbón en ingestas de sustancias volátiles, como hidrocarburos y solventes orgánicos (contraindicación absoluta), en caso de no protección de la vía aérea en un paciente con alteración neurológica aguda o progresiva, en presencia de vómito y por mala colocación de la sonda orogástrica o nasogástrica.

El carbón activado es una sustancia altamente lesiva para el tejido pulmonar. Cuando se produce la aspiración, provoca una neumonitis grave que puede evolucionar a insuficiencia respiratoria, síndrome de dificultad respiratoria aguda e incluso la muerte^{43,44}.

Otra complicación grave reportada es la obstrucción intestinal (menos de 10 casos) e incluso la perforación intestinal (tres casos), también asociados a dosis múltiples y al uso de sondas, así como a condiciones crónicas previas en el tracto intestinal (cirugías recientes, erosión), como factores de riesgo^{19,45}.

Además de los hidrocarburos y solventes mencionados, existen varios xenobióticos (Tabla 4) para los que se contraindica el uso de carbón activado. Estas contraindicaciones las podemos resumir en cuatro tipos: xenobióticos con ratio estequiométrica inadecuada que no garantiza su adsorción (p. ej., alcoholes), xenobióticos que elevan el riesgo de aspiración por su volatilidad y capacidad de provocar vómito (p. ej., hidrocarburos y solventes orgánicos), xenobióticos con mala adsorción por sus características moleculares (p. ej., cianuro,

Tabla 4. Contraindicaciones para el uso de carbón activado

Xenobióticos	Causa de la contraindicación
Alcoholes y glicoles (metanol, etanol) Hidrocarburos (gasolina, petróleo) Solventes orgánicos (acetona) Cianuro	Tienen una ratio estequiométrica elevada o riesgo de aspiración
Pesticidas inorgánicos Sales inorgánicas (litio) Metales pesados (hierro, plomo, mercurio)	Tienen mala adsorción con el carbón activado
Ácidos y bases (sosa cáustica, ácido clorhídrico, ácido sulfúrico)	Condicionan daño estructural del tubo digestivo y tienen mala adsorción
Otras contraindicaciones de relevancia	
Alteración del estado de alerta sin protección de la vía aérea. Sangrado de tubo digestivo, perforación o sospecha de corrosión. Cirugía gastrointestinal reciente. Endoscopia próxima a realizarse.	

sales inorgánicas, metales, pesticidas inorgánicos) y presencia de un daño directo en la estructura del tracto gastrointestinal (p. ej., ácidos y bases fuertes) que compromete la integridad de este y el tránsito del carbón, así como un aumento del riesgo de perforación. Otras contraindicaciones de relevancia¹⁰, no relacionadas con el tipo de xenobiótico, son:

- Obstrucción intestinal o íleo: el carbón activado puede depositarse en forma de bezoar y empeorar o condicionar una obstrucción intestinal.
- Cirugía gastrointestinal reciente.
- Sangrado de tubo digestivo activo, sospecha de perforación o corrosión.
- Programación de endoscopia próxima, ya que la administración la hará muy difícil o incluso imposible.

El carbón activado solo debe usarse en el paciente alerta y cooperador, con reflejo de deglución conservado. La administración está contraindicada en caso de alteración del estado de alerta y compromiso de los reflejos de la vía aérea. Esto es particularmente importante en aquellos pacientes en los que se presenta una intoxicación grave o se prevé un deterioro neurológico progresivo (intoxicaciones con benzodiazepinas, opiáceos, anticolinérgicos, etc.), cuyo riesgo de aspiración y vómito es aún mayor, pues se han documentado las complicaciones previamente comentadas. Si se presenta un paciente con estas características candidato a descontaminación con carbón activado, la vía aérea

deberá ser asegurada en primer lugar con intubación orotraqueal y posteriormente se administrará el carbón activado por sonda nasogástrica u orogástrica.

Conclusiones

- El carbón activado, un polvo fino, negro y terroso, actúa por medio de un fenómeno llamado adsorción, que consiste en uniones moleculares débiles, para evitar la absorción en el tracto gastrointestinal de xenobióticos. Es la terapia descontaminante gastrointestinal más común en el servicio de urgencias.
- Tradicionalmente se ha considerado al carbón activado una panacea o antídoto universal, siendo administrado en todos los pacientes intoxicados; sin embargo, la evidencia actual desaconseja esto y limita su uso solo a xenobióticos específicos, principalmente paracetamol, psicofármacos (estimulantes y depresores), anticomiciales, anticoagulantes y toxinas de hongos, adelfas, tejos, etc.
- Existe poca evidencia de alta calidad sobre el uso de carbón activado, limitándose a tres documentos de la American Academy of Clinical Toxicology, una revisión sistemática actual y diversos estudios observacionales con nivel de evidencia bajo-moderado, con resultados heterogéneos, pero que en su mayoría indican un beneficio clínico práctico con el uso de la terapia con carbón activado en el servicio de urgencias, por su bajo costo, accesibilidad y falta de antídotos específicos en las unidades, sobre todo del sector público.
- El régimen de monodosis se recomienda en todos los casos con sospecha de la presencia del xenobiótico en el estómago, así como en la ingesta de este 1 hora antes, o 4 horas o más en casos específicos.
- El régimen de multidosis se recomienda en xenobióticos con depósito de bezoar, liberación prolongada o con circulación enterohepática conocida, en intoxicaciones por fármacos o sustancias múltiples o desconocidas, así como ante la falta de antídotos específicos en medios con carencia de recursos, por no más de 24 horas continuas.
- No se recomienda la adición de catárticos al carbón activado. Solo se puede usar el sorbitol en medios ya preparados que lo contengan, y únicamente en monodosis. Hay que evitar su uso en pacientes pediátricos para prevención de los efectos adversos.
- Se debe evitar el uso de carbón activado (contraindicado) en intoxicaciones por hidrocarburos, solventes, alcoholes, metales pesados, cianuro, ácidos y bases fuertes, pesticidas inorgánicos y sales

inorgánicas. Tampoco se debe usar en pacientes con alteración del estado de alerta (primero proteger la vía aérea con intubación orotraqueal), sangrado de tubo digestivo, corrosión o perforación intestinal, cirugía gastrointestinal reciente o endoscopia próxima a realizarse.

Agradecimientos

El autor agradece las facilidades otorgadas por el Instituto Mexicano del Seguro Social para la realización de este artículo.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este artículo.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no ha utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Heard K. The changing indications of gastrointestinal decontamination in poisonings. *Clin Lab Med.* 2006;26:1-12.
2. Ganjoo R, Sharma S, Kumar A, Daouda A. Fundamentals, classification, and properties. En: Chandrabhan V, Mumtaz A, editores. *Activated carbon: progress and applications.* London: The Royal Society of Chemistry; 2023. p. 1-19.
3. Marsh H, Rodríguez F. Activated carbon (origins). En: *Activated carbon.* Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 13-40.
4. Tan I, Ahmad A, Hameed B. Optimization of preparation conditions for activated carbons from coconut husk using response surface methodology. *Chemical Engineering Journal.* 2008;137:462-70.
5. Ma X, Yang H, Yu L, Chen Y, Li Y. Preparation, surface and pore structure of high surface area activated carbon fibers from bamboo by steam activation. *Materials (Basel).* 2014;7:4431-41.
6. commons.wikimedia.org. Activated carbon. (Consultado el 22-01-2024.) Disponible en: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Activated_Carbon.jpg.
7. commons.wikimedia.org. Activated carbon from liquified spent green tea leaves. (Consultado el 22-01-2024.) Disponible en: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Activated_Carbon_from_Liquified_Spent_Green_Tea_Leaves_Somnath.tif.

8. Bonilla-Velez J, Marin-Cuero D. The use of activated charcoal for acute poisonings. *Int J Med Stud.* 2017;5:45-52.
9. Chyka P, Seger D, Krenzelok E, Vale J. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43:61-87.
10. Silberman J, Galuska A, Taylor A. Activated charcoal. [Actualizado: 2023 Abril 26]. En: StatPearls. (Consultado 2024 Ene 23) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482294/>.
11. Olkkola K. Effect of charcoal-drug ratio on antidotal therapy efficacy of oral activated charcoal in man. *Br J Clin Pharmacol.* 1985;19:767-73.
12. Jurgens C, Hoegberg L, Graudal N. The effect of activated charcoal on drug exposure in healthy volunteers: a metaanalysis. *Clin Pharmacol Ther.* 2009;85:501-5.
13. Olson K. Activated charcoal for acute poisoning: one toxicologist's journey. *J Med Toxicol.* 2010;6:190-8.
14. Green R, Grierson R, Sitar D, Tenenbein M. How long after drug ingestion is activated charcoal still effective? *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39:601-5.
15. Christophersen A, Levin D, Hoegberg L, Angelo H, Kampmann J. Activated charcoal alone or after gastric lavage: a simulated large paracetamol intoxication. *Br J Clin Pharmacol.* 2002;53:312-7.
16. Green R, Sitar D, Tenenbein M. Effect of anticholinergic drugs on the efficacy of activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004;42:267-72.
17. World Health Organization. WHO Model List of Essential Medicines, 23rd list, 2023. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-MHP-HPS-EML-2023.02>.
18. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999;37:731-51.
19. Hoegberg L, Shepherd G, Wood D, Johnson J, Hoffman R, Caravati EM, et al. Systematic review on the use of activated charcoal for gastrointestinal decontamination following acute oral overdose. *Clin Toxicol.* 2021;59:1196-227.
20. Spiller H, Sawyer T. Impact of activated charcoal after acute acetaminophen overdoses treated with N-acetylcysteine. *J Emerg Med.* 2007;33:141-4.
21. Buckley N, Whyte I, O'Connell D, Dawson A. Activated charcoal reduces the need for N-acetylcysteine treatment after acetaminophen (paracetamol) overdose. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999;37:753-7.
22. Chiew A, Isbister G, Kirby K, Page C, Chan B, Buckley N. Massive paracetamol overdose: an observational study of the effect of activated charcoal and increased acetylcysteine dose (ATOM-2). *Clin Toxicol.* 2017;55:1055-65.
23. Christophersen A, Levin D, Hoegberg L, Angelo H, Kampmann J. Activated charcoal alone or after gastric lavage: a simulated large paracetamol intoxication. *Br J Clin Pharmacol.* 2002;53:312-7.
24. Mullins M, Froelke BR, Rivera MR-P. Effect of delayed activated charcoal on acetaminophen concentration after simulated overdose of oxycodone and acetaminophen. *Clin Toxicol.* 2009;47:112-5.
25. Wananukul W, Klaikeun S, Sriapha C, Tongpoo A. Effect of activated charcoal in reducing paracetamol absorption at a supra-therapeutic dose. *J Med Assoc Thai.* 2010;93:1145-9.
26. Lapatto-Reiniluoto O, Kivistö K, Neuvonen P. Activated charcoal alone and followed by whole-bowel irrigation in preventing the absorption of sustained-release drugs. *Clin Pharmacol Ther.* 2001;70:255-60.
27. Neuvonen P, Elonen E. Phenobarbitone elimination rate after oral charcoal. *Br Med J.* 1980;280:762.
28. Neuvonen P, Kivistö K, Hirvisalo E. Effects of resins and activated charcoal on the absorption of digoxin, carbamazepine and frusemide. *Br J Clin Pharmacol.* 1988;25:229-33.
29. Isbister G, Friberg L, Hackett L, Duffull S. Pharmacokinetics of quetiapine in overdose and the effect of activated charcoal. *Clin Pharmacol Ther.* 2007;81:821-7.
30. Isbister G, Friberg L, Stokes B, Buckley N, Lee C, Gunja N, et al. Activated charcoal decreases the risk of QT prolongation after citalopram overdose. *Ann Emerg Med.* 2007;50:593-600.
31. Modi N, Veng-Pedersen P, Wurster D, Berg M, Schottelius D. Phenobarbital removal characteristics of three brands of activated charcoals: a system analysis approach. *Pharm Res.* 1994;11:318-23.
32. Neuvonen P, Kannisto H, Hirvisalo E. Effect of activated charcoal on absorption of tolbutamide and valproate in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 1983;24:243-6.
33. Neuvonen P, Elfving S, Elonen E. Reduction of absorption of digoxin, phenytoin and aspirin by activated charcoal in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 1978;13:213-8.
34. Wang X, Mondal S, Wang J, Tirucherai G, Zhang D, Boyd R, et al. Effect of activated charcoal on apixaban pharmacokinetics in healthy subjects. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2014;14:147-54.
35. Ollier E, Hodin S, Lanoiselée J, Escal J, Accassat S, De Magalhaes E, et al. Effect of activated charcoal on rivaroxaban complex absorption. *Clin Pharmacokinet.* 2017;56:793-801.
36. Helliwell M, Berry D. Theophylline absorption by effervescent activated charcoal (Medicoal). *J Int Med Res.* 1981;9:222-5.
37. Eddleston M, Juszcak E, Buckley N, Senarathna L, Mohammed F, Allen S, et al. Study protocol: a randomised controlled trial of multiple and single dose activated charcoal for acute self-poisoning. *BMC Emerg Med.* 2007;7:2.
38. de Silva H, Fonseka M, Pathmeswaran A, Alahakone D, Ratnatilake G, Gunatilake S, et al. Multiple-dose activated charcoal for treatment of yellow oleander poisoning: a single-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2003;361:1935-8.
39. Dagnone D, Matsui D, Rieder M. Assessment of the palatability of vehicles for activated charcoal in pediatric volunteers. *Pediatr Emerg Care.* 2002;18:19-21.
40. Zellner T, Prasa D, Färber E, Hoffmann-Walbeck P, Genser D, Eyer F. The use of activated charcoal to treat intoxications. *Dtsch Arztebl Int.* 2019;116:311-7.
41. Al Jumaan M. The role of activated charcoal in prehospital care. *Med Arch.* 2023;77:64-9.
42. Dorrington C, Johnson D, Brant R. Multiple Dose Activated Charcoal Complication Study Group. The frequency of complications associated with the use of multiple-dose activated charcoal. *Ann Emerg Med.* 2003;41:370-7.
43. Isbister G, Downes F, Sibbritt D, Dawson A, Whyte I. Aspiration pneumonia in an overdose population: frequency, predictors, and outcomes. *Crit Care Med.* 2004;32:88-93.
44. De Weerd A, Snoeckx A, Germonpre P, Jorens P. Rapid-onset adult respiratory distress syndrome after activated charcoal aspiration. A pitch-black tale of a potential to kill. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191:344-5.
45. Green J, McCauley W. Bowel perforation after single-dose activated charcoal. *CJEM.* 2006;8:358-60.

Traumatismo craneal grave, manejo en la sala de urgencias

Jaime I. Ruiz-Cereceres

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General Regional No.1 Unidad Morelos, Instituto Mexicano del Seguro Social, Universidad Autónoma de Chihuahua, Chihuahua, Chih., México

Resumen

El traumatismo craneal es una de las principales causas de mortalidad asociadas al trauma. La falta de unidades especializadas en la atención de estos pacientes incrementa de forma importante la letalidad y las secuelas neurológicas en los sobrevivientes. En términos generales, se puede dividir la fisiopatología del trauma craneal en dos categorías: 1) la lesión cerebral primaria que ocurre al tiempo del traumatismo por la transmisión de la fuerza mecánica hacia el contenido de la bóveda craneal, y 2) la lesión cerebral secundaria que se desencadena al tiempo del traumatismo y persiste por horas o días, caracterizada por la activación de múltiples procesos celulares y bioquímicos complejos que llevan a exacerbar el daño cerebral. Actualmente se reconocen ciertas condiciones que empeoran la lesión secundaria, como la hipotensión, la hipoxia, la fiebre, la anemia, la coagulopatía y la hipercapnia, por lo que la prevención y el manejo de estas condiciones sistémicas son la piedra angular en el tratamiento de estos pacientes en la sala de urgencias. El manejo enfocado en reducir la lesión cerebral secundaria ha sido de gran beneficio, por lo que el médico de urgencias es un pilar esencial en el tratamiento inicial, ya que el manejo clínico temprano impacta en el pronóstico y la sobrevida.

Palabras clave: Trauma craneal. Lesión cerebral secundaria. Sala de urgencias. Pronóstico.

Severe head trauma, management in the emergency room

Abstract

Head trauma is one of the leading causes of trauma-associated mortality. The lack of specialized units for the care of these patients significantly increases the lethality and neurological sequels in the survivors. In general terms, the pathophysiology of head trauma can be divided into two categories: 1) primary brain injury that occurs at the moment of the trauma due to the transmission of mechanical forces to the contents of the cranial vault, and 2) secondary brain injury that is triggered at the moment of trauma and persists for hours or days, characterized by the activation of multiple complex cellular and biochemical processes that lead to exacerbate brain damage. Some conditions that worsen secondary injury, such as hypotension, hypoxia, fever, anemia, coagulopathy and hypercapnia, are currently recognized, so the prevention and management of these systemic conditions are the headstone of patient management in the emergency room. Management focused on reducing secondary brain injury has been of great benefit, so the emergency physician is an essential pillar in the initial treatment, because early clinical management impacts the prognosis and survival.

Keywords: Head trauma. Secondary brain injury. Emergency room. Prognosis.

Correspondencia:

Jaime I. Ruiz Cereceres
E-mail: jruiz_78@hotmail.com

Fecha de recepción: 10-07-2023
Fecha de aceptación: 27-12-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000060

Disponible en internet: 25-06-2025
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):100-109
www.medicinadeemergencias.com

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

Introducción

La incidencia del trauma craneal se encuentra en incremento en todo el mundo, afectando a países tanto en vías de desarrollo como desarrollados, y es un problema importante de salud pública global. Las causas son múltiples, pero los accidentes vehiculares son la principal etiología en los países en vías de desarrollo, mientras que las caídas son la principal causa en los países desarrollados, así como en personas de edad avanzada. La falta de unidades neuroquirúrgicas y de atención especializada en los países de bajos ingresos incrementa la mortalidad de estos pacientes en más de 2-3 veces^{1,2}.

Desafortunadamente, a pesar de los avances actuales en neurotrauma, las pruebas sobre agentes neuroprotectores específicos para el manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE) grave han dado resultados desconcertantes. Por ello, el manejo clínico actual se basa principalmente en reducir la lesión cerebral secundaria, la cual es una cascada de eventos causada por la respuesta fisiológica que sigue a la lesión inicial, incluyendo edema y hematomas que ocasionan elevación de la presión intracraneal (PIC), distorsión mecánica del tejido cerebral o reducción de la entrega de nutrientes, que son causas potenciales de mayor daño cerebral adicional y empeoramiento en los resultados clínicos finales³.

Patogénesis

El cerebro representa el 2% del peso corporal, pero consume el 20% del oxígeno corporal y supone el 15% del gasto cardiaco. Al ser un órgano con requerimientos metabólicos tan altos, presenta un adecuado flujo sanguíneo gracias al fenómeno de autorregulación cerebral, que es la capacidad de los vasos sanguíneos cerebrales de incrementar o disminuir su diámetro en respuesta a los cambios fisiológicos. Este fenómeno de autorregulación se mantiene sin problema cuando la presión arterial media (PAM) se encuentra en rangos de 60-150 mmHg; por lo tanto, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantendrá constante. La presión de perfusión cerebral (PPC) es un parámetro que refleja el FSC, ya que se obtiene de la diferencia entre la PAM y la resistencia al flujo dada por la PIC, por lo que unos niveles de PPC de 50-150 mmHg mantendrán un FSC adecuado en cerebros normales. Sin embargo, los pacientes con TCE grave pueden tener comprometida la autorregulación, lo que les hace «dependientes de la presión» y por tanto susceptibles a isquemia o encefalopatía hipertensiva ante cambios en la PPC^{4,5} (Fig. 1).

En términos generales se puede dividir el fenómeno fisiopatológico en dos categorías: la lesión cerebral primaria y la secundaria. La lesión cerebral primaria se refiere al daño mecánico producido al momento del trauma, es decir, el causado por la fuerza mecánica transferida al contenido craneal, que se manifiesta como laceraciones, hemorragia, contusiones, fracturas, etc. La lesión primaria solo es prevenible o evitable llevando a cabo medidas de seguridad para la protección de accidentes. La lesión cerebral secundaria se desencadena al tiempo del traumatismo y persiste por horas o días, y se caracteriza por la activación difusa de múltiples procesos celulares y bioquímicos complejos, que incluyen estrés oxidativo, formación de radicales libres, daño mediado por calcio, expresión proapoptótica e inflamación astrocítica. Estos procesos llevan a mayor muerte celular, edema cerebral e incremento en la PIC, que empeoran el daño⁶.

Actualmente se reconocen ciertas condiciones sistémicas que se asocian con un empeoramiento en la lesión cerebral secundaria y que, por lo tanto, impactan en el pronóstico neurológico y en la supervivencia de los pacientes con TCE grave. Estas condiciones sistémicas son la hipotensión, la hipoxia, la fiebre, la anemia, la coagulopatía, la hipercapnia, las convulsiones, etc. Por ello, la prevención y la reducción de las condiciones sistémicas que se conocen que empeoran los resultados son la piedra angular en el manejo de estos pacientes en la sala de urgencias, pues el resultado final del paciente con TCE grave se ve influido por la extensión del daño primario y el grado de lesión cerebral secundaria⁷.

Clasificación

Los pacientes con TCE se pueden clasificar por su presentación clínica o por los hallazgos radiográficos, las cuales proveen una guía pronóstica durante el cuidado agudo. El sistema de clasificación clínica más usado y ampliamente conocido se basa en la escala de coma de Glasgow al ingreso (Tabla 1).

Los esquemas de clasificación radiográficos (Marshall, Rotterdam) incluyen hallazgos descriptivos en la tomografía computarizada (TC), como la apariencia de las cisternas basales, el grado de desviación de la línea media y las lesiones intracraneales con efecto de masa, para predecir la mortalidad a 6 meses (Tablas 2 y 3)⁸.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, la escala de coma de Glasgow, los datos de focalización

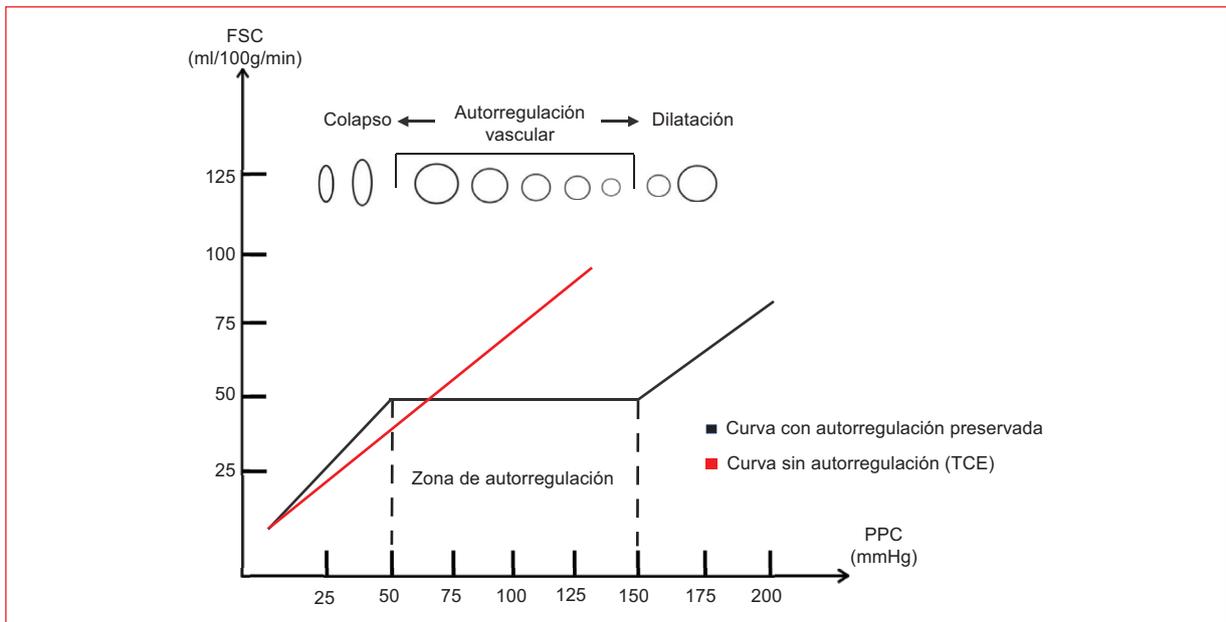


Figura 1. Autorregulación cerebral: en pacientes sanos con autorregulación cerebral normal, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) permanece estable a pesar de los cambios en la presión de perfusión cerebral (PPC). En pacientes con trauma craneal (TCE), la autorregulación puede estar perdida, por lo que un descenso en la PPC ocasiona isquemia, y al contrario, un aumento provocaría elevación de la PIC por dilatación vascular pasiva e hiperemia. (adaptada de Tadevosyan A, et al.⁹).

Tabla 1. Escala de clasificación clínica para el trauma craneal¹

Trauma craneal leve	Glasgow 14-15 Glasgow 15 + amnesia o pérdida breve de la consciencia (< 5 min)
Trauma craneal moderado	Glasgow 9-13 o pérdida de la consciencia ≥ 5 min o déficit neurológico focal
Trauma craneal grave	Glasgow 3-8

neurológica y el antecedente de pérdida de la consciencia. Después de un interrogatorio y una exploración neurológica breve, se debe realizar una TC simple de cráneo para evaluar la necesidad de intervención quirúrgica y el daño estructural (lesión primaria). La evaluación neurológica inicial y la TC simple de cráneo son fundamentales para determinar el deterioro y la necesidad de intervención. La TC simple de cráneo es la herramienta diagnóstica preferida debido a su alta capacidad para detectar sangre y anomalías en el hueso de forma precoz. Se recomienda que a todos los pacientes con TCE que se presenten con escala de coma de Glasgow ≤ 14 puntos se les realice estudio de imagen por TC⁹.

Tratamiento en la sala de urgencias

Desde la atención prehospitalaria y de forma temprana en la sala de urgencias, el manejo del TCE debe ser enfocado en prevenir los eventos sistémicos que se conoce que empeoran la lesión cerebral secundaria, en particular la hipoperfusión cerebral, la hipoxia y la hemorragia mayor^{10,11}.

Oxigenación y ventilación

Algunos estudios indican que hasta el 35% de los pacientes con TCE grave presentan hipoxia a su ingreso a la sala de urgencias, por lo que la corrección de esta debe llevarse a cabo desde los cuidados prehospitalarios y continuar su atención al ingreso a la sala de urgencias. La presencia y la duración de los episodios de hipoxemia (saturación de oxígeno [SaO₂] < 90 mmHg) se asocian claramente con un incremento en la mortalidad y peores resultados neurológicos (razón de momios [RM]: 2.1; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 1.7-2.6)¹².

La intubación temprana está recomendada en pacientes con TCE y Glasgow ≤ 8 puntos; sin embargo, cuando es realizada por personal con poca preparación muestra un incremento en la mortalidad (RM: 2.33;

Tabla 2. Clasificación tomográfica de Marshall para trauma de cráneo

Categoría	Definición	Mortalidad a 6 meses
Lesión difusa I	No se visualiza patología intracraneal	10%
Lesión difusa II	Cisternas basales adecuadas, desviación de la línea media 0-5 mm; sin lesiones > 25 mm ³	13%
Lesión difusa III	Cisternas basales comprimidas o ausentes, desviación de la línea media 0-5mm; sin lesiones > 25 mm ³	33%
Lesión difusa IV	Desviación de la línea media > 5 mm; sin lesiones > 25 mm ³	56%
Lesión evacuada V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente	35%
Lesión no evacuada VI	Lesión hipertensa o mixta > 25 mm ³ ; no evacuada quirúrgicamente	91%

Tabla 3. Escala de Rotterdam tomográfica para trauma de cráneo⁸

Elemento	Descripción	Puntuación
Cisternas basales	Normales	0
	Comprimidas	1
	Ausentes	2
Desplazamiento de línea media	No desplazamiento o ≤ 5mm	0
	Desplazamiento > 5mm	1
Hematoma epidural	Presente	0
	Ausente	1
Hemorragia Subaracnoidea o Intraventricular	Ausente	0
	Presente	1
Interpretación (suma de las variables + 1)	Puntaje final	Mortalidad (%)
	1	0
	2	0
	3	6
	4	35
	5	54
	6	60

IC 95%: 1.61-3.38)¹³, por lo que en algunos casos se sugiere que una vía aérea básica bien manejada desde la atención prehospitalaria puede ser significativamente mejor que los intentos de intubación fallida o problemática, ya que esta puede provocar hipoxia transitoria, hiperventilación inadvertida, inestabilidad hemodinámica, incremento en la PIC y tiempos prolongados en la escena, que son causas probables de empeoramiento del pronóstico¹⁴.

La intubación orotraqueal en el paciente con TCE debe ser realizada por personal entrenado en el manejo de la vía aérea, ya que se considera una intubación difícil debido a que casi siempre hay trauma facial y

cervical, hipoxia, hipovolemia, estómago lleno, incremento de la PIC, etc. El protocolo recomendado para el manejo de la vía aérea en el TCE es la intubación en secuencia rápida utilizando anestésicos para el control precoz de la vía aérea y evitando incrementos en la PIC e inestabilidad hemodinámica; además, unas adecuadas sedación y relajación reducen la demanda de oxígeno, optimizan la ventilación y previenen la tos¹⁵.

Mantener la oxigenación adecuada en los pacientes con TCE es muy importante, por lo que la preoxigenación desempeña un papel importante ya que evitará la hipoxia al realizar la inducción y la relajación durante el procedimiento de intubación. La elevación de la PIC

se puede presentar al momento de la laringoscopia como resultado de una respuesta simpática al manipular la vía aérea, por lo que se sugiere la utilización de pretratamiento con opioides de corta acción, como fentanilo, alfentanilo o sufentanilo, que disminuyen la respuesta al manipular la vía aérea y así se evitan las fluctuaciones en la PIC; sin embargo, se debe tener precaución al utilizarlos en pacientes con hipovolemia o hipotensión¹⁶. Con respecto a los fármacos para la inducción, tradicionalmente se utiliza el propofol, pero puede provocar hipotensión, mientras que el etomidato tiene la ventaja de proporcionar una estabilidad cardiovascular y, aunque tiene la posibilidad de provocar supresión adrenal, podría ser una adecuada opción en los pacientes con TCE, sobre todo en riesgo de hipotensión. La ketamina es otro agente popular para su uso en pacientes con TCE, ya que, al parecer, el efecto en la PIC es limitado. La utilización de un bloqueador neuromuscular es importante para reducir los incrementos en la PIC y además reduce las complicaciones y mejora la visualización para llevar la intubación con éxito; para este propósito se recomiendan el rocuronio o la succinilcolina¹⁷⁻¹⁹ (Tabla 4).

El manejo ventilatorio en los pacientes intubados con TCE es muy importante porque los cambios en las concentraciones de CO₂ y O₂ afectan el flujo sanguíneo cerebral debido a cambios en la vasoactividad, ocasionando isquemia o vasodilatación con incremento en la PIC. La más reciente recomendación es mantener un rango óptimo de PaO₂ de 80-120 mmHg o una SaO₂ > 90-93%, además de evitar la hipo- y la hiper-capnia manteniendo la PaCO₂ en 35-38 mmHg en ausencia de hipertensión intracraneal, ya que la hiperventilación (PaCO₂ 25 ± 2 mmHg) se asocia con malos resultados neurológicos. Muizelaar et al.²⁰, en un estudio controlado aleatorizado, observaron un deterioro significativo en la *Glasgow Outcome Scale* a los 3 y 6 meses respecto a los pacientes del grupo control con PaCO₂ de 35 ± 2 mmHg (p < 0.03 y p < 0.05, respectivamente).

La sedación en el paciente con TCE intubado es importante porque esta puede reducir la PIC y el consumo cerebral de oxígeno, además de mejorar el acoplamiento al aparato de ventilación mecánica. El agente sedante inicial más comúnmente usado es el propofol, a dosis no superiores a 3 mg/kg/h para evitar efectos adversos. Otro agente recomendado es la dexmedetomidina, un alfa-2 agonista que tiene efecto sedante y analgésico. Los opioides son los fármacos habitualmente utilizados para mejorar y mantener la analgesia²¹.

Tabla 4. Protocolo sugerido de intubación en secuencia rápida en el paciente con traumatismo craneal grave

Preoxigenación Premedicación	Oxígeno suplementario Fentanilo 2-3 µg/kg
Inducción	Etomidato 0.3 mg/kg o Ketamina 1-2 mg/kg o Propofol 1-2 mg/kg (cuidado en hipotensión)
Bloqueo neuromuscular	Rocuronio 1.2-1.5 mg/kg o Succinilcolina 1-1.5 mg/kg

Presión arterial y control de hemorragias

Hay que descartar la hipovolemia en los pacientes hipotensos con TCE, por lo que se debe reanimar con cristaloides basándose en métodos estándar (reto de líquidos, elevación pasiva de las piernas, variación de la presión del pulso, etc.). Se ha demostrado que la presencia de episodios de hipotensión (presión arterial sistólica [PAS] < 90 mmHg) da peores resultados neurológicos (RM: 2.7; IC 95%: 2.1-3.4)¹¹. Las guías de manejo recomiendan mantener la PAS ≥ 100 mmHg en pacientes de 50 a 69 años y ≥ 110 mmHg en pacientes de 15 a 49 años y mayores de 70 años²².

El uso de vasopresores está justificado para mantener la PPC en 60-70 mmHg, ya que este rango se recomienda para mejores resultados en supervivencia y resultados favorables, de acuerdo con las guías y con lo reportado por Allen et al.²³ en un estudio retrospectivo observacional de cohorte de 1757 pacientes de 18 años o más con TCE grave que no presentaron episodios de disminución de la PPC por debajo de 60 mmHg, los cuales tuvieron una mayor tasa de supervivencia a 14 días tras la lesión que aquellos con episodios de caída de la PPC por debajo de 50 mmHg (RM: 2.35; IC 95%: 1.88-2.95). Algunos estudios reportan que la norepinefrina tiene un efecto más predecible y consistente para mantener la PPC, aunque la evidencia no es lo bastante robusta como para recomendar un agente vasopresor sobre otro²⁴.

La presencia de coagulopatía se presenta con relativa frecuencia en los pacientes con traumatismos y se asocia con un incremento significativo en la mortalidad (RM: 9.0, 95%; IC 95%: 7.3-11.6)²⁵, ya que esta se relaciona con deterioro hemorrágico progresivo y hemorragia intracraneal evolutiva. Por lo tanto, durante la reanimación inicial en la sala de urgencias, se debe tener en cuenta el contener la pérdida sanguínea de causa extracraneal mediante vendajes o incluso con puntos hemostáticos en la piel cabelluda en algunos

casos. La reanimación temprana debe ser dirigida para evitar empeorar la coagulopatía mediante el uso oportuno de una transfusión equilibrada o hemostática, utilizando una relación de paquete globular, plasma fresco y plaquetas 1:1:1, y además un balance neutro de líquidos, cirugía de control de daños, monitoreo hemodinámico y pruebas viscoelásticas para vigilancia de la hemostasia. El ácido tranexámico, si se utiliza en las primeras 3 h desde el trauma, disminuye la mortalidad en el TCE leve y moderado (Glasgow 9-15); sin embargo, en el TCE grave aislado no ha demostrado utilidad, por lo que no está indicado su uso en este grupo específico de pacientes. Se recomienda mantener un conteo plaquetario $> 75,000 \text{ mm}^3$, un INR (*International Normalized Ratio*) < 1.5 y un nivel de hemoglobina $> 7 \text{ g/dl}$ ²⁶⁻³¹.

Profilaxis de las crisis convulsivas

Las crisis convulsivas en el TCE grave son una causa común de lesión cerebral secundaria, con una incidencia reportada de hasta el 30% en presentación subclínica. El manejo profiláctico con fenitoína se asocia a una disminución de la incidencia de convulsiones en los primeros 7 días luego del trauma. Existe actualmente la tendencia a utilizar levetiracetam para la profilaxis debido a su mejor perfil de seguridad y de eventos adversos; sin embargo, no ha mostrado superioridad ni inferioridad en comparación con la fenitoína (relación de riesgo: 1.1; IC 95%: 0.64-1.88)³². El ácido valproico es otra opción, ya que ha demostrado prevenir las crisis tempranas en estudios pequeños sin ser inferior a otros. Debido a que la evidencia no es suficientemente robusta para recomendar uno u otro antiepiléptico, la selección dependerá principalmente del perfil de efectos secundarios y de factores específicos del paciente. En la actualidad no hay evidencia que indique que el manejo profiláctico de las crisis convulsivas modifique la mortalidad, el resultado funcional o el desarrollo de epilepsia a largo plazo^{33,34}.

Control de la hipertensión intracraneal

El aumento de la PIC se asocia a malos resultados en los pacientes con TCE, y existe evidencia de que su monitoreo se relaciona con una disminución de la mortalidad en las primeras 2 semanas posteriores a la lesión (RM: 0.44; IC 95%: 0.31-0.63)³⁵, posiblemente debido al manejo oportuno para la reducción de la PIC y por consiguiente el mantenimiento adecuado de la PPC, evitando la hipoperfusión y la herniación cerebral.

De acuerdo con las guías más recientes de la Brain Trauma Foundation¹¹, el límite máximo de la PIC es de 22 mmHg, por lo que se deberán realizar intervenciones para mantenerla por debajo de este nivel. Se recomienda colocar un monitor intracraneal para la medición de la PIC en los pacientes con 3-8 puntos en la escala de coma de Glasgow posterior a la reanimación y TC anormal, o bien TC normal más dos de los siguientes criterios: edad > 40 años, PAS < 90 mmHg o postura motora anormal. Un método para la identificación temprana del incremento en la PIC es la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) por medio de ultrasonido en el punto de atención. Este método no invasivo al pie de la cama del paciente permite detectar la elevación de la PIC, pero no sustituye el monitoreo invasivo si está disponible. La medida del DVNO > 5 mm se ha correlacionado con elevación de la PIC, y se ha demostrado una sensibilidad similar y una mayor especificidad (82% vs. 58%) que las de la tomografía para predecir la elevación de la PIC por este método (Tabla 5)³⁶⁻³⁸.

El inicio del manejo para el control de la PIC se justifica de manera empírica incluso antes de los estudios de imagen en los pacientes con ≤ 4 puntos en la escala de coma de Glasgow y anisocoria al ingreso a la sala de urgencias. En lugares con escasos recursos o donde no se tiene disponible el monitoreo de la PIC, el protocolo CREVICE (*Consensus Revised Imaging and Clinical Examination*) es una alternativa, ya que emplea un algoritmo basado en niveles que se inicia considerando criterios mayores y menores. Este protocolo produce resultados similares en los pacientes que se someten a monitoreo de la PIC, pero es importante aclarar que no sustituye el monitoreo cuando esté disponible (Tabla 6)^{39,40}.

Todos los pacientes con TCE grave deben recibir medidas de soporte para prevenir o limitar la lesión cerebral secundaria; dependiendo de la gravedad del incremento en la PIC, las intervenciones para su control se van escalando. Es crucial entender que cualquier restricción en el drenaje venoso yugular por compresión externa (por ejemplo, collarín cervical apretado) o por causas internas (asincronía con ventilación mecánica, neumotórax, presión positiva en ventilación mecánica, hipertensión intraabdominal) puede causar un incremento en la PIC, por lo que es fundamental en estos pacientes mantener la cabecera de la cama a 30-40°, cuello central, ventilación mecánica apropiada, evitar la sobrecarga de líquidos y corregir el incremento en la presión intratorácica o intraabdominal. La administración de soluciones hiperosmolares, como el manitol o

Tabla 5. Correlación cuantitativa del diámetro de la vaina del nervio óptico y la presión intracraneal³⁸

DVNO (mm)	PIC (mmHg)
3	8
4	14
5	20
6	25
7	31
9	37

Fórmula para la inferencia de la PIC: PIC = (DVNO en mm × 5.69) - 8.23

Tabla 6. Protocolo CREVICE para el inicio del control de la PIC³⁹

Criterios mayores	TC Marshall tipo III TC Marshall tipo IV TC Marshall tipo VI
Criterios menores	Escala de coma de Glasgow ≤ 4 Asimetría pupilar Reactividad pupilar anormal TC Marshall tipo II
La presencia de ≥ 1 criterio mayor o ≥ 2 criterios menores es indicativa de inicio de manejo para disminución de la PIC.	

TC: tomografía computarizada.

la solución salina hipertónica, es efectiva para reducir la PIC por medio del incremento en la osmolaridad plasmática, lo que permite la reducción del edema en situación emergente. Se ha comparado la efectividad de la solución salina hipertónica y del manitol, encontrando superioridad en la primera respecto a la reducción de la PIC; sin embargo, no se ha demostrado una mejora en cuanto a la mortalidad ni el pronóstico funcional, ya que no han sido el objetivo principal de los estudios. Al presente, tanto el manitol como la solución salina hipertónica se reservan para situaciones emergentes en escenarios de elevación de la PIC. La hiperventilación en pacientes intubados con TCE grave no se recomienda por periodos prolongados ni de forma profiláctica, así como niveles de $pCO_2 < 25$ mmHg por el riesgo alto de provocar isquemia y peores resultados neurológicos; en caso de utilizarla, nunca debe ser por periodos prolongados y hay que evitar una $pCO_2 < 30$ mmHg. Se recomienda un incremento en la sedación en los pacientes con aumento de la PIC, evitando la hipotensión. Es común utilizar propofol, midazolam, fentanilo, ketamina, barbitúricos y vecuronio, pero

ningún agente sedante en particular ha mostrado beneficio en cuanto a la mortalidad. La sedación adecuada disminuye la demanda metabólica, el consumo cerebral de oxígeno y la PIC. El uso de barbitúricos se reserva para pacientes con incremento en la PIC refractario a otras medidas. La hipotermia inducida leve (33-34 °C) es otra estrategia que disminuye el metabolismo cerebral y la PIC; sin embargo, en grandes estudios controlados no ha mostrado beneficios, por lo que su uso puede ser considerado como terapia de salvamento de acuerdo con el protocolo institucional aprobado en pacientes refractarios a otras medidas. La craneotomía descompresiva se realiza en pacientes con elevación de la PIC refractaria a otras medidas, de acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio RESCUEicp⁴¹, en el cual se sometieron a cirugía pacientes con PIC > 25 mmHg sostenida por 1-12 h a pesar del manejo dentro de los primeros 10 días de la admisión (tardía), resultando en menor mortalidad y proporcionando una mayor probabilidad de independencia funcional, por lo que las guías actuales recomiendan la cirugía tardía en casos de elevación de la PIC refractaria para obtener mejores resultados⁴¹⁻⁴³ (Fig. 2).

Identificar la necesidad de cirugía urgente

Es primordial la detección oportuna de los pacientes que requieren manejo quirúrgico urgente por lesión o masa expansiva. La observación clínica estrecha y la TC simple de cráneo pueden salvar la vida. El hematoma epidural con volumen < 30 ml, diámetro del coágulo < 15 mm y desviación de la línea media < 5 mm puede ser manejado de manera conservadora con vigilancia estrecha. En el caso del hematoma subdural, si hay desviación de la línea media < 5 mm y su diámetro mayor es < 10 mm, usualmente se puede manejar de manera conservadora siempre y cuando el paciente no muestre signos de focalización. En la contusión cerebral que puede formar un hematoma parenquimatoso, si el paciente presenta un volumen > 50 ml, Glasgow de 6-8 o bien un volumen > 20 ml con desviación de la línea media > 5 mm, se debe contemplar la valoración neuroquirúrgica a la brevedad para considerar el manejo operatorio⁴⁴⁻⁴⁷.

Conclusiones

En el manejo inicial de los pacientes con TCE grave es importante evitar y tratar la hipotensión y la hipoxia desde la atención prehospitalaria, además del manejo ventilatorio adecuado, evitando una hiperventilación

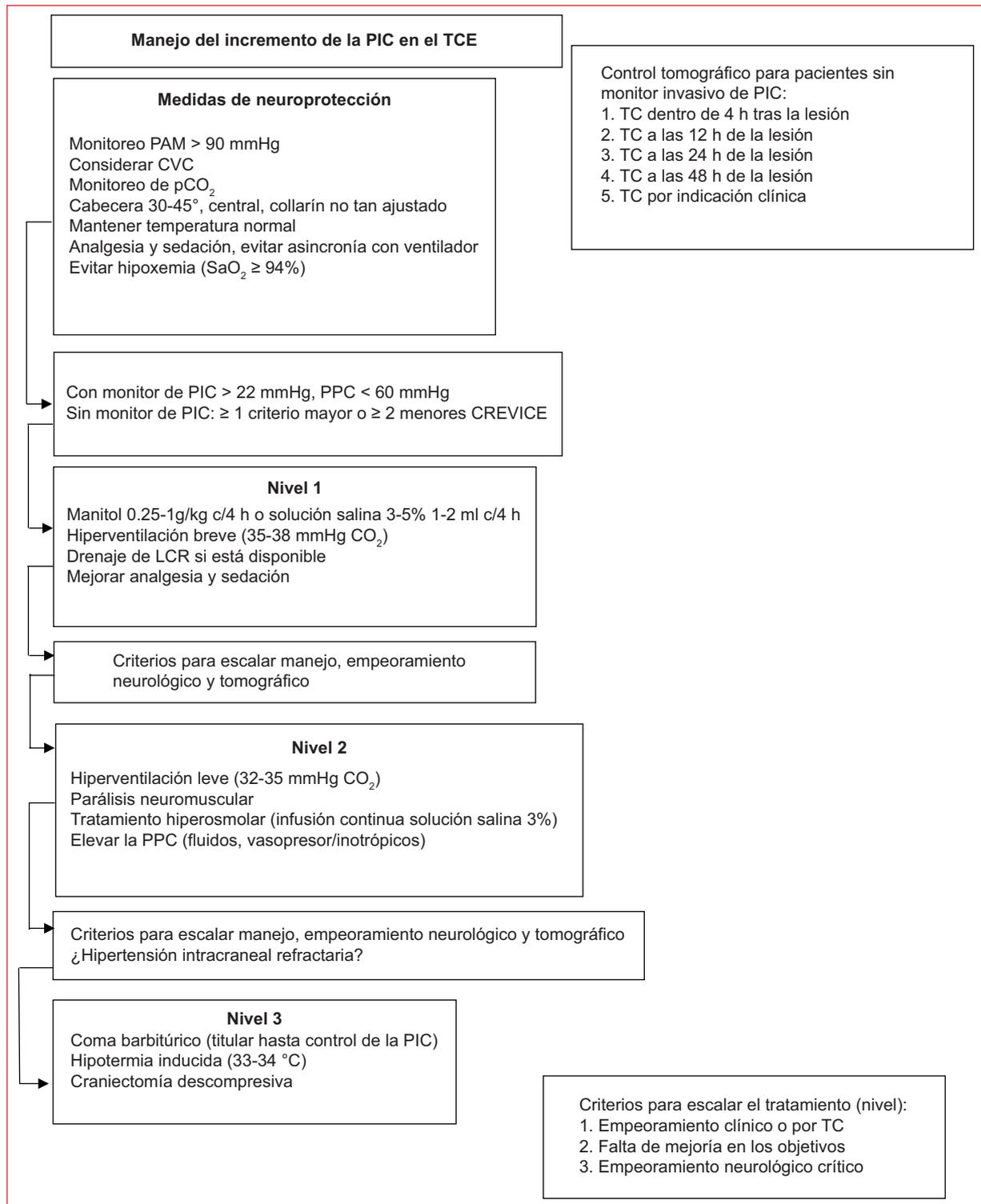


Figura 2. Protocolo de manejo del incremento de la presión intracranial según los niveles con/sin medición invasiva (basado en El-Swaify ST, et al.²). CVC: catéter venoso central; LCR: líquido cefalorraquídeo; PAM: presión arterial media; PIC: presión intracranial; PPC: presión de perfusión cerebral; TC: tomografía computarizada; TCE: traumatismo craneoencefálico.

excesiva, pues existe evidencia sustancial de que empeora el pronóstico. El manejo de líquidos debe ser cuidadoso, evitando la sobrecarga de fluidos. Hay que

tratar la coagulopatía y optimizar la PPC, ya que esto puede ser desafiante. El control del incremento en la PIC es crucial porque puede ser una de las variables

más importantes para mantener la PPC adecuada y, por ende, el FSC. En ausencia de monitoreo invasivo, se debe dar manejo para el incremento de la PIC basándose en la sospecha clínica y por criterio tomográfico, además de identificar lesiones que requieran manejo quirúrgico para evitar retrasos en su resolución en el quirófano.

Por lo tanto, se puede concluir que el médico de urgencias es un pilar esencial en el manejo del TCE grave, ya que el tratamiento clínico temprano con el objetivo de reducir los daños sistémicos que potencian la lesión cerebral secundaria impacta en el pronóstico de estos pacientes de forma muy importante, por lo que no se debe perder de vista la gran utilidad de estas simples acciones en favor del paciente.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Robinson CP. Moderate and severe traumatic brain injury. *Continuum (Minneapolis)*. 2021;27:1278-300.
2. El-Swaify ST, Kamel M, Ali SH, Bahaa B, Refaat MA, Amir A, et al. Initial neurocritical care of severe traumatic brain injury: new paradigms and old challenges. *Surg Neurol Int*. 2022;13:431.
3. Meyfroidt G, Bouzat P, Casar MP, Chesnut R, Hamada SR, Helbok R, et al. Management of moderate to severe traumatic brain injury: an update for the intensivist. *Intensive Care Med*. 2022;48:649-66.
4. Soto Páramo DG, Pérez Nieto OR, Deloya Tomás E, Rayo Rodríguez S, Castillo Gutiérrez G, Olvera Ramos M, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. *Neurol Neurocir Psiquiatr*. 2022;50:4-15.
5. Tadevosyan A, Kornbluth J. Brain herniation and intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2021;39: 293-318.

6. Corps KN, Roth TL, McGavern DB. Inflammation and neuroprotection in traumatic brain injury. *JAMA Neurol*. 2015;72:355-62.
7. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS; Bratton SL, Chesnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24(Suppl 1):S59-64.
8. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;57:1173-82.
9. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, De Haan GG, Dekker HM, Vos PE, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med*. 2007;146:397-405.
10. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Bladwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 1993;34:216-22.
11. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80:6-15.
12. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24:287-93.
13. Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA, Twisk JWR, Boer C, Schober P. Experience in prehospital endotracheal intubation significantly influences mortality of patients with severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10:e0141034.
14. Sobuwa S, Hartzenberg HB, Geduld H, Uys C. Outcomes following prehospital airway management in severe traumatic brain injury. *S Afr Med J*. 2013;103:644-6.
15. Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. *Korean J Anesthesiol*. 2018;7:12-21.
16. Cork RC, Weiss JL, Hameroff SR, Bentley J. Fentanyl preloading for rapid-sequence induction of anesthesia. *Anesth Analg*. 1984;63:60.
17. Modica PA, Tempelhoff R. Intracranial pressure during induction of anesthesia and tracheal intubation with etomidate-induced EEG burst suppression. *Can J Anaesth*. 1992;39:236.
18. Levin NM, Fix ML, April MD, Arana AA, Brown 3rd CA. The association of rocuronium dosing and first-attempt intubation success in adult emergency department patients. *CJEM*. 2021;23:518.
19. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anaesth Analg*. 1994;78:469.
20. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991;75:731-9.
21. Abou MH, O'phelan KH. Management of traumatic brain injury: an update. *Neurol Clin*. 2017;35:641-53.
22. Spaitte DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Sherrill D, Barnhart B, et al. Mortality and prehospital blood pressure in patients with major traumatic brain injury: implications for the hypotension threshold. *JAMA Surg*. 2017;152:360-8.
23. Allen BB, Chiu YL, Gerber LM, Ghajar J, Greenfield JP. Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2014;15:62-70.
24. Sookplung P, Siriussawakul A, Malakouti A, Sharma D, Wang J, Souter MJ. Vasopressor use and effect on blood pressure after severe adult traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2011;15:46-54.
25. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:165-75.
26. Kornblith LZ, Moore HB, Cohen MJ. Trauma induced coagulopathy: the past, present, and future. *J Thromb Haemost*. 2019;17:852-62.
27. Qiang Y, Yi-Rui S, Xing W, Jian Y, Zhi-Qi L, Zhuo-Ying D. Coagulopathy in traumatic brain injury and its correlation with progressive hemorrhagic injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2016;33:1279-91.
28. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Durantau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma; Fifth edition. *Crit Care*. 2019;23:98.
29. Lawati KA, Sharif S, Maqbali SA, Rimawi HA, Petrosianik A, Belle-Cote EP, et al. Efficacy and safety of tranexamic acid in acute traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Intensive Care Med*. 2021;47:14-27.
30. Picetti E, Catena F, Abu-Zidan F, Ansaloni L, Armonda RA, Bala M, et al. Early management of isolated severe traumatic brain injury patients in a hospital without neurosurgical capabilities: a consensus and clinical recommendations of the World Society of Emergency Surgery (WSES). *World J Emerg Surg*. 2023;18:5.

31. Taccone FS, Citerio G, Stocchetti N. Is tranexamic acid going to CRASH the management of traumatic brain injury? *Intensive Care Med.* 2020; 46:1261-3.
32. Yang Y, Zheng F, Xu X, Wang X. Levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis following traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *CNS Drugs.* 2016;30:677-88.
33. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol.* 2015;32:87-95.
34. Takahashi CE, Virmani D, Chung DY, Ong Ch, Cervantes-Arslanian AM. Blunt and penetrating severe traumatic brain injury. *Neurol Clin.* 2021;39:443-69.
35. Alali AS, Fowler RA, Mainprize TG, Scales DC, Kiss A, De Mestral Ch, et al. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: results from the American College of Surgeons Trauma Quality Improvement Program. *J Neurotrauma.* 2013;30:1737-46.
36. Al Saiegh F, Philipp L, Mouchtouris N, Chalouhi N, Khanna O, Shah SO, et al. Comparison of outcomes of severe traumatic brain injury in 36,929 patients treated with or without intracranial pressure monitoring in a mature trauma system. *World Neurosurg.* 2020;136:e535-41.
37. Lee SH, Kim HS, Yun SJ. Optic nerve sheath diameter measurement for predicting raised intracranial pressure in adult patients with severe traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Crit Care.* 2020;56:182-7.
38. Wang LJ, Yao Y, Feng LS, Wang YZ, Zheng NN, Feng JC, et al. Noninvasive and quantitative intracranial pressure estimation using ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. *Sci Rep.* 2017;7: 42063.
39. Scarboro M, McQuillan KA. Traumatic brain injury update. *AACN Adv Crit Care.* 2021;32:29-50.
40. Chesnut RM, Temkin N, Videtta W, Petroni G, Lujan S, Pridgeon J, et al. Consensus-based management protocol (CREVICE Protocol) for the treatment of severe traumatic brain injury based on imaging and clinical examination for use when intracranial pressure monitoring is not employed. *J Neurotrauma.* 2020;37:1291-9.
41. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 2016;375:1119-30.
42. Alam HB, Vercruyse G, Martin M, Brown CV, Brasel K, Moore EE, et al. Western trauma association critical decisions in trauma: management of intracranial hypertension in patients with severe traumatic brain injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;88:345-51.
43. Mangat HS, Wu X, Gerber LM, Schwarz JT, Fakhari M, Murthy SB, et al. Hypertonic saline is superior to mannitol for the combined effect on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure burdens in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2020;86:221-30.
44. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery.* 2020;87:427-34.
45. Sullivan TP, Jarvik JG, Cohen WA. Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: implications for timing of repeat CT. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20:107-13.
46. Karibe H, Hayashi T, Hirano T, Kameyama M, Nakagawa A, Tominaga T. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review. *Neurol Med Chir.* 2014;54:887-94.
47. Fomchenko EI, Gilmore EJ, Matouk CC, Gerrard JL, Sheth KN. Management of subdural hematomas: part II. Surgical management of subdural hematomas. *Curr Treat Options Neurol.* 2018;20:34.

Lesión renal aguda en pacientes cirróticos más allá del síndrome hepatorenal

Ana L. Soriano-Muñoz^{1,2*} y Raúl Contreras-Omaña^{1,2}

¹Centro de Estudio e Investigación en Enfermedades Hepáticas y Toxicológicas (CEIHET), Pachuca, Hgo., México; ²Southwest Healthcare Medical Education Consortium, GME Internal Medicine, Temecula, California, E.U.A.

Resumen

Los pacientes con cirrosis se encuentran en alto riesgo de desarrollar lesión renal aguda (LRA), debido a su estado de vasodilatación e inflamación sistémica, así como alteraciones en los mecanismos de autorregulación. Tener presente este elevado riesgo nos permitirá evitar intervenciones que podrían contribuir al desarrollo o empeoramiento de la función renal, así como a un diagnóstico temprano y la implementación de las medidas terapéuticas adecuadas. El síndrome hepatorenal es una de las causas de LRA en pacientes cirróticos con mayor morbilidad y mortalidad, por lo que es un tema que ha ganado relevancia en la literatura médica, sin embargo su prevalencia es mucho menor que otras etiologías de LRA en estos pacientes, además de ser un diagnóstico de exclusión. Se ha hecho énfasis en múltiples estudios en la necesidad de nuevas herramientas diagnósticas, así como de más y mejores estudios sobre los tratamientos disponibles. Si bien no ha habido adiciones importantes en la última década, se observa una pobre estandarización en el abordaje y tratamiento inicial de estos pacientes. El objetivo de este artículo es revisar los mecanismos que llevan al daño renal en los pacientes cirróticos, con el fin de promover el uso del algoritmo de abordaje inicial propuesto para el diagnóstico y manejo oportuno de las posibles causas de acuerdo con su frecuencia de presentación, y así disminuir la progresión y presentación de complicaciones.

Palabras clave: Lesión renal aguda. Cirrosis hepática. Ascitis. Síndrome hepatorenal. Paracentesis. Peritonitis.

Acute kidney injury in cirrhotic patients beyond hepatorenal syndrome

Abstract

Cirrhotic patients are at high risk of developing acute kidney injury (AKI) due to systemic vasodilation, inflammation, and disruption of the autoregulation mechanisms. Being aware of this elevated risk will allow us to avoid interventions that could further worsen renal dysfunction, and to establish an early diagnosis and optimal management. Hepatorenal syndrome is one of the AKI etiologies with higher morbidity and mortality, the reason for which it has gained relevance in the medical literature, however, its prevalence is much lower than other AKI causes seen in these patients, added to the fact that it is a diagnosis of exclusion. It has been highlighted in multiple studies a need for new diagnostic tools, and more and better studies on treatments available. Even though there haven't been important additions in the last decade, there is poor standardization in the diagnostic approach and treatment of these patients. This article aims to review the mechanisms that lead to renal injury in cirrhotic

*Correspondencia:

Ana L. Soriano-Muñoz
E-mail: anasorianomu@gmail.com

Fecha de recepción: 22-08-2023

Fecha de aceptación: 07-01-2024

DOI: 10.24875/REIE.23000075

Disponible en internet: 25-06-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):110-121

www.medicinadeemergencias.com

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

patients, to promote the proposed algorithm for a timely diagnosis and treatment of the possible etiologies, taking into account their frequency of presentation and establishing early management to avoid progression and potential complications.

Keywords: Acute kidney injury. Liver cirrhosis, ascites. Hepatorenal syndrome. Paracentesis. Peritonitis.

Introducción

La lesión renal aguda (LRA) en pacientes con cirrosis es una complicación seria y común que conlleva una morbilidad y mortalidad significativa¹. Los pacientes cirróticos son propensos a desarrollar insuficiencia renal aguda debido a múltiples etiologías, incluyendo infecciones bacterianas, hipovolemia y medicamentos nefrotóxicos, entre otras². Dichas etiologías se pueden clasificar en tres grupos: prerrenal, intrínseca y posrenal. En pacientes cirróticos las causas más comunes de LRA incluyen: lesión prerrenal, debido a hipoperfusión/hipovolemia, que representa aproximadamente la mitad de los casos; causas renales intrínsecas, como necrosis tubular aguda (NTA) en un 30% de los casos; síndrome hepatorenal (SHR) en un 15 a 20% de los casos, y únicamente un 1% de etiología posrenal^{3,4}.

Las primeras descripciones de LRA datan del siglo XIX, pero no fue sino hasta el 2004 que la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) desarrolló los criterios RIFLE para la clasificación de LRA, basados en los niveles de creatinina en suero (sCr) y gasto urinario. En el 2007 la Acute Kidney Injury Network (AKIN) propuso modificar dichos criterios, donde un incremento de sCr de 0.3 mg/dl en ≤ 48 horas o un incremento ≥ 1.5 veces el nivel basal en ≤ 48 horas, o un volumen urinario < 0.5 ml/kg/h por 6 horas sería considerado LRA, y en el 2012 la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) publicó guías para refinar aún más los criterios para establecer el diagnóstico de LRA, definiéndose como el incremento sCr ≥ 0.3 mg/dl en 48 horas, o un incremento ≥ 1.5 veces el nivel basal que se sabe o presume haber ocurrido dentro de los siete días previos, o un volumen urinario < 0.5 ml/kg/h por 6 horas⁵⁻⁷.

La creatinina (Cr) deriva de la creatina, la cual se encuentra principalmente en el músculo esquelético. Los pacientes cirróticos, especialmente descompensados y con ascitis, tienen un grado importante de sarcopenia y por ende una pobre biosíntesis de Cr, provocando que la sCr esté dentro de valores normales, incluso cuando la filtración glomerular (FG) se encuentre deteriorada. Los pacientes cirróticos también tienen frecuentemente bajo gasto urinario debido a la retención de agua y sodio, muchos de ellos con un gasto urinario menor a 500 ml/día. En el 2007 el Club

Internacional de Ascitis (ICA) y la ADQI se unieron y crearon una adaptación de los criterios de la AKIN para definir la LRA en pacientes con cirrosis, la cual ha tenido dos importantes actualizaciones, que resumimos en la **tabla 1**. Y aunque en el 2015 el gasto urinario fue removido como criterio para establecer el diagnóstico de LRA en cirrosis, estudios recientes han demostrado que el gasto urinario puede ser usado como dato predictivo de la morbilidad y mortalidad en pacientes en estado crítico, por lo que Angeli et al. (2019) propusieron la reincorporación de gasto urinario < 0.5 ml/kg/h por ≥ 6 horas como criterio para el diagnóstico de LRA; sin embargo, dicha propuesta aún no ha sido aceptada oficialmente^{1,3,5}.

Las actualizaciones realizadas en la definición de LRA conllevaron cambios en la definición de LRA en pacientes con cirrosis, así como en los criterios actuales para el diagnóstico de SHR (**Tabla 1**), lo que a su vez ha ocasionado que la prevalencia de LRA reportada varíe ampliamente, pero de acuerdo con los datos más recientes, esta representa hasta un 50% de los pacientes hospitalizados con cirrosis, de los cuales un 58% requiere atención en la unidad de cuidados intensivos. En términos generales el SHR es una causa específica de LRA prerrenal, que se caracteriza por un rápido deterioro de la tasa de FG, en ausencia de una causa intrínseca de daño renal y aunque el SHR puede ocurrir en ausencia de un factor precipitante, se presenta en la mayoría de los casos debido a importantes alteraciones en el volumen circulante efectivo, como lo son una pérdida rápida de volumen por diuresis excesiva o hemorragia gastrointestinal, vasodilatación excesiva secundaria a medicamentos, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica debido a una infección subyacente. Aproximadamente el 20% de los pacientes con cirrosis avanzada van a desarrollar SHR al año de su diagnóstico y un 40% durante los siguientes cinco años^{8,9}. Debido al rápido deterioro de la función renal, la alta mortalidad y los resultados perjudiciales a largo plazo, el SHR es un diagnóstico temido; sin embargo existen importantes limitaciones en los criterios para su diagnóstico, como la imposibilidad de la coexistencia de otras formas de LRA o crónica y que son frecuentes en pacientes con enfermedad

Tabla 1. Actualizaciones relevantes en la clasificación/estadios y definiciones de LRA, lesión renal aguda en cirrosis y SHR

Variable		Definición	Estadios/clasificación
LRA	AKIN 2007	Incremento de 0.3 mg/dl de sCr en ≤ 48 h, o un incremento ≥ 1.5 veces el nivel basal* en ≤ 48 h, o un volumen urinario < 0.5 ml/kg/h por 6 h	
	KDIGO 2012	Incremento ≥ 0.3 mg/dl de sCr en 48 h, o un incremento ≥ 1.5 veces el nivel basal que se sabe o presume haber ocurrido dentro de los 7 días previos, o un volumen urinario < 0.5 ml/kg/h en 6 h	
LRA en cirrosis	ADQI/ICA 2010	Incremento de 0.3 mg/dl de sCr en ≤ 48 h o un incremento ≥ 1.5 veces el nivel basal	Incremento de sCr de 0.3 mg/dl en ≤ 48 h, o un incremento de 1.5-2 veces el nivel basal Incremento de sCr de 2-3 veces el nivel basal Incremento > 3 veces el nivel basal o ≥ 4 mg/dl con un incremento de ≥ 0.5 mg/dl o inicio de TRR
	ICA-AKI 2015	Incremento de sCr ≥ 0.3 mg/dl en 48 h o un incremento ≥ 1.5 veces el nivel basal que se sabe o presume haber ocurrido dentro de los 7 días previos	Incremento de Cr de 0.3 mg/dl en ≤ 48 h o un incremento de 1.5-2 veces el nivel basal. sCr < 1.5 mg/dl Incremento de Cr de 0.3 mg/dl en ≤ 48 h, o un incremento de 1.5-2 veces el nivel basal. sCr > 1.5 mg/dl Incremento de sCr 2-3 veces el nivel basal Incremento de sCr > 3 veces el nivel basal o ≥ 4 mg/dl con un incremento ≥ 0.5 mg/dl o inicio de TRR
	Angeli et al., 2019	Incremento de sCr ≥ 0.3 mg/dl en 48 h o un incremento ≥ 1.5 veces el nivel basal o gasto urinario < 0.5 ml/kg/h en 6 h	Sin modificaciones relevantes
SHR	AKIN 2007	Cirrosis con ascitis. sCr > 1.5/dl sin mejoría después de 2 días de retiro de diuréticos y expansión de volumen con albúmina (1 g/kg/día, máx. 100 g/día). Ausencia de choque. Ausencia de uso reciente o actual de medicamentos nefrotóxicos. Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa (proteinuria > 500 mg/día, microhematuria > 50 eritrocitos/hpf o ultrasonido renal anormal)	SHR tipo 1: incremento del nivel basal de sCr al doble en < 2 semanas a un nivel > 2.5 mg/dl
			SHR tipo 2: incremento lento y gradual de la sCr de 1.5 a 2.5 mg/dl, que no cumple con criterios de SHR tipo 1, típicamente asociado con ascitis refractaria
	ICA-AKI 2015	Cirrosis con ascitis Diagnóstico de LRA según criterios de ICA-AKI Retiro de diuréticos y expansión de volumen con albúmina (1 g/kg/día, máx. 100 g/día) sin mejoría Ausencia de choque Ausencia de uso reciente o actual de medicamentos nefrotóxicos Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa (proteinuria > 500 mg/día, microhematuria > 50 eritrocitos/hpf o ultrasonido renal anormal)	LRA-SHR: incremento en sCr ≥ 0.3 mg/dl en 48 h o incremento de 1.5 veces el nivel basal (último valor de Cr disponible dentro de los 3 meses previos) LRNA-SHR – ERA-SHR: TFGe < 60 ml/min/1.73 m ² por < 3 meses en ausencia de otras etiologías (estructurales) o incremento de sCr < 50% usando el último valor disponible de sCr dentro de los 3 meses previos – ERC-SHR: TFGe < 60 ml/min/1.73 m ² por ≥ 3 meses en ausencia de otras etiologías (estructurales)
Angeli et al., 2019	Misma definición por ICA-AKI 2015 con la adición de: < 0.5 ml/kg/h por ≥ 6 h como criterio para LRA; FENa < 0.2% altamente sugestivo de LRA-SHR	LRA-SHR: incremento ≥ 0.3 mg/dl de sCr en 48 h o incremento > 1.5 veces el nivel basal; o gasto urinario < 0.5 ml/kg/h en 6 h LRNA-SHR – ERA-SHR: TFGe < 60 ml/min/1.73 m ² por < 3 meses en ausencia de otras etiologías (estructurales) o incremento de sCr < 50% respecto al último valor previo a hospitalización en los últimos 3 meses	

(Continúa)

Tabla 1. Actualizaciones relevantes en la clasificación/estadios y definiciones de LRA, lesión renal aguda en cirrosis y SHR (continuación)

Variable	Definición	Estadios/clasificación
		– ERC-SHR: TFGe < 60 ml/min/1.73 m ² por ≥ 3 meses en ausencia de otras etiologías (estructurales)

*El nivel basal de Cr será el valor más reciente obtenido dentro de los 3 meses previos, si el valor de Cr dentro de los últimos 7 días no se encuentra disponible. ADQI: Acute Disease Quality Initiative; AKI: *acute kidney injury* (lesión renal aguda); AKIN: Acute Kidney Injury Network; Cr: creatinina; ERA: enfermedad renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica; FENa: fracción excretada de sodio; ICA: International Club of Ascites; KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes; LRA: lesión renal aguda; LRNA: lesión renal no aguda; sCr: creatinina en suero; SHR: síndrome hepatorenal; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; TRR: terapia de reemplazo renal.

hepática, siendo este un diagnóstico de exclusión que representa menos del 20% de las causas de LRA prerenales en pacientes con cirrosis^{2-4,10}.

El objetivo de este trabajo es establecer el abordaje más apropiado del paciente cirrótico descompensado en el ámbito de emergencias. La ascitis es la complicación más comúnmente asociada a dichos pacientes, en quienes la piedra angular del manejo es la restricción de sodio y estimulación de la diuresis. En casos de ascitis refractaria (intolerancia al tratamiento con diuréticos), paracentesis de gran volumen, medidas que ponen a un paciente con una función renal ya deteriorada en un elevado riesgo de desarrollar LRA. El correcto abordaje y diagnóstico mediante la utilización de los recursos disponibles en la sala de emergencias y establecimiento de medidas terapéuticas de manera oportuna nos permitirá prevenir peligrosas complicaciones en el paciente cirrótico, como el SHR, sin perder de vista etiologías más comunes, y que se encuentran al alza, como lo son la enfermedad renal crónica preexistente, secundaria a la esteatohepatitis no alcohólica y la enfermedad renal crónica por diabetes *mellitus* e hipertensión.

Fisiopatología

La cirrosis se caracteriza por una resistencia vascular intrahepática elevada, debido a la disrupción de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos, esto promueve la activación de vasodilatadores, como el óxido nítrico, lo cual resulta en vasodilatación esplácnica, causando disminución de la resistencia vascular sistémica (Fig. 1). En el pasado se creía que el SHR era consecuencia de alteraciones hemodinámicas aisladas, actualmente se sabe que no es una entidad únicamente funcional, sino que un estado de inflamación sistémica y estrés oxidativo crónico contribuyen significativamente a su desarrollo, por lo que hoy día se reconoce el papel de las infecciones bacterianas como incitante⁴.

Diagnóstico

Como mencionamos previamente, los pacientes cirróticos, especialmente los pacientes descompensados, presentan un *continuum* de alteraciones hemodinámicas, neurohumorales e inflamatorias. El desarrollo de ascitis es la complicación más comúnmente asociada a descompensación aguda en estos pacientes, sin embargo una evaluación completa nos permite identificar los posibles factores desencadenantes. El abordaje y manejo de un paciente cirrótico descompensado con disfunción renal es complejo y requiere que se establezcan medidas terapéuticas y preventivas durante la evaluación diagnóstica inicial. Con el fin de evitar la progresión y el deterioro del estado del paciente, sugerimos el uso del algoritmo diagnóstico y terapéutico ilustrado en la figura 2, que resume dicho abordaje^{4,11,12}.

Evaluación del estado volémico

Se infiere un estado hipervolémico por la presencia de anasarca, distensión yugular venosa y la presencia de edema pulmonar, demostrado mediante auscultación pulmonar y/o radiografía de tórax. Por el contrario, un estado hipovolémico se caracteriza por signos de deshidratación; sin embargo, la evaluación volémica en pacientes cirróticos puede ser desafiante, por lo que se recomienda la combinación de múltiples herramientas, como alteraciones en los laboratorios (nitrógeno ureico en sangre, Cr, ácido láctico), radiografía de tórax, ecocardiograma y POCUS (*point-of-care-ultrasound*). Sin embargo, sabemos que el tiempo y los recursos son limitados en la mayoría de las salas de emergencias, aunado a que estudios recientes han demostrado que el uso del tiempo de llenado capilar para determinar el estado volémico y como guía para la administración de fluidos es superior al uso de biomarcadores de perfusión convencionales (p. ej., ácido láctico), especialmente en pacientes en estado crítico y con comorbilidades,

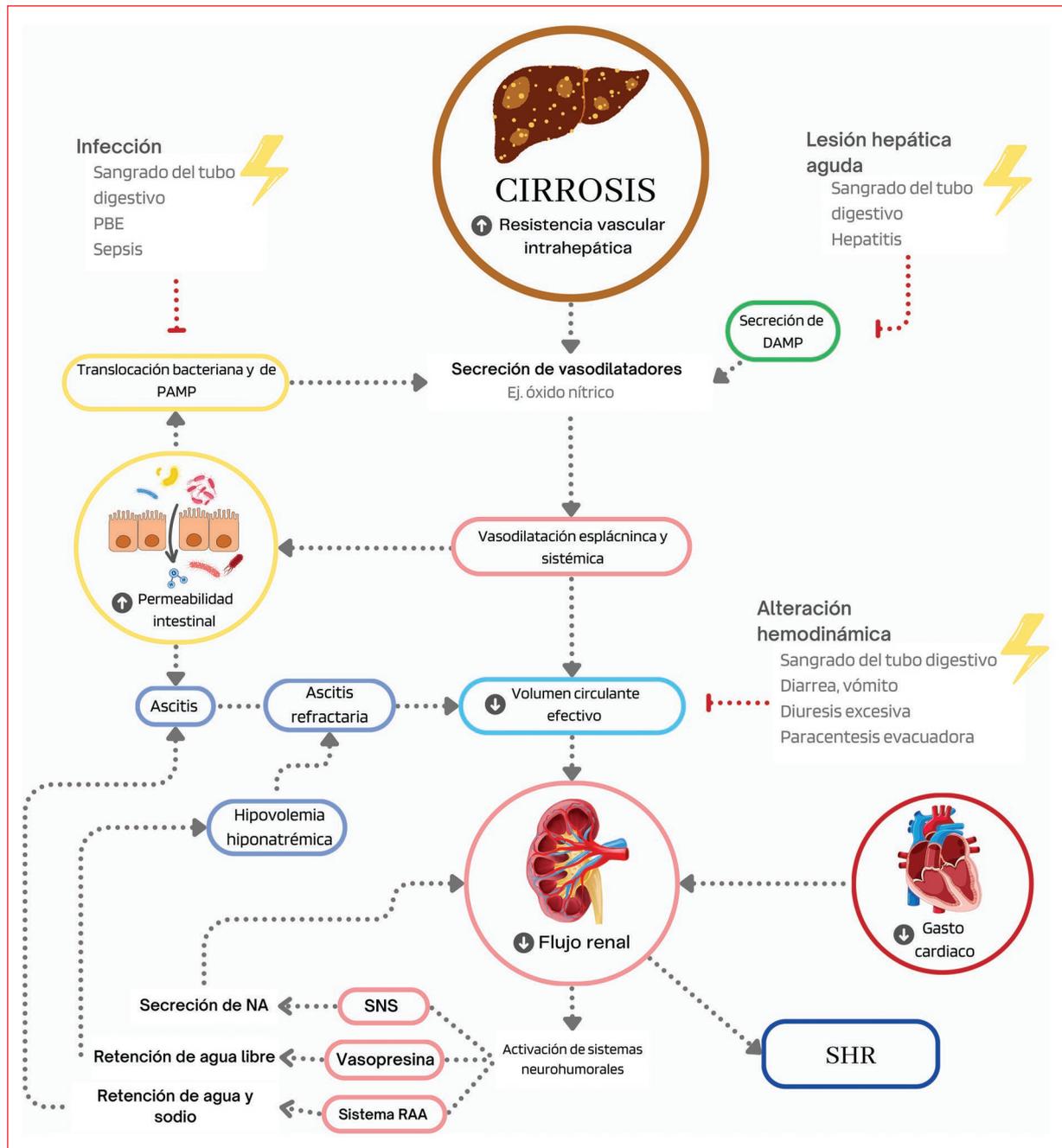


Figura 1. Fisiopatología de la lesión renal aguda y SHR en el paciente con cirrosis. ↑ Denota aumento; ↓ denota disminución. DAMP: *Damage Associated Molecular Patterns*; NA: noradrenalina; PAMP: *Pathogen Associated Molecular Patterns*; RAA: renina-angiotensina-aldosterona; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; SHR: síndrome hepatorenal; SNS: sistema nervioso simpático.

tales como disfunción hepática (debido a un elevado ácido láctico basal), demostrando una menor tasa de falla orgánica, además de su conveniencia, rapidez y costo-efectividad, siendo la mejor herramienta para la evaluación del volumen intravascular y como guía para la resucitación volémica¹³.

Herramientas invasivas y no invasivas

Se ha demostrado que el monitoreo hemodinámico invasivo provee importante información sobre la causa de disfunción renal en pacientes cirróticos, sobre todo en la diferenciación de síndromes cardiorenal y hepatorenal.

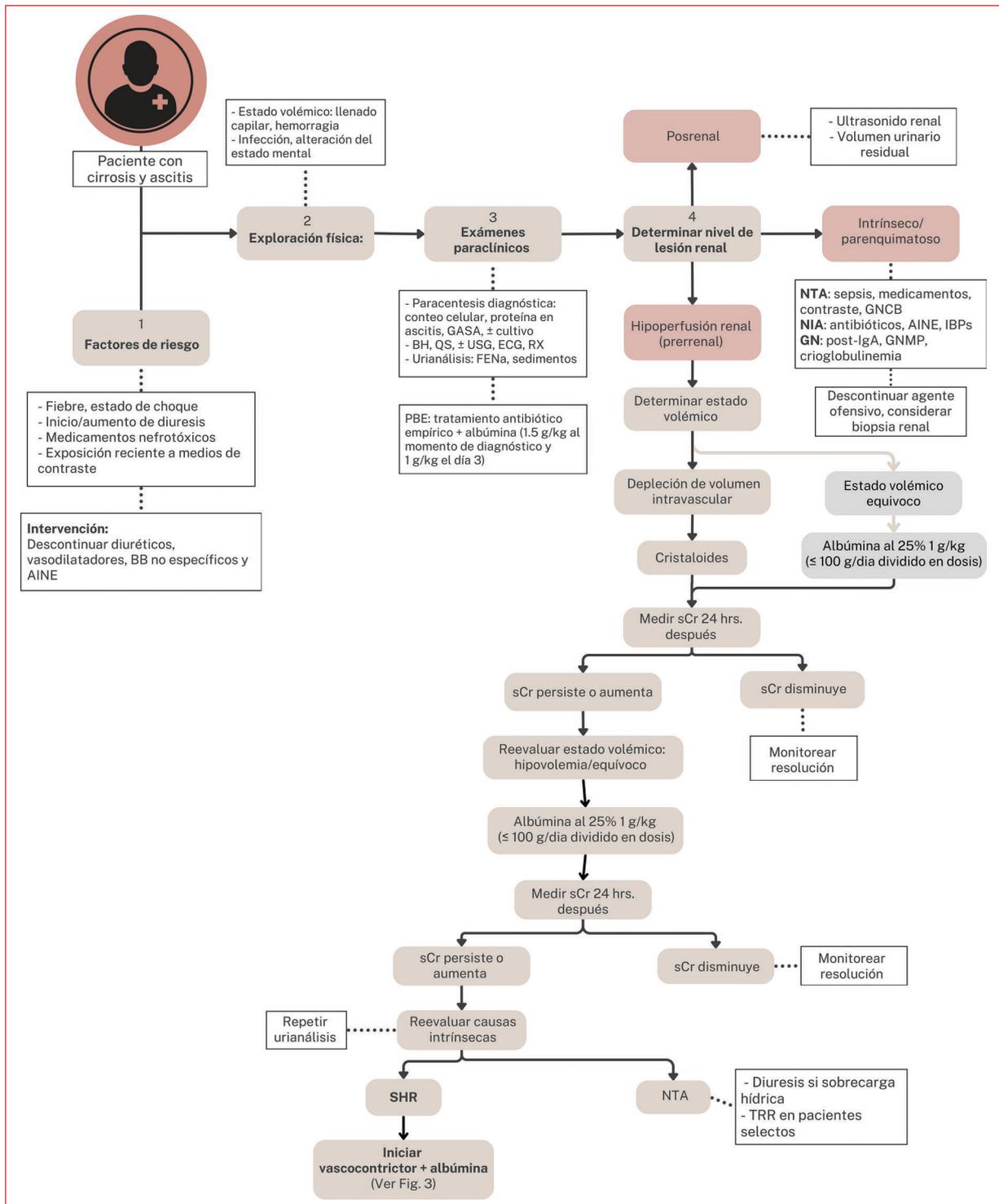


Figura 2. Abordaje diagnóstico y terapéutico de la LRA en el paciente cirrótico descompensado.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; BB: bloqueadores beta; BH: biometría hemática; ECG: ecocardiograma; FENa: fracción excretada de sodio; GASA: gradiente de albúmina suero-ascitis; GN: glomerulonefritis; GNCB: glomerulonefritis por cilindros biliares; GNMP: glomerulonefritis membranoproliferativa; IBP: inhibidores de la bomba de protones; Ig: inmunoglobulina; LRA: lesión renal aguda; NIA: nefritis intersticial aguda; NTA: necrosis tubular aguda; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; QS: química sanguínea; RX: rayos x; sCr: creatinina en suero; SHR: síndrome hepatorenal; TRR: terapia de reemplazo renal; USG: ultrasonido.

Estudios han validado el uso del ecocardiograma para obtener el diámetro de la vena cava inferior (DVCI) y su índice de colapso para la evaluación del volumen intravascular en pacientes cirróticos mediante la correlación de estos con la presión venosa central, sin embargo el monitoreo hemodinámico invasivo no se realiza de forma sistemática, ya que esta presenta importantes riesgos en pacientes cirróticos. Es así que POCUS ha ganado relevancia y popularidad recientemente como una herramienta no invasiva en la evaluación y monitoreo hemodinámico. Mediante el uso de POCUS podemos evaluar el DVCI y su porcentaje de colapso, datos representativos de la presión atrial derecha, lo cual nos permite diferenciar entre estados de hipovolemia y de mala distribución. Se ha demostrado que el uso de POCUS para determinar el volumen intravascular puede facilitar la clasificación y prevenir la clasificación errónea de LRA en pacientes cirróticos. Algunos autores recomiendan la evaluación pulmonar, el volumen de eyección ventricular izquierda, el tamaño ventricular derecho, la vena yugular interna y vena cava superior mediante ultrasonido, así como Doppler de la vena femoral. El uso de VExUS (*venous excess ultrasound*) detecta anomalías en el flujo venoso portal y permite la evaluación renal venosa en tiempo real, así como de la efectividad de la terapia descongestiva¹⁴.

Paracentesis diagnóstica

La paracentesis diagnóstica es el estudio más importante que realizar en pacientes con cirrosis y ascitis, especialmente en pacientes con sospecha clínica de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) (dolor abdominal, fiebre o estado mental alterado), ya que esta es la fuente más común de infección bacteriana en pacientes con cirrosis, representando de un 27 a un 36% de los casos^{15,16}. El diagnóstico de PBE se establece con la presencia de > 250 neutrófilos/ mm^3 en el líquido ascítico y es confirmado en ausencia de otra causa evidente de infección intraabdominal o mediante cultivo positivo. Además del conteo celular, la obtención de la concentración de proteína total en el líquido ascítico y del gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA) son esenciales. Una proteína total en ascitis < 1.5 g/dl es un factor de riesgo para desarrollar PBE, mientras que una concentración > 2.5 g/dl sugiere etiología cardíaca. Un GASA > 1.1 g/dl sugiere hipertensión portal, y estudios han demostrado que este es el marcador con mayor sensibilidad para distinguir entre las posibles causas^{13,17}. Es de suma importancia no confundir la paracentesis diagnóstica con la paracentesis evacuadora o de gran volumen. La paracentesis diagnóstica consiste en la extracción de

30-50 ml de líquido ascítico, cantidad suficiente para realizar citoquímica y microscopía de este, en contraste, la paracentesis evacuadora o de gran volumen (> 5 l) se realiza en pacientes con ascitis a tensión y ascitis refractaria, y requiere expansión de volumen con albúmina a razón de 8 g/l de líquido ascítico evacuado, ya que existe un alto riesgo de desarrollar disfunción circulatoria inducida por paracentesis, también conocido como síndrome posparacentesis, el cual se caracteriza por un incremento $> 50\%$ de la actividad de renina en plasma, cuatro a seis días después de la paracentesis, y clínicamente por hipotensión, hiponatremia dilucional, encefalopatía hepática y disfunción renal. De igual forma, limitar la evacuación a un máximo de 8 l por sesión podría reducir el riesgo de desarrollar síndrome posparacentesis. La paracentesis diagnóstica se encuentra contraindicada en hipovolemia grave y a su vez la paracentesis evacuadora o de gran volumen se encuentra contraindicada en pacientes con infección activa, encefalopatía hepática y hemorragia. Algunas contraindicaciones relativas son obstrucción intestinal, obesidad central significativa, ascitis grado 1 y ascitis loculada en embarazadas. En su estudio, Hung et al. concluyeron que la presencia de LRA al realizar paracentesis fue el único predictor independiente de hemoperitoneo posparacentesis, independientemente del puntaje MELD (*Model for End-stage Liver Disease*), paracentesis de gran volumen, sepsis, plaquetas, ratio internacional normalizado (INR) y niveles de hemoglobina^{18,19}. Vélez et al. demostraron que el 23% de los pacientes presentaron mejoría en la función renal después de medidas terapéuticas guiadas por ecocardiograma, ya sea expansión de volumen, diuresis o paracentesis (New 14). Sin embargo, no hay evidencia suficiente que apoye el uso de la paracentesis como medida para mejorar la presión intraabdominal (y por ende la función renal), en pacientes con cirrosis y LRA, por lo tanto la extracción parcial de líquido ascítico está recomendada únicamente como medida de confort para pacientes con ascitis a tensión y requiere administración de albúmina, como se mencionó previamente³.

Perfil bioquímico

El 49% de los pacientes con cirrosis presentan sodio en suero menor a 135 mEq/l. La causa más común es hiponatremia hipervolémica, debido a la fuga a tercer espacio, mientras que el uso excesivo de diuréticos puede ocasionar hiponatremia hipovolémica.

La sCr sigue siendo el recurso más usado para estimar la FG debido a su disponibilidad y bajo costo, pero debido a las limitaciones ya mencionadas es un

parámetro que debe utilizarse con cautela en la evaluación de la función renal. La definición actual de LRA en pacientes con cirrosis es la elevación de la sCr ≥ 0.3 mg/dl en 48 horas o un incremento $\geq 50\%$ del nivel basal dentro de los siete días previos³⁻⁵.

Urianálisis

La evaluación de sedimento urinario puede ayudar a descartar causas intrínsecas de LRA, ya que la presencia de cilindros sugiere implicaciones a nivel glomerular. La fracción excretada de sodio (FENa) y urea se ha usado para descartar NTA, sin embargo debe usarse con precaución, ya que debido a las alteraciones circulatorias los pacientes cirróticos comúnmente tienen una FENa menor al 1% debido a su estado de hipoperfusión renal crónica y su estado basal de retención de sodio, incluso en ausencia de LRA y debido a que una FENa $< 1\%$ también puede observarse en otras etiologías de LRA, como azotemia prerrenal, NTA y glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP), por lo que la FENa históricamente se ha considerado una herramienta poco útil para diferenciar etiologías. Sin embargo, estudios han demostrado que una FENa $< 0.2\%$ es altamente sugestiva de LRA-SHR. Tan es así, que Angeli et al. (2019) propusieron la incorporación de la FENa como criterio diagnóstico de LRA-SHR, donde una FENa $< 0.2\%$ sugiere su presencia y una FENa $< 0.1\%$ es altamente predictiva. A su vez, el uso de la fracción excretada de urea (FEUrea) también ha ganado popularidad como una herramienta bastante útil para diferenciar NTA de otras etiologías, debido a que la fracción excretada de urea no es afectada por el uso de diuréticos. Garcia-Tsao et al. (2023) proponen que la combinación de sedimento urinario blando, FENa $< 0.1\%$ y FEUrea $< 21\%$ descarta NTA y confirma SHR como la causa de LRA^{3,4}.

Existen varios biomarcadores urinarios que se encuentran en estudio como adyuvantes para establecer el diagnóstico de SHR, uno de los más prometedores es la lipocalina asociada con gelatinasa del neutrófilo (NGAL, por sus siglas en inglés), esta es excretada en las células tubulares del segmento ascendente del asa de Henle y túbulos colectores, presentando una elevación significativa desde las primeras tres horas de isquemia renal, precediendo incrementos en la sCr hasta por 1-3 días previos, es así que valores elevados de NGAL sugieren una etiología intrínseca, específicamente NTA, además de ser útil en la predicción de mortalidad en tres meses en pacientes hospitalizados;

sin embargo su disponibilidad es muy limitada incluso en países desarrollados^{2,12}.

Cambios histopatológicos

Si bien la LRA-SHR ha sido percibida por un largo tiempo como una entidad puramente funcional, estudios han demostrado evidencia histopatológica de alteraciones morfológicas renales. Hoy por hoy es sabido que, aunque inicia como una alteración funcional reversible, el daño isquémico causado por la vasoconstricción renal prolongada y endotoxinas nefrotóxicas, así como ácidos biliares, son factores que propician daño tubular intrínseco en pacientes con LRA-SHR. Es así que la biopsia renal únicamente se considera si el resultado puede cambiar el tratamiento (p. ej., enfermedad glomerular)^{3,4,14}.

Diagnóstico diferencial

El SHR es un diagnóstico de exclusión, establecido únicamente tras el cumplimiento de criterios específicos, resumidos en la [tabla 1](#). Es así que el establecimiento de posibles diagnósticos diferenciales es parte fundamental en el manejo de estos pacientes. En la [figura 2](#) describimos factores sugestivos de enfermedad renal de etiología intrínseca o posrenal, así como el manejo que seguir.

Tratamiento estándar

El tratamiento en LRA en cirrosis es un proceso que consiste en múltiples escalafones, donde se establecen medidas terapéuticas a la par del abordaje inicial con el fin de descartar o establecer posibles diagnósticos, algoritmo que hemos ilustrado en la [figura 2](#)⁴.

La evaluación y manejo del estado volémico y del estado natrémico del paciente son dos factores que se encuentran íntimamente relacionados, es por ello que su corrección va de la mano. La hiponatremia leve (126-135 mEq/l) puede ser monitoreada. En pacientes que presentan hiponatremia crónica, su corrección se recomienda a una velocidad de 4-6 mEq/l en 24 horas. El manejo en casos de hiponatremia moderada (120-125 mEq/l) depende del estado volémico del paciente, con restricción de líquidos y diuréticos en hipervolemia y solución salina en pacientes hipovolémicos, mientras que la hiponatremia grave (< 120 mEq/l) podría ser tratada con infusión de albúmina concentrada¹³.

En pacientes con PBE o con otra infección bacteriana se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico. Las cefalosporinas de tercera generación constituyen la

primera línea de tratamiento en lugares con baja prevalencia de resistencia bacteriana, y antibióticos de amplio espectro, como piperacilina-tazobactam más vancomicina, en lugares con alta prevalencia de resistencia, en pacientes con historia de infección por organismo multirresistente, infección nosocomial o en estado crítico. Se recomienda profilaxis secundaria con norfloxacino (primera línea) o ciprofloxacino. En caso de hemorragia gastrointestinal se utiliza 1 g/día de ceftriaxona vía intravenosa por 7 días como profilaxis¹¹.

La administración de albúmina concentrada en pacientes con PBE (1.5 g/kg al momento de diagnóstico y 1 g/kg en el día 3) y junto con profilaxis antibiótica en pacientes con hemorragia gastrointestinal ha demostrado reducir la incidencia de SHR¹². Estudios han demostrado que la albúmina posee efectos antioxidantes, antiinflamatorios e inmunomoduladores, entre otras propiedades no oncóticas, como proveer soporte en la preservación de la integridad endotelial; es por ello que la administración de albúmina es parte fundamental en la prevención del desarrollo de SHR y en el tratamiento de la lesión renal aguda por síndrome hepatorenal (LRA-SHR), debido a su efectividad como expansor de volumen, así como su efecto inotrópico positivo, mejorando la función cardíaca y la resistencia vascular sistémica, factores de suma importancia en el manejo del paciente con insuficiencia cardíaca de bajo gasto^{5,12,18,20}.

La expansión de volumen es un punto clave para revertir la LRA debido a depleción de volumen y a su vez la respuesta obtenida ayudará a determinar la causa de LRA. La resucitación hídrica debe individualizarse; el uso de cristaloides o albúmina, y la cantidad, serán determinados por el origen de la LRA y el estado hemodinámico del paciente. En pacientes clínicamente hipovolémicos o euvolémicos, se recomienda la resucitación de fluidos por un periodo de prueba de 24 a 48 horas. Es importante recalcar la importancia de una evaluación hemodinámica cuidadosa, incluyendo historia clínica, examen físico y las herramientas ya mencionadas que se encuentren disponibles, como POCUS, aunado a una administración de fluidos juiciosa para evitar sobrecarga y complicaciones como edema pulmonar⁴.

Con fines prácticos hemos resumido este abordaje en la **figura 2**. En pacientes hipovolémicos se recomienda la administración de cristaloides, en pacientes con pérdida significativa de sangre se debe iniciar transfusión con paquete de células rojas para mantener la hemoglobina ≥ 8 g/dl, sin embargo el estado volémico debe monitorearse de manera cuidadosa, para evitar sobretransfusión¹².

Cuando el diagnóstico de LRA-SHR se establece, debe iniciarse el tratamiento con vasoconstrictores y albúmina^{4,17}. Actualmente existen tres clases de vasoconstrictores disponibles: receptores agonistas de vasopresina (vasopresina, terlipresina y ornipresina), receptores agonistas alfa adrenérgicos (norepinefrina, midodrina) y receptores agonistas de somatostatina (octeótrida)²¹. La terlipresina es el vasoconstrictor más estudiado, además de sus efectos vasoconstrictores, estimula la secreción de hormona adrenocorticotrópica y cortisol, y se le atribuyen efectos antiinflamatorios, convirtiéndola en el agente de primera línea en el tratamiento de LRA-SHR⁵. La mayoría de los estudios indican que la terlipresina revierte el SHR efectivamente en un 40-70% de los pacientes y está asociada con un incremento en la supervivencia a corto plazo. En el estudio aleatorizado controlado de Cavallin et al. se observó remisión completa o parcial de SHR en el 30% de los pacientes tratados con midodrina + octeótrida + albúmina, comparado con el 70% de los pacientes tratados con terlipresina. En los estudios publicados en los últimos 15 años, la mayoría encontraron que, en términos de reversión del SHR y mortalidad a los 30 días, la terlipresina y la norepinefrina tienen una eficacia similar. El metaanálisis realizado por Nassar Junior et al. comparando dichos vasoconstrictores no encontró diferencia en términos de remisión de SHR (riesgo relativo [RR]: 0.97; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 0.76-1.23), mortalidad a los 30 días (RR: 0.89; IC 95%: 0.68-1.17) o recurrencia de SHR (RR: 0.72; IC 95%: 0.36-1.45), y con menos efectos adversos (RR: 0.36; IC 95%: 0.15-0.83); sin embargo, se determinó que todos los estudios incluidos contaban con un alto riesgo de sesgo. A pesar de que la norepinefrina es menos costosa, se debe tomar en consideración que su administración requiere infusión continua en la unidad de cuidados intensivos²¹.

La terlipresina se ha utilizado ampliamente en Europa y Asia, y en septiembre del 2022 fue aprobada por la Food and Drug Administration (FDA). Actualmente existen dos guías, la de la European Association for the Study of the Liver (EASL) y la de la FDA, que establecen las dosis aprobadas, así como métodos de administración y criterios para establecer una respuesta adecuada (**Fig. 3**)⁴.

Aunque la administración de terlipresina en bolo y por infusión continua presentan una eficacia similar, la administración de terlipresina vía infusión continua presenta un perfil más seguro, posiblemente debido a una dosis efectiva menor y por tanto una dosis cumulativa diaria más baja. Los efectos adversos más comunes

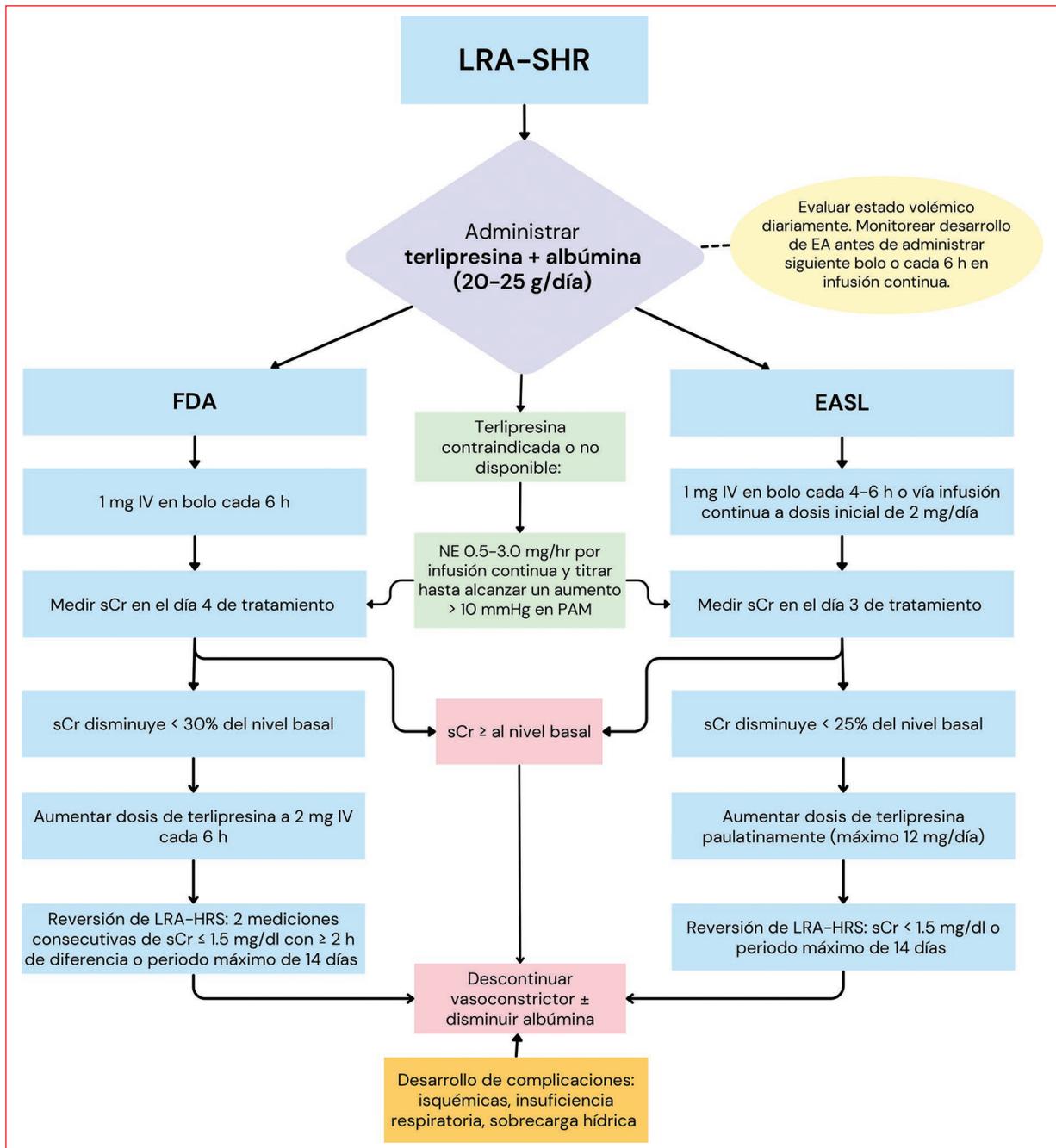


Figura 3. Algoritmo terapéutico* en pacientes con LRA-SHR. *Se considera como nivel basal de creatinina en suero el nivel previo al inicio de terapia con vasoconstrictores. La administración de NE requiere de catéter venoso central y monitoreo en la unidad de cuidados intensivos. Posibles EA de la terlipresina: isquemia periférica o mesentérica, infarto de miocardio, edema pulmonar, arritmia. Posible EA de NE: isquemia, arritmia. Datos de sobrecarga hídrica: distensión yugular venosa, anasarca, hipoxemia, saturación de oxígeno < 90%, congestión pulmonar en radiografía de tórax, presión ventricular derecha elevada en ecocardiograma. EASL: European Association for the Study of the Liver; FDA: Food and Drug Administration; sCr: creatinina en suero; LRA-SHR: lesión renal aguda por síndrome hepatorenal.

reportados en el estudio CONFIRM fueron dolor abdominal (19.5%), náuseas (16%), insuficiencia respiratoria (15.5%), diarrea (13%) y disnea (12.5%). Otros efectos

adversos reportados fueron hiponatremia, necrosis cutánea y gangrena. Aunque no está claro si los síntomas respiratorios son efecto directo de la terlipresina o

asociados a la resucitación hemodinámica, especialmente a base de albúmina, se emitió la advertencia de riesgo de insuficiencia respiratoria y se encuentra contraindicada en pacientes con hipoxia o presencia de síntomas respiratorios. Estos pacientes deben monitorearse estrechamente y discontinuar el tratamiento si presentan síntomas. Estudios han demostrado una menor incidencia de efectos adversos, efectos adversos serios, como isquemia intestinal, isquemia periférica, angina *pectoris* y arritmia, además de mejor tolerancia terapéutica, demostrada por pacientes tratados inicialmente con terlipresina en bolo y que no toleraron la dosis más baja, posteriormente tratados con terlipresina vía infusión continua, que toleraron el tratamiento y mostraron respuesta terapéutica. No obstante, la terlipresina está contraindicada en pacientes con isquemia intestinal o del miocardio. Así, es de suma importancia seleccionar cuidadosamente a los pacientes candidatos a terapia con terlipresina, para evitar su uso en pacientes con un bajo beneficio. El inicio de la terapia con terlipresina tiende a ser retrasado a causa de la necesidad de monitoreo constante del paciente en busca de posibles efectos adversos y debido a la resistencia causada por la inquietud de su perfil de seguridad, sin embargo la terlipresina puede ser administrada mediante infusión continua vía catéter venoso periférico con una menor incidencia de efectos adversos.

El trasplante de hígado es el tratamiento de elección y definitivo en pacientes con cirrosis y SHR. El trasplante simultáneo de hígado y riñón es una opción terapéutica para pacientes con disfunción renal crónica previa al trasplante de hígado, debido a la baja probabilidad de recuperación de la función renal, sin embargo dicha predicción es aún difícil. No ahondaremos en las peculiaridades de este tratamiento, ya que se escapa del abordaje en el ámbito de emergencia^{4,12,20-23}.

Tratamientos adyuvantes

Terapia de reemplazo renal (diálisis)

Actualmente no existen guías o indicaciones específicas para el inicio de terapia de reemplazo renal, esta se considera un «puente» hacia el trasplante renal, y es una intervención controversial debido a su alta mortalidad, por lo que la decisión para iniciarla debe ser individualizada, tomando en consideración si las causas son potencialmente fatales y/o resistentes a tratamiento médico (por ejemplo, hiperpotasemia, acidosis, sobrecarga de volumen, complicaciones urémicas) o al pronóstico del paciente en general^{5,4}.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) es una opción terapéutica en pacientes con ascitis refractaria o en casos de hemorragia variceal intratable, que se realiza con el fin de disminuir la presión portal. Y aunque se ha observado disminución del nivel de sCr, supresión de sistemas vasoactivos, como el sistema renina-angiotensina, y mejora de la función renal, aún no hay evidencia suficiente sobre el rol de este procedimiento como tratamiento específico para la LRA-SHR^{5,4,22}.

Potenciales complicaciones y pronóstico

El desarrollo de ascitis se asocia con una reducción del 30 al 80% en la supervivencia a cinco años, principalmente asociada a complicaciones como infección y SHR. Aunado a esto los pacientes cirróticos con LRA se encuentran bajo riesgo elevado de sufrir complicaciones debido al deterioro renal y volémico, así como efectos adversos del tratamiento establecido, como anasarca, congestión pulmonar, hipoxemia, uremia y acidosis^{4,13}.

La escala MELD se utiliza para predecir la mortalidad a 90 días, utilizando como parte de los valores predictores la bilirrubina, el INR, la sCr y el sodio (Na). Dicha escala ha reemplazado en gran medida la escala Child-Turcotte-Pugh, la cual se utiliza para predecir la supervivencia a 1-2 años. Estas escalas tienen utilidad principalmente como guía para establecer tratamiento profiláctico, así como predictores de éxito en caso de TIPS, trasplante hepático y trasplante simultáneo hepático y renal¹³.

Conclusiones

El paciente con cirrosis se encuentra en un estado altamente propenso a sufrir daño renal, debido a la naturaleza fisiológica del estado cirrótico, así como a las comorbilidades que le acompañan. Las posibles causas no son etiologías completamente aisladas, sino que representan un *continuum* de procesos que contribuyen al deterioro renal y hepático. El manejo de dichos pacientes es complejo; sin embargo un correcto abordaje inicial en la sala de emergencias, mediante una evaluación completa, incluyendo historia clínica y evaluación física en busca de factores desencadenantes, y el uso de exámenes paraclínicos auxiliares disponibles, nos permitirá establecer el diagnóstico correcto y por ende su manejo. El SHR es el tipo de LRA en cirrosis más letal, sin embargo es la etiología menos frecuente de las causas

prerrenales y la segunda menos frecuente de todas las causas, es por este motivo que no debemos olvidar la lesión renal preexistente no asociada a cirrosis. Debido a las múltiples actualizaciones en las definiciones y clasificaciones de LRA, LRA en cirrosis y LRA-SHR el uso de los nuevos conceptos se han integrado solo parcialmente en la práctica clínica. El uso de los algoritmos de diagnóstico y tratamiento establecidos son la mejor herramienta para guiar el abordaje de dichos pacientes, detener la progresión del daño renal, y evitar peligrosas complicaciones, muchas veces derivadas de medidas implementadas con fines terapéuticos. El objetivo de este trabajo es fomentar la estandarización del abordaje y tratamiento, ya que las intervenciones con mayor potencial de mejorar el pronóstico del paciente son un diagnóstico e inicio de tratamiento tempranos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Bibliografía

- Gupta K, Bhurwal A, Law C, Ventre S, Minacapelli CD, Kabaria S, et al. Acute kidney injury and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2021;27(26):3984-4003.
- Durand F, Graupera I, Ginès P, Olson JC, Nadim MK. Pathogenesis of hepatorenal syndrome: Implications for therapy. *Am J Kidney Dis.* 2016;67(2):318-28.
- Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute kidney injury in patients with cirrhosis. *N Engl J Med.* 2023;388(8):733-45.
- Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim MK, Parikh CR. News in pathophysiology, definition, and classification of hepatorenal syndrome: a step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. *J Hepatol.* 2019;71(4):811-22.
- Simonetto DA, Gines P, Kamath PS. Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. *BMJ.* 2020;370:m2687.
- Russ KB, Stevens TM, Singal AK. Acute kidney injury in patients with cirrhosis. *J Clin Transl Hepatol.* 2015;3(3):195-204.
- Verma S, Kellum JA. Defining acute kidney injury. *Crit Care Clin.* 2021;37(2):251-66.
- Wong F. Acute kidney injury in liver cirrhosis: new definition and application. *Clin Mol Hepatol.* 2016;22(4):415-22.
- Ojeda-Yuren AS, Cerda-Reyes E, Herrero-Maceda MR, Castro-Narro G, Piano S. An integrated review of the Hepatorenal Syndrome. *Ann Hepatol.* 2021;22(100236):100236.
- Francoz C, Durand F, Kahn JA, Genyk YS, Nadim MK. Hepatorenal syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(5):774-81.
- Khan S, Linganna M. Diagnosis and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome. *Cleve Clin J Med.* 2023;90(4):209-13.
- Flamm SL, Wong F, Ahn J, Kamath PS. AGA clinical practice update on the evaluation and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(12):2707-16.
- McGuire D, Gotlib A, King J. Capillary Refill Time [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero 2023 [actualizado 23 abril 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557753>
- Attieh RM, Wadei HM. Acute kidney injury in liver cirrhosis. *Diagnostics.* 2023;13:2361.
- Harvey JJ, Prentice R, George J. Diagnostic and therapeutic abdominal paracentesis. *Med J Aust.* 2023;218(1):18-21.
- MacIntosh T. Emergency management of spontaneous bacterial peritonitis: a clinical review. *Cureus.* 2018;10(3):e2253.
- Oey RC, van Buuren HR, de Man RA. The diagnostic work-up in patients with ascites: current guidelines and future prospects. *Neth J Med.* 2016;74(8):330-5.
- Tufoni M, Zaccherini G, Caraceni P, Bernardi M. Albumin: indications in chronic liver disease. *United Eur Gastroenterol J.* 2020;8(5):528-35.
- Aithal GP, Palaniyappan N, China L, Härmälä S, Macken L, Ryan JM, et al. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut.* 2021;70(1):9-29.
- Cavallin M, Piano S, Romano A, Fasolato S, Frigo AC, Benetti G, et al. Terlipressin given by continuous intravenous infusion versus intravenous boluses in the treatment of hepatorenal syndrome: a randomized controlled study. *Hepatology.* 2016;63(3):983-92.
- Hasan I, Rashid T, Chirila RM, Ghali P, Wadei HM. Hepatorenal syndrome: pathophysiology and evidence-based management update. *Rom J Intern Med.* 2021;59(3):227-61.
- Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut.* 2007;56(9):1310-8.
- Ibáñez-Samaniego L, Baines García A, Alonso López S. AKI-HRS, more than a name change for type-1 hepatorenal syndrome. *Rev Esp Enferm Dig.* 2023;115(11):597-600.

Síndrome de Boerhaave en el servicio de urgencias

Celna Y. Hernández-Bello*, Diana C. Medina-Oceguera y Fabiola Delgado-Cortés

Servicio de Urgencias Adultos, Hospital General de Zona No. 47 Vicente Guerrero, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Resumen

Las lesiones esofágicas espontáneas pueden afectar solo una parte de la pared del esófago (síndrome de Mallory-Weiss) o constituir una ruptura de espesor total de este, dando lugar al síndrome de Boerhaave, que es el resultado de un aumento repentino de la presión esofágica intraluminal combinado con una presión intratorácica negativa producida durante el vómito. La rotura esofágica se considera como la más grave del tracto digestivo, con una mortalidad superior al 30% y gran potencial de complicaciones que hacen necesario el reconocimiento temprano y un abordaje oportuno. El objetivo de presentar el siguiente caso clínico es difundir esta patología ya que, al ser una enfermedad poco común en pacientes jóvenes y económicamente activos, es una entidad clínica muy inespecífica con múltiples diagnósticos diferenciales, lo que dificulta la sospecha diagnóstica al acudir a urgencias, tomando en cuenta que al retrasar su diagnóstico se incrementa la mortalidad, requiriendo en la mayoría de los casos manejo quirúrgico y medidas de soporte.

Palabras clave: Síndrome de Boerhaave. Perforación esofágica. Tríada de Mackler.

Boerhaave syndrome in the emergency department

Abstract

Spontaneous esophageal lesions may affect only part of the esophageal wall (Mallory-Weiss syndrome) or constitute a full-thickness rupture of the esophagus, giving rise to Boerhaave syndrome. It is the result of a sudden increase in intraluminal esophageal pressure combined with a negative intrathoracic pressure produced during vomiting. Esophageal rupture is considered the most serious rupture in the digestive tract, with a mortality of more than 30%, and great potential for complications that require early recognition and a timely approach. The objective of presenting the following clinical case is to disseminate this pathology since, being a rare disease in young and economically active patients, it is a very unspecific clinical entity with multiple differential diagnoses, which makes diagnostic suspicion difficult when going to the emergency room, taking into account that delaying its diagnosis increases mortality, requiring surgical management and support measures in most cases.

Keywords: Boerhaave syndrome. Esophageal perforation. Mackler's triad.

*Correspondencia:

Celna Y. Hernández-Bello
E-mail: celna86@hotmail.com

Fecha de recepción: 09-02-2023

Fecha de aceptación: 21-09-2023

DOI: 10.24875/REIE.23000021

Disponible en internet: 08-11-2024

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):122-126

www.medicinadeemergencias.com

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

Introducción

El síndrome de Boerhaave es una entidad clínicamente rara y con una elevada mortalidad, por lo que es necesario un alto grado de sospecha para hacer el diagnóstico y brindar un tratamiento temprano que pueda mejorar el resultado¹.

Fue descrito por primera vez en 1724 por Hermann Boerhaave, posterior a la muerte de un paciente de sexo masculino a consecuencia de una perforación esofágica espontánea tras el vómito².

En esta entidad, la perforación se localiza generalmente a nivel del tercio inferior del esófago, a unos 3 a 5 centímetros de la unión gastroesofágica, en el lado izquierdo. Su etiología se explica por un aumento súbito de la presión intraesofágica³.

El cuadro clínico clásico se caracteriza por vómito, dolor torácico y enfisema subcutáneo (tríada de Mackler), se debe tener alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico y ofrecer tratamiento oportuno, ya que se produce una respuesta inflamatoria fulminante mediastinal⁴.

Esta serie de eventos llevan al desarrollo de hipovolemia, hipoperfusión, inflamación sistémica, sepsis y fallo multiorgánico, ocasionando que alrededor de un 35% de los pacientes sobrevivan el primer día, un 11% el segundo y el 0% a la primera semana⁵.

Factores asociados a la pobre supervivencia de los pacientes involucran: la localización de la perforación, la causa, el tiempo ocurrido entre el inicio y la intervención, comorbilidades del paciente, condiciones esofágicas intrínsecas y la perforación simultánea de la pleura parietal⁶.

Se ha estudiado que es más frecuente en el esófago torácico distal, muy raramente extendiéndose a esófago abdominal, y en la mayoría de los casos (90%) de lado izquierdo, hacia la pleura izquierda⁷.

El cuadro característico es de un paciente de sexo masculino, entre 40 y 60 años, que inicia con dolor torácico precedido de episodios violentos de vómito, asociado a ingesta importante de alimentos y bebidas que presenta dolor punzante, severo e incapacitante, subesternal, en hemitórax izquierdo o epigástrico, pudiendo irradiar a cuello, hombro, dorso o hipocondrio izquierdo, que empeora con deglución. No suele aliviarse con cambios de posición y muestra pobre respuesta analgésica a los narcóticos⁸.

Caso clínico

Hombre de 44 años, antecedente de hernioplastia inguinal izquierda sin complicaciones, pilorotomía a los dos meses de nacido y hemorroidectomía hace cinco

años, tabaquismo positivo a razón de dos cigarrillos cada 24 horas, alcoholismo con patrón de consumo cada ocho días hasta llegar a la embriaguez, ambos desde hace 30 años. Inicia su padecimiento posterior a presentar intoxicación etílica por bebidas embriagantes un día previo a su ingreso. Presenta náuseas y vómitos incoercible en seis ocasiones, dolor torácico tipo opresivo, diaforesis y mareo. A su ingreso a triaje presenta signos vitales: tensión arterial 108/70 mmHg, frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 28 por minuto, temperatura 36.7 grados centígrados, saturación parcial de oxígeno 99%. Pasa al área de reanimación y es manejado como probable síndrome coronario agudo, se realiza electrocardiograma y se solicitan biomarcadores cardíacos. Una vez descartada la patología isquémica aguda, ingresa a observación con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto por probable gastropatía erosiva. Parclínicos: alanina aminotransferasa 58 U/l, amilasa 78 U/l, aspartato aminotransferasa 29.5 U/l, bilirrubina total 0.3 U/l, creatinina fosfocinasa total 101, deshidrogenasa láctica 304, glucosa 114 mg/dl, urea 37.1, creatinina 1.3, sodio 144, cloro 101, hemoglobina 17.1, hematocrito 70%, plaquetas 283,000, leucocitos 17.3. Radiografía de tórax sin datos de perforación.

Durante su estancia en observación, llama la atención la presencia de dolor intenso localizado en epigastrio de intensidad 10/10, pulsátil, urente y transictivo. Presenta facies de dolor, posición en gatillo, palidez de tegumentos, a nivel respiratorio no se integra síndrome pleuropulmonar, precordio con frecuencia cardíaca aumentada, abdomen duro, poco depresible, muy doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio, rebote positivo, peristalsis audible. Se realiza nuevo electrocardiograma, el cual muestra taquicardia sinusal, se optimiza analgesia y se agrega antibioticoterapia, además se solicita tomografía simple de abdomen bajo sospecha de probable úlcera gástrica perforada.

Se realiza tomografía toracoabdominal, la cual reporta: bases pulmonares con separación de la pleura parietal con la visceral en base anterior de 12 mm en derecho y en izquierdo de 7.2 cm, infiltrado posterobasal y derrame pleural bilateral en sitio de hiato esofágico. Se identifican burbujas de gas confirmando neumomediastino y enfisema subcutáneo, así como enfisema profundo de cuello compatible con perforación esofágica (Fig. 1).

Contando con los estudios de imagen se integra el diagnóstico de síndrome de Boerhaave y se traslada a la unidad de tercer nivel de atención, ya que en el hospital de ingreso no se cuenta con insumos para

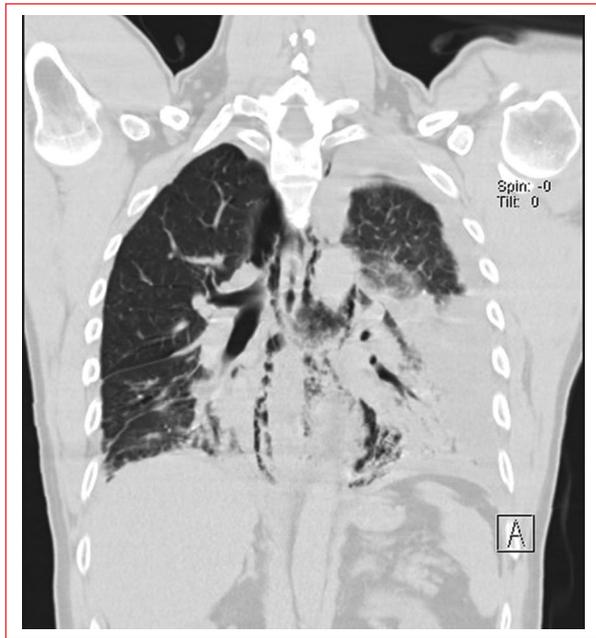


Figura 1. Tomografía de tórax simple, en corte transversal, donde se visualiza discordancia entre los tejidos y la presencia de aire en región del mediastino y en hemitórax izquierdo, así como derrame pleural izquierdo.

cirugía esofágica. En dicha unidad se realiza nuevamente tomografía de tórax y abdomen, la cual reportó ruptura esofágica en el retrocardíaco de 2.5 mm asociado a neumomediastino con extensión a espacios cervicales, derrame pleural bilateral asociado a atelectasia lobar inferior bilateral y atelectasia segmentaria (Fig. 2).

Es valorado por el servicio de gastrocirugía, realizando esofagostomía y colocación de sonda endopleural izquierda, no se logra extubación por hipoxemia grave y requerimiento de vasopresor, por lo que ante sospecha de complicación se decide ingreso a segundo tiempo quirúrgico para realizar esofagectomía y remodelación de esofagostoma, así como gastrostomía con los siguientes hallazgos: perforación en tercio inferior de 6 cm con salida de líquido turbio fétido de hiato esofágico de 100 cc, por lo que al término se decide ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI). Se mantiene en vigilancia durante un día y al presentar una evolución favorable se extuba, al cumplir con ayuno por cinco días se inicia alimentación por sonda de gastrostomía, se mantiene bajo esquema de antibiótico empírico indicado por infectología y al no requerir medidas de soporte vital se decide su egreso a piso para continuar manejo.

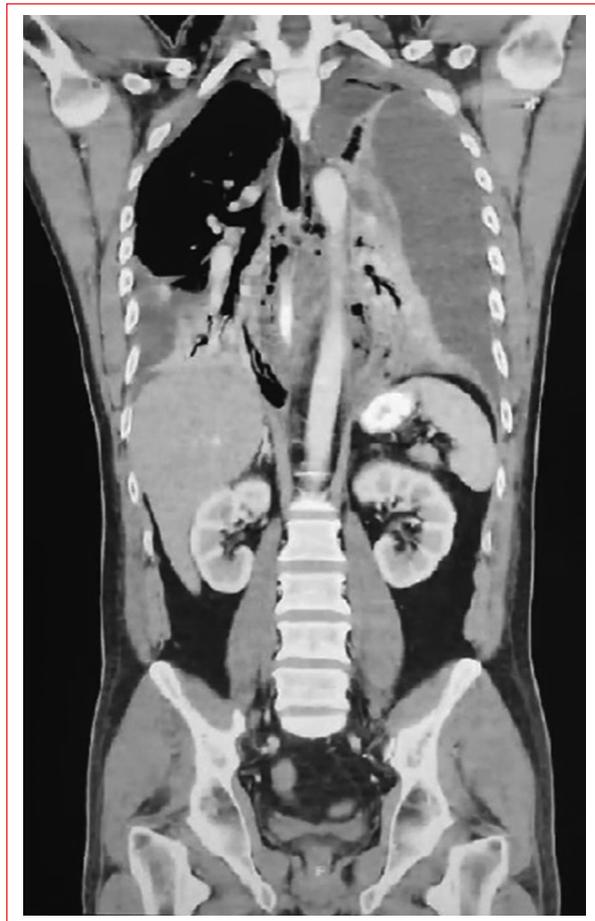


Figura 2. Tomografía de tórax y abdomen en la cual se observa ruptura esofágica en el retro cardíaco de 2.5 mm asociado a neumomediastino con extensión a espacios cervicales, derrame pleural bilateral asociado a atelectasia lobar inferior bilateral y atelectasia.

Durante su estancia en piso de cirugía general inicia dieta enteral por gastrostomía, tolerando adecuadamente; continúa con disnea, por lo que se realiza nueva tomografía de tórax, la cual evidencia recesos pleurales obliterados por material de densidad líquida del lado izquierdo (Fig. 3).

Se realiza toracocentesis terapéutica, sin embargo, ante la persistencia de datos de dificultad respiratoria y picos febriles se decide reintervenir quirúrgicamente para la realización de toracoscopia, drenaje de derrame pleural y descorticación. Es manejado conjuntamente por infectología a base de meropenem, caspofungina y linezolid por empiema izquierdo. Se decide su egreso a los 36 días de estancia intrahospitalaria con seguimiento en consulta externa de gastrocirugía.



Figura 3. Tomografía de tórax posquirúrgica donde se observan recesos pleurales obliterados por material de densidad líquida en hemitórax izquierdo.

Discusión

El síndrome de Boerhaave es una entidad documentada en autopsias de pacientes con antecedente de vómito tras ingesta de alimentos copiosos y fallecidos horas o días después⁹.

En México se realizó un estudio prospectivo desde 1997 hasta 2013, encontrando un total de reporte de siete casos con síndrome de Boerhaave, de los cuales se concluyó que el diagnóstico fue precoz en menos de 24 horas tras el inicio del cuadro clínico en el 57%, mientras que en el resto fue un diagnóstico tardío⁴.

La forma de inicio clínico es subjetiva y evolucionan con disnea hasta que presentan signos clínicos de neumomediastino caracterizados por enfisema subcutáneo, finalizando en caso de no realizar un diagnóstico oportuno con sepsis o estado de choque¹⁰.

Los estudios de radioimagen ayudan a acercarse al diagnóstico, sin embargo, ante la falta de sospecha de dicha entidad clínica será difícil corroborar este¹¹.

En el caso clínico presentado, en el servicio de urgencias se realizó el descarte de diagnósticos diferenciales y se llegó a la sospecha de perforación esofágica, por lo que se envió a la unidad de tercer nivel de atención, en donde recibió tratamiento quirúrgico inicial y de resolución de complicaciones asociadas como el síndrome de atrapamiento pulmonar, empiema y choque séptico, entre otras.

Esta patología, de difícil diagnóstico inicial y poca incidencia, se debe sospechar ante el contexto clínico a su llegada al servicio de urgencias. Por lo anterior, es importante su difusión para evitar el subdiagnóstico y a su vez el incremento en la mortalidad en pacientes jóvenes y económicamente activos.

Conclusión

Como personal médico del servicio de urgencias consideramos que en este tipo de pacientes es de suma importancia considerar los factores de riesgo, la presentación clínica y la exploración física dirigida, así como solicitar estudios de imagen, inicialmente con la finalidad de descartar los diagnósticos diferenciales de esta patología. Al momento de establecer el diagnóstico de síndrome de Boerhaave se debe brindar un manejo de soporte y un precoz envío a tercer nivel de atención para valorar la probable resolución quirúrgica y mejorar el pronóstico de los pacientes.

Agradecimientos

Las autoras agradecen a sus profesores y alumnos.

Financiamiento

Las autoras declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Las autoras declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Salvador-Ibarra IJ, Pizaña-Davila A. Boerhaave syndrome. Case report and literature review. *Cir Cir.* 2021;89(S2):26-30.
2. Salvador Baudet J, Arencibia A, Soler M, Redondo I, Hernández G. Spontaneous esophageal rupture (Boerhaave's syndrome). An uncommon image. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103(9):482-3.
3. Díaz-Antonio T, Mirón Fernández I, Rodríguez Molina A. Spontaneous esophageal perforation (Boerhaave syndrome). *Cir Esp (Engl Ed).* 2021;99(4):308.
4. Granel-Villach L, Fortea-Sanchis C, Martínez-Ramos D, Paiva-Coronel GA, Queral-Martín R, Villarín-Rodríguez A, et al. Síndrome de Boerhaave: revisión de nuestra experiencia en los últimos 16 años. *Rev Gastroenterol Mex.* 2014;79(1):67-70.
5. Ekladios A, Tiong MK. Boerhaave syndrome: a common manifestation of a rare disease. *Intern Med J.* 2018;48(2):222-3.
6. Adams BD, Sebastian BM, Carter J. Honoring the Admiral: Boerhaave-van Wassenauer's syndrome. *Dis Esophagus.* 2006;19:146-51.
7. Kothari AA, Kothari KA. Atypical presentation of Boerhaave's syndrome. *Indian J Gastroenterol.* 2004;23:119-3.
8. Antonis JH, Poeze M, van Heurn LW. Boerhaave's syndrome in children: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg.* 2006;41(9):1620-3.
9. Szeliga J, Jackowski M. Boerhaave syndrome. *Pol Przegl Chir.* 2011;83(9):523-6.
10. Vial CM, Whyte RI. Boerhaave's syndrome: diagnosis and treatment. *Surg Clin North Am.* 2005;85(3):515-24.
11. Rokicki M, Rokicki W, Rydel M. Boerhaave's syndrome - over 290 yrs of surgical experiences. surgical, endoscopic and conservative treatment. *Pol Przegl Chir.* 2016;88(6):365-72.

Estatus epiléptico suprarrefractario, en busca de etiología clínica y abordaje. Reporte de caso

Elizabeth Gama-Lizárraga

Servicio de Urgencias Neurológicas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

Resumen

Varón de 29 años que es abordado en el servicio de urgencias neurológicas por estatus epiléptico suprarrefractario. En este reporte de caso se hace una revisión del abordaje, así como de las posibles etiologías, y de la importancia de la pronta respuesta en el servicio de urgencias para el reconocimiento y actuar de forma inmediata, además de conocer las terapias alternativas ante una respuesta fallida a la primera y segunda líneas terapéuticas.

Palabras clave: Epilepsia. Estatus suprarrefractario.

Suprerefractory status epilepticus, in search of clinical etiology and approach. Case report

Abstract

A 29-year-old male patient who was approached in the neurological emergency department due to suprerefractory status epilepticus. This report reviews the approach, as well as the possible etiological causes, and the importance that should be taken the prompt response in the emergency service, for recognition and immediate action, in addition to knowing alternative therapies as treatment, in the event of a failed response to the first and second therapeutic line.

Keywords: Epilepsy. Suprerefractory status.

Correspondencia:

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

Fecha de recepción: 11-04-2023
Fecha de aceptación: 26-07-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000031

Disponible en internet: 08-11-2024
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):127-130
www.medicinadeemergencias.com

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

Introducción

El estado epiléptico refractario se define como la crisis convulsiva que persiste a pesar del tratamiento adecuado con benzodiacepinas y otros fármacos anticonvulsivantes, y el estado epiléptico suprarrefractario como aquel que persiste luego del uso de agentes anestésicos por más de 24 horas. El estatus epiléptico de reciente inicio es un síndrome clínico caracterizado por un estatus epiléptico refractario en un paciente sin antecedentes de enfermedad neurológica previa¹.

Caso clínico

Varón de 29 años, niega hospitalizaciones, alergias, traumatismos, luxaciones y enfermedades crónicas degenerativas. Cannabinoides a base de dos cigarrillos cada 1 o 2 días, desde hace 4 años.

Inicia su padecimiento actual el día 6 de septiembre de 2022, con cefalea intensa opresiva frontoparietal, por lo cual acude a un médico facultativo que le indica paracetamol, con parcial mejoría. El 7 de septiembre de 2022 presenta aumento de la cefalea; a la negatividad de acudir a atención médica se solicita atención al 911, cuya valoración indica una probable apendicitis. Al día siguiente presenta emesis de contenido alimenticio y anorexia, en dos ocasiones, presentando el día 10 de septiembre aumento de la cefalea y crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas presenciadas que se describen como evasión de la mirada hacia arriba y palidez de mucosas, con duración de 30 s, con recuperación del estado neurológico, con presencia de agresividad, negativista a la atención médica y lenguaje ofensivo, por lo cual deciden trasladarlo a un hospital de segundo nivel. A su llegada se cuantifica fiebre y agitación, por lo cual se inicia manejo con vancomicina, sospechando en primera instancia una neuroinfección. Presenta crisis epilépticas 3-4 veces al día, con las mismas características que las iniciales, por lo cual se inician bolos de diazepam (10 mg i.v.), sin mejoría. Se decide manejo avanzado de la vía área e impregnación con fármaco anticrisis, y sedación, sin mejoría, por lo cual se envía al paciente a una unidad de tercer nivel, al departamento de urgencias neurológicas.

Abordaje

Al ingresar el paciente a esta unidad para valoración por el servicio de urgencias neurológicas se decide iniciar el abordaje nuevamente. Se realiza tomografía computarizada simple y contrastada, que no muestra alteraciones. En la resonancia magnética en secuencia

DWI se aprecia realce en área pulvinar; en secuencia FLAIR, en los hipocampos y la ínsula, se observa aumento del realce (Fig. 1). La punción lumbar revela líquido claro, PMN 60, MON 40, GLU 104.7, DHL 42.6, PROT 0.0001, tinción de Gram y tinta china negativos, y lactato 1.8. Se solicita además prueba de reacción en cadena de la polimerasa para meningitis y encefalitis, que da resultado negativo para VHS 1-2-6, HVZ, criptococos, CMV, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Lysteria*, *monocytogenes* *Neisseria meningitidis*, neumonía+, *Streptococcus agalactiae* y enterovirus, con lo cual se descarta una etiología inflamatoria o infecciosa. Los exámenes toxicológicos también fueron negativos.

El electroencefalograma (Fig. 2) muestra actividad epiléptica no convulsiva. Se solicita ADA, GXPERT, por sospecha de tuberculosis meningea, que resultan negativos. Además, se solicitan anticuerpos NMDA, AMPAR, GABA Br, estos últimos negativos. Por un cuadro compatible de encefalitis límbica se realiza terapia electroconvulsiva 100% (FLEXDIAL 1.0 ms a 70 Hz y 1.5 ms a 30 Hz), impedancia 680. Reporte de tomografía por emisión de positrones (PET), probable encefalitis autoinmunitaria².

Diagnósticos diferenciales

Se deben considerar las causas secundarias de epilepsia en el adulto de primera vez. Por grupo de edad y características del paciente, se debe tomar en cuenta y descartar la posibilidad de crisis epilépticas de primera vez por neoplasias o metástasis al sistema nervioso central, uso de toxicomanías, causas metabólicas y origen psicogénico³.

Tratamiento

El protocolo utilizado para el tratamiento fue como primera línea benzodiacepinas (lorazepam 4-8 mg i.v., diazepam 5-10 mg i.v. o midazolam 5-10 mg i.v. o i.m.), como segunda línea se realizaron cargas de fenitoína (20 mg i.v.), levetiracetam (20-60 mg/kg i.v.) o ácido valproico (30-40 mg/kg i.v.), y la tercera línea utilizada fueron fármacos anestésicos (midazolam 0.2 mg/kg de carga y 0.2-2.9 mg/kg/h de mantenimiento, o propofol 1-2 mg/kg de carga y 20-80 µg/min de mantenimiento). Se administró fenobarbital 5 mg/kg y como mantenimiento 1-5 mg/kg/min⁴.

Desenlace y seguimiento

Con una evolución tórpida, al día 54 de su ingreso en terapia intensiva neurológica, sin respuesta a múltiples líneas de terapia anticonvulsivante incluyendo

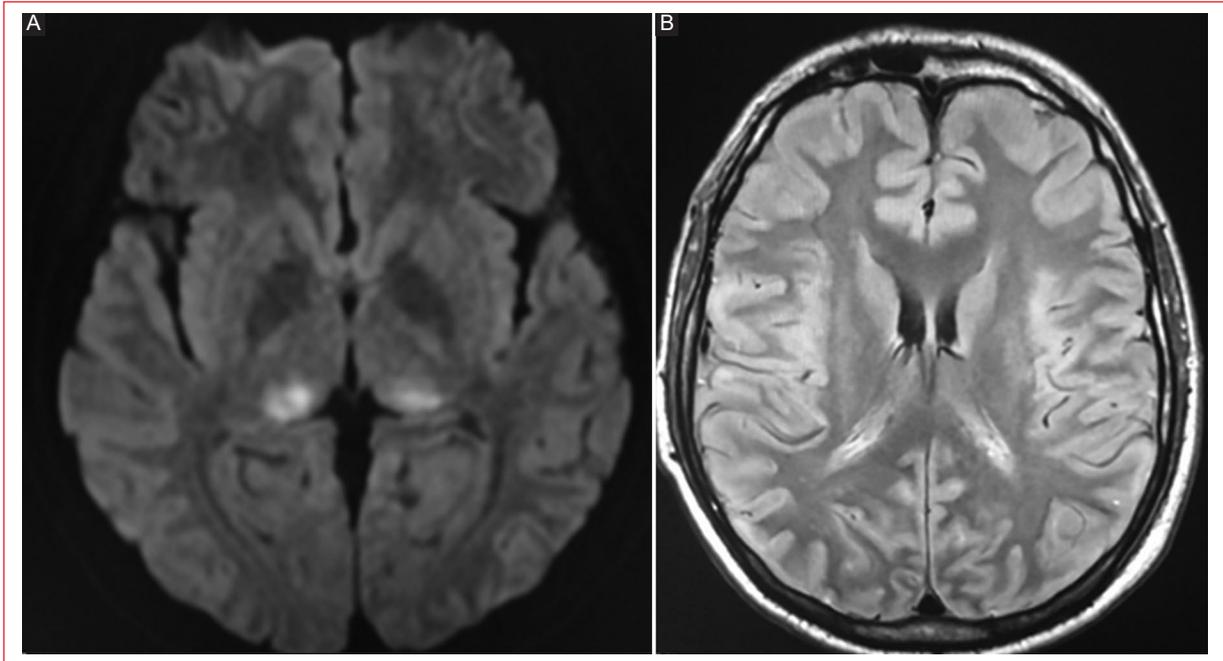


Figura 1. **A:** resonancia magnética con FLAIR que muestra hipocampos e ínsula con aumento del realce. **B:** secuencia DWI con presencia de pulvinares.



Figura 2. Electroencefalograma que muestra estatus epiléptico no convulsivo, pese a tratamiento con fármacos antiepilépticos a dosis máxima y sedación profunda.

electroestimulación, así como mayor deterioro hemodinámico probablemente secundario a sepsis por *Clostridium difficile*, el paciente ya fuera de estado suprarrefractario

de epilepsia es egresado a piso de neurología. Se atribuyó como desencadenante una encefalitis límbica de origen inmunomediado⁵.

Perspectiva del paciente y discusión

La implementación de modalidades de tratamiento tempranas basadas en la evidencia es importante para prevenir la mortalidad y las complicaciones, así como hasta callosotomía como abordaje neuroquirúrgico, en el estado epiléptico suprarrefractario. Las benzodiacepinas siguen siendo la terapia de primera línea más efectiva, pero comúnmente se subdosifican. El tratamiento de segunda línea puede consistir en levetiracetam, fosfenitoína o ácido valproico, que ha demostrado tener una eficacia equivalente para la gestión del estado epiléptico en epilepsia generalizada. Para aquellos pacientes que progresan a estado epiléptico refractario y superrefractario, a menudo se necesita un ensayo de coma anestésico; sin embargo, es limitada la calidad de la evidencia para apoyar la elección de fármacos anestésicos, la profundidad y la duración del coma terapéutico. La etiología del estado epiléptico es el predictor más fuerte de resultado y puede ayudar a guiar las opciones terapéuticas⁶. En los pacientes con sospecha de etiología inmunitaria, el tratamiento empírico con fármacos inmunomoduladores debe considerarse temprano. En los pacientes con estado epiléptico suprarrefractario existen otras opciones de tratamiento, como estimulación transcraneal repetitiva magnética, estimulación del nervio vago y respectiva cirugía, pero su uso solo debe considerarse en casos superrefractarios con una cuidadosa selección, dada su evidencia limitada y el potencial de daño⁷.

Conclusiones

Contextualizado en este caso clínico, al verse en un centro de tercer nivel se realizan los abordajes pertinentes y estudios de extensión para la llegada a la etiología, el diagnóstico y el tratamiento. Lamentablemente, sin embargo, con una tórpida evolución por la múltiple comorbilidad que el paciente contrajo durante su estancia intrahospitalaria.

Al sospechar estado suprarrefractario, por evidencia clínica o electroencefalograma de crisis epilépticas después de dosis adecuadas de fármacos anticrisis de primera y segunda línea, se deben considerar las posibilidades de iniciar desde temprano tratamiento con inmonomoduladores, ya que la principal causa de falta de respuesta a los fármacos anticrisis es esta⁴, y con ello se puede mejorar el pronóstico. No hay que olvidar hacer un escrutinio e interrogatorio de semiología de crisis, para la correcta selección de los fármacos anticrisis.

El estatus epiléptico de reciente inicio representa una urgencia neurológica y requiere atención multidisciplinaria estricta por su alta mortalidad. Si bien el tratamiento inmunológico temprano ha demostrado buenos resultados en algunas series, se necesitan más investigaciones para conocer el correcto abordaje. Desde urgencias se debe priorizar el abordaje inicial y la estabilización de estos pacientes, además de manejarse de manera integral con clínica de epilepsia, servicio de urgencias neurológicas y terapia intensiva neurológica.

Financiamiento

La autora declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Coppler PJ, Elmer J. Status epilepticus: a neurologic emergency. *Crit Care Clin.* 2023;39:87-102.
2. Lamas Aguilar RM, Colín Piana R, González Aguilar A. Panorama general de la terapia electroconvulsiva: indicaciones y funcionamiento. *Rev Fac Med (Mex).* 2020;63:20-30.
3. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO. A definition and classification of status epilepticus – report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56:1515-23.
4. Migdady I, Rosenthal ES, Cock HR. Management of status epilepticus: a narrative review. *Anaesthesia.* 2022;77(Suppl 1):78-91.
5. Reyes F, Arancibia H, González A, Pérez C, Elgueta Le-Beuffe F. Anestesia en terapia electroconvulsiva (TEC). *Rev Chil Anest.* 2014;43:57-66.
6. Sanz-Fuentenebro FJ. Características del estímulo en terapia electroconvulsiva. Una revisión pragmática. *Rev Psiquiatr Salud Mental (Barc.).* 2018;11:36-47.
7. Trinka E, Leitinger M. Management of status epilepticus, refractory status epilepticus, and super-refractory status epilepticus. *Continuum (Minneapolis).* 2022;28:559-602.

Rickettsiosis grave en urgencias, a propósito de un caso de fiebre manchada de las Montañas Rocosas

Karla P. Muñoz-Reyes^{1*}  y Gerardo A. Orihuela-Anaya² 

¹Departamento de Urgencias, Hospital General de Zona No. 35, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Ciudad Juárez, Chihuahua;

²Departamento de Urgencias, Hospital General de Subzona con Medicina Familiar No. 46, IMSS, Umán, Yucatán. México

Resumen

Las rickettsiosis son un grupo de infecciones causadas por cocobacilos, principalmente del género *Rickettsia*, y son transmitidas por vectores (garrapatas). La fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMMR), causada por *Rickettsia rickettsii*, es la variedad más grave y potencialmente fatal, con una mortalidad mayor del 60%. La fisiopatología es una vasculitis, con un cuadro clínico de fiebre, vómito, cefalea y exantema. El diagnóstico es clínico y se confirma con serología o prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El tratamiento a base de doxiciclina es crítico para el pronóstico del paciente, ya que la muerte ocurre en los primeros 9 días del cuadro. Presentamos el caso de un varón de 15 años, que tuvo contacto con garrapatas de perros, con cuadro clínico sospechoso de FMMR que acude a urgencias en estado de choque y falla orgánica múltiple. Se inicia tratamiento empírico para rickettsiosis y es ingresado a la unidad de cuidados intensivos, con una evolución favorable y la subsecuente confirmación serológica y por PCR de FMMR.

Palabras clave: Rickettsiosis. *Rickettsia rickettsii*. Fiebre manchada de las Montañas Rocosas. Vasculitis. Garrapatas. Doxiciclina.

Severe rickettsiosis in the emergency room, regarding a case of Rocky Mountain spotted fever

Abstract

Rickettsial diseases are a group of infections caused by coccobacillus, mainly of the *Rickettsia* genus, they are transmitted by vectors (ticks). Rocky Mountain spotted fever (RMSF), caused by *Rickettsia rickettsii*, is the most severe and potentially fatal variety, with death rates upwards of 60%. The basic pathophysiology involves vasculitis, with a clinical presentation of fever, vomiting, headache, and rash. The initial diagnosis is clinical and confirmed with serology or polymerase chain reaction (PCR). Timely treatment with doxycycline is critical for the patient's prognosis, especially in fulminant cases where mortality occurs within the first 9 days of onset. We present a case of a 15-year-old male, who had contact with dog ticks, with a suspicion of RMSF, who presented to the emergency room with shock and multiple organ failure where empirical treatment for rickettsiosis was initiated. He was admitted to the intensive care unit, with favorable evolution and subsequent serological and PCR confirmation of RMSF.

Keywords: Rickettsial diseases. *Rickettsia rickettsii*. Rocky mountain spotted fever. Vasculitis. Ticks. Doxycycline.

*Correspondencia:

Karla P. Muñoz-Reyes
E-mail: karla.muniz.0209@gmail.com

Fecha de recepción: 26-07-2023
Fecha de aceptación: 23-11-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000065

Disponible en internet: 08-11-2024
Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):131-135
www.medicinadeemergencias.com

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

Introducción

Las rickettsiosis son un grupo de enfermedades febriles exantemáticas causadas por cocobacilos gramnegativos de los géneros *Rickettsia*, *Ehrlichia* y *Anaplasma*, entre otros¹. Son transmitidas por vectores artrópodos hematófagos, como piojos, garrapatas, pulgas y ácaros. La más letal es la fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMMR), causada por *Rickettsia rickettsii* (Tabla 1).

La FMMR se presenta en los Estados Unidos de América, Canadá, México y América Central²⁻⁴. Su morbilidad y su mortalidad siguen siendo un problema de salud pública en el suroeste de los Estados Unidos de América y en los Estados fronterizos de México, debido al bajo nivel socioeconómico, la exposición laboral y el contacto con animales con ectoparásitos⁵.

La mortalidad puede ascender hasta el 65% si el tratamiento se retrasa⁶. Entre los factores de riesgo se encuentran la edad (menores de 5 años y mayores de 60 años), el sexo masculino, las razas no anglosajonas, el alcoholismo, los estados de inmunosupresión y la deficiencia de glucosa-6- fosfato-deshidrogenasa^{7,8}.

Caso clínico

Varón de 15 años, sin antecedentes patológicos, que presenta contacto habitual con perros infestados con garrapatas de un familiar (este fallece por rickettsiosis una semana previa); piso de tierra en el domicilio.

Inicia 4 días previos a su ingreso con la presencia de astenia, adinamia, odinofagia, cefalea 4/10 en la escala numérica análoga de dolor, piloerección generalizada y fiebre no cuantificada. Acude a valoración con un médico particular al día siguiente del inicio de los síntomas, quien le administra paracetamol y penicilina en tres dosis por sospecha de faringoamigdalitis. Posteriormente se agregan artralgias y erupción máculo-petequial desde los miembros pélvicos hasta la región torácica y las extremidades superiores (Fig. 1). Al presentar un cuadro similar al de un familiar fallecido por rickettsiosis, acude a urgencias de la unidad. A su llegada se reportan signos vitales: FC 120 lpm, FR 16 rpm, T^a 39 grados, SO₂ 96%, PA 77/40 mmHg. Presenta afección de las tres ventanas de hipoperfusión (somnolencia, oliguria, llenado capilar > 4 s), asociada a PAM no perfusoria de 52 mmHg e índice de choque de 1.6, por lo que pasa al área de estabilización. En la exploración física complementaria se determinan deshidratación, somnolencia, polipnea, taquicardia sinusal por telemetría, abdomen sin alarma peritoneal y extremidades sin edema. Se solicitan laboratorios



Figura 1. Exantema (petequias) en el miembro pélvico derecho del paciente.

iniciales (Tabla 2) y se inicia tratamiento con cristaloides, antipirético y, por alta sospecha de rickettsiosis, se administra tratamiento empírico con doxiciclina (100 mg por vía oral cada 12 horas).

Se solicita valoración por la unidad de cuidados intensivos, donde es ingresado el mismo día. Durante su estancia presenta lesión renal aguda, falla hepática y trombocitopenia grave, con requerimiento de dosis altas de norepinefrina para mantener una PAM perfusoria, y soporte multiorgánico. Al cuarto día de inicio de la antibioticoterapia presenta mejoría en el recuento plaquetario y disminución de la creatinina sérica, pero no de

Tabla 1. Principales rickettsiosis

Enfermedad	Bacteria	Vector	Gravedad
Fiebre manchada de las Montañas Rocosas	<i>Rickettsia rickettsi</i>	<i>Dermacentor andersoni/variabilis</i>	+++++
		<i>Amblyomma cajennense/aureolatum</i>	+++++
		<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	+++++
Tifus epidémico	<i>Rickettsia prowazekii</i>	<i>Pediculus humanus</i> Pulgas	++++
Tifus mórdo	<i>Rickettsia typhi</i>	<i>Xenopsylla cheopis/felis</i>	+++
Fiebre Q	<i>Coxiella burnetii</i>	Inhalación de aerosoles Ingestión de lácteos	+++
Ehrlichiosis	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>	<i>Amblyomma americanum</i> <i>Dermacentor variabilis</i>	+++

Modificada de refs.^{1,14}.

Tabla 2. Estudios de laboratorio principales del paciente

Día	Plaquetas	Leucocitos	Neutrófilos	Creatinina	ALT	AST	DHL	BT
1	29,000	4,400	3,700	1.05				
2	24,000	4,800	4,300	0.87	24	81	674	1.87
3	31,000	18,600	17,300	0.68	24	105		1.48
4	32,000	15,400	13,800	0.63				
5	60,000	15,900	12,700	0.53	242	590	558	1.04
6	89,000	12,600	8,300	0.53	169	227	412	0.78
7	174,000	13,800	9,300	0.45	122	108		0.69
8	248,000	16,400	8,500	0.46	82	66	343	0.48
9		PCR <i>Rickettsia</i> spp. positivo (30.35)	Anticuerpos anti-IgG para rickettsiosis indeterminado					

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BT: bilirrubina total; DHL: lactato deshidrogenasa; IgG: inmunoglobulina G; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

las transaminasas (Tabla 2). El paciente continúa con evolución favorable, por lo que al quinto día de estancia se retiran las aminas, con remisión total del estado de choque y de la falla orgánica, siendo egresado al servicio de medicina interna, donde continúa el esquema de tratamiento con doxiciclina por vía oral. En el día 9 de su ingreso se obtiene el resultado de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Rickettsia* spp., que es positivo, con anticuerpos anti-IgG, confirmando de esta manera la rickettsiosis, variedad fiebre manchada de las Montañas Rocosas. Al día siguiente de obtener este resultado es egresado de la

unidad con mejoría y continúa 5 días más con doxiciclina ambulatoria. Se da cita de seguimiento en la consulta externa.

Discusión

La transmisión de la rickettsiosis es a través de la piel por la saliva de las garrapatas, por inoculación directa, por la hemolinfa o por las heces contaminadas. Una vez inoculados, los cocobacilos son fagocitados por las células dendríticas y transportados por vía del sistema linfático a los ganglios, donde se replican.

Tabla 3. Esquemas de tratamiento de la rickettsiosis

	Fármaco	Dosis adulto	Dosis pediátrica	Duración del tratamiento
Primera elección	Doxiciclina oral o intravenosa	100 mg/12 h	2.2 mg/kg por dosis cada 12 h, máximo 100 mg	3 días después del fin de la fiebre (mínimo 5-7 días)
Esquema Alternativo	Cloranfenicol oral o intravenoso	500 mg/6 h	12.5 mg/kg cada 6 h	3 días después del fin de la fiebre (mínimo 5-7 días)

Modificada de ref.¹⁴.

Posteriormente entran a la circulación sanguínea y se diseminan para infectar al endotelio de la microcirculación⁹, donde provocan un aumento de la permeabilidad vascular y promueven factores proinflamatorios y procoagulantes, como las calicreínas, que resultan en el exantema hemorrágico de la enfermedad y una vasculitis grave de pequeños y medianos vasos^{10,11}. La vasculitis será la causante del cuadro clínico y de la neumonitis intersticial, la meningoencefalitis, la miocarditis, la falla renal, la coagulación intravascular diseminada, la falla orgánica múltiple, el choque y la muerte.

La enfermedad presenta un período de incubación de 2 a 14 días. Cursa una fase de síntomas inespecíficos, como fiebre, escalofríos, cefalea, náusea, vómito y dolor abdominal con características de abdomen agudo. Este patrón clínico se desarrolla en la FMMR. El exantema afecta al 90% de los pacientes, y de ellos el 40-50% lo presentan en los primeros 5 días; inicialmente es eritematoso y macular, y luego maculopapular y petequiral, afectando las palmas y las plantas². Pueden presentarse tos, hemorragia, edema, confusión, focalización motora o sensitiva y crisis convulsivas¹².

La inmunofluorescencia indirecta es el método de elección para el diagnóstico. Durante la primera semana de la enfermedad, los pacientes no presentan anticuerpos detectables¹³. Otros estudios de utilidad son el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), la amplificación de ADN de *Rickettsia* por PCR, la tinción inmunofluorescente de biopsia cutánea, la fijación del complemento, la aglutinación al látex, la hemaglutinación indirecta y la microaglutinación¹⁴.

El tratamiento no debe retrasarse hasta obtener la confirmación¹⁵. El antibiótico de elección es doxiciclina por 7 a 10 días, y la alternativa es cloranfenicol (Tabla 3). Debido a la evolución rápida de la enfermedad, los pacientes que no inician doxiciclina al quinto día tienen un riesgo de 2.5 a 3.5 veces mayor de presentar un resultado fatal.

Conclusión

La rickettsiosis presenta un cuadro clínico inicial inespecífico, lo cual representa un reto diagnóstico en urgencias. En este caso hubo factores determinantes para la sospecha de FMMR: el antecedente familiar, la zoonosis, la zona endémica y el cuadro clínico clásico. Por ello, se inició el antibiótico de manera temprana, lo que favoreció un desenlace propicio a pesar de la gravedad inicial. El resultado confirmatorio se obtuvo días después, y de ahí la importancia de la sospecha diagnóstica y el diagnóstico precoz, y de establecer un tratamiento empírico inicial que impactará en la mortalidad.

Perspectivas del paciente

Se obtuvo el consentimiento informado de atención durante la estancia en la unidad. No fue posible localizar al paciente posterior a su egreso, en espera de consulta de seguimiento.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Walker D, Raoult D, Brouqui P, Marrie T. Enfermedades por rickettsias. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Marin JB, Kasper DL, et al., editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol I. Madrid: McGraw-Hill; 1998. p. 1197-205.
2. Fang R, Blanton L, Walker D. Rickettsiae as emerging infectious agents. Clin Lab Med. 2017;37:383-400.
3. Adem P. Emerging and re-emerging rickettsial infections. Semin Diagn Pathol. 2019;36:146-51.
4. Santamaría C, Reyes U, Reyes K, López G, López A, Quero A, et al. Rickettsiosis: conceptos básicos. Revista Médico-Científica de la Secretaría de Salud Jalisco. 2018;5:113-21.
5. Álvarez G, Rosales C, Sepúlveda R. Rocky Mountain spotted fever, a reemerging disease in Arizona and Sonora - case study. J Case Reports Stud. 2014;2:1-3.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Consequences of delayed diagnosis of Rocky Mountain spotted fever in children - West Virginia, Michigan, Tennessee, and Oklahoma, May-July 2000. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2000;49:885-8.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF): epidemiology and statistics. (Consultado el 06-08-2022.) Disponible en: <https://www.cdc.gov/rmsf/stats/index.html#print>.
8. Drexler N, Dahlgren F, Heitman K, Massung R, Paddock C, Behravesh B. National Surveillance of Spotted Fever Group Rickettsioses in the United States, 2008-2012. Am J Trop Med Hyg. 2016;94:26-34.
9. Chen L, Sexton D. What's new in Rocky Mountain spotted fever? Infect Dis Clin North Am. 2008;22:415-32.
10. Mansueto P, Vitale G, Cascio A, Seidita A, Pepe I, Carroccio A, et al. New insight into immunity and immunopathology of rickettsial diseases. Clin Dev Immunol. 2012;2012: 967852.
11. Peniche G, Pérez C, Dzul K, Zavala J. Rickettsiosis: enfermedad re-emergente en México. Ciencia y Humanismo en la Salud. 2015;2:76-84.
12. Buckingham S, Marshall G, Schutze G, Woods C, Jackson M., Patterson L, et al. Clinical and laboratory features, hospital course, and outcome of Rocky Mountain spotted fever in children. J Pediatr. 2007;150:180-4.
13. La Scola B, Raoult D. Laboratory diagnosis of rickettsioses: current approaches to diagnosis of old and new rickettsial diseases. J Clin Microbiol. 1997;35:2715-27.
14. Blanton L. The rickettsioses. A practical update. Infect Dis Clin North Am. 2019;33:213-29.
15. Biggs H, Behravesh C, Bradley K, Dahlgren S, Drexler N, Dumler J, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky Mountain spotted fever and other spotted fever group rickettsioses, ehrlichioses, and anaplasmosis - United States. MMWR Recomm Rep. 2016; 65:1-44.

Accidente cerebrovascular isquémico recurrente, tercera trombólisis

Ricardo J. Ayala-García^{1*} y Roberto W. Huari-Pastrana²

¹Servicio de Emergencia, Clínica Internacional, Universidad Privada Norbert Wiener; ²Departamento de Emergencia, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú

Resumen

El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, enfermedad de elevada prevalencia, altamente discapacitante, en la actualidad se presenta cada vez con más frecuencia en las salas de emergencia. El riesgo de un ACV isquémico recurrente es alto especialmente dentro de los cinco años. Requiere una intervención urgente, mediante trombólisis intravenosa o técnicas endovasculares; el beneficio terapéutico de la trombólisis no se extiende a muchos pacientes con ACV previo. Se presenta a continuación el caso de un paciente de 76 años con antecedente de dos eventos previos de ACV isquémicos con tratamiento trombolítico en ambas oportunidades, quien ingresa a emergencia por un nuevo evento isquémico de una hora de evolución, al cual se le indica trombólisis.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular agudo. Terapia trombolítica. Hemorragia cerebral.

Recurrent ischemic stroke, third thrombolysis

Abstract

Ischemic stroke, a highly prevalent, highly disabling disease, is now increasingly present in emergency rooms. The risk of recurrent ischemic stroke is high especially within five years. It requires urgent intervention, through intravenous thrombolysis or endovascular techniques; the therapeutic benefit of thrombolysis does not extend to many patients with prior stroke. The case of a 76-year-old male patient with a history of two previous events of ischemic stroke with thrombolytic treatment on both occasions is presented below, who is admitted to the emergency room for a new ischemic event of one hour of evolution for whom thrombolysis is indicated.

Keywords: Stroke. Thrombolytic therapy. Cerebral hemorrhage.

*Correspondencia:

Ricardo J. Ayala-García
E-mail: jag-mrng@hotmail.com

Fecha de recepción: 09-10-2023

Fecha de aceptación: 01-11-2023

DOI: 10.24875/REIE.23000090

Disponible en internet: 25-06-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):136-141

www.medicinadeemergencias.com

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

Introducción

Aproximadamente 795,000 personas/año sufren un accidente cerebrovascular (ACV), de los cuales el 77% son nuevos y el 23% son recurrentes¹, en Perú; durante el período 2005 - 2015 la ACV fue causante del 3.8% de las defunciones². El riesgo de un accidente cerebrovascular isquémico recurrente es alto especialmente dentro de los 5 años³. Los datos de los países desarrollados muestran que los sobrevivientes de ACV tienen un mayor riesgo de recurrencia y una tasa de mortalidad dos veces mayor en relación con la población general; los sobrevivientes tienen un 43% más riesgo de morir después de un episodio recurrente en comparación con aquellos con el primer episodio⁴.

El beneficio terapéutico no se extiende a todos los pacientes con ACV isquémico recurrente (dentro de los primeros tres meses), pues la guía⁵ presentada por la American Heart Association (AHA) excluye a aquellos pacientes con un evento previo en los primeros tres meses; sin embargo no se establece la cantidad de eventos previos o trombólisis repetida como criterio de selección para decidir el tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA)⁶.

La muerte y la discapacidad grave son más probables en caso de un ACV isquémico recurrente, publicaciones han informado el desarrollo de anticuerpos contra la proteína recombinante en modelos animales y humanos por igual, estos informes plantean la probabilidad de mayor riesgo de reacción adversa medicamentosa (RAM) al rtPA y la presencia de anticuerpos neutralizantes contra el rtPA, en el segundo intento, que influyen desfavorablemente en el tratamiento³. A pesar de ello, la tasa de complicaciones y mortalidad de la trombólisis recurrente fue similar a los pacientes en la primera trombólisis según los estudios. Por lo que el tratamiento recurrente con rtPA puede ser seguro y efectivo en pacientes con síntomas residuales leves o moderados después del ACV⁷.

Se presenta el caso de un paciente con antecedente de dos episodios de trombólisis con rtPA por ACV isquémico, que ingresa a la unidad de *shock* trauma con déficit motor agudo de tres horas de evolución.

Descripción de caso

Paciente varón de 76 años, antecedente de dislipidemia e hipertensión arterial, ambas con tratamiento irregular, dos eventos previos de ACV isquémico cinco años y tres meses previos con tratamiento trombolítico con rtPA, secuela de dichos eventos disartria leve y hemiparesia derecha que no le impide la

deambulacion, se calificó como mRS = 1 (mRS, Escala de Rankin modificada).

Es traído por familiares por presentar hace una hora cefalea de gran intensidad asociada a náuseas, debilidad muscular y lipotimia. Ingres a la unidad de *shock* trauma presentando desviación de la mirada hacia la izquierda, además de empeoramiento de la hemiparesia 3/5 derecha preexistente, glucemia capilar 95 mg/dl, puntaje National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) de 22 puntos. Es llevado a sala de tomografía, encontrándose signos de ACV hiperagudo (Fig. 1).

Con un tiempo transcurrido de tres horas de inicio de síntomas, se administra rtPA 0.9 mg/kg (96 kg); 86.4 mg (8 mg EV en bolo y 78.4 mg en 1 hora) con monitorización continua de la presión arterial. Es evaluado por neurología a las dos horas de iniciado la trombólisis con evolución favorable, con buena recuperación de la fuerza muscular. A las ocho horas después de iniciada la trombólisis, se valora un puntaje NIHSS de 8 puntos con funciones vitales estables. A las 14 horas de la trombólisis, el paciente presentó un episodio de agitación psicomotriz y tendencia al sueño, se realizó nueva tomografía cerebral, donde se evidencia signos de transformación hemorrágica a predominio parietal izquierda y desviación de la línea media menor a 5 mm (Fig. 2).

Al segundo día, el paciente se encuentra con funciones vitales estables, afasia expresiva, obedece órdenes simples, hemiparesia derecha con calificación 4/5, con puntaje NIHSS de 11 puntos. A los cuatro días del ingreso, se hospitaliza en el servicio de neurología con diagnóstico de ACV isquémico con compromiso del territorio de la arteria cerebral media izquierda con transformación hemorrágica posttrombólisis (clasificación PH1) con evolución favorable (Fig. 2).

En el transcurso de los días de hospitalización presenta evolución favorable, contrastando su evolución clínica (mRS = 2), siendo dado el alta a los 13 días de su ingreso con hemiparesia leve derecha 1/5 y afasia de expresión moderada, llegando a mejorar la función motora previa, permitiendo la deambulacion y alimentacion, además la tomografía de control realizada un día previo al alta mostró reabsorción completa del sangrado (Fig. 3).

Discusión

La atención en los servicios de emergencia requiere de un rápido y apropiado reconocimiento de la patología aguda que trae el paciente, la toma de una correcta y oportuna decisión en su manejo. Las guías

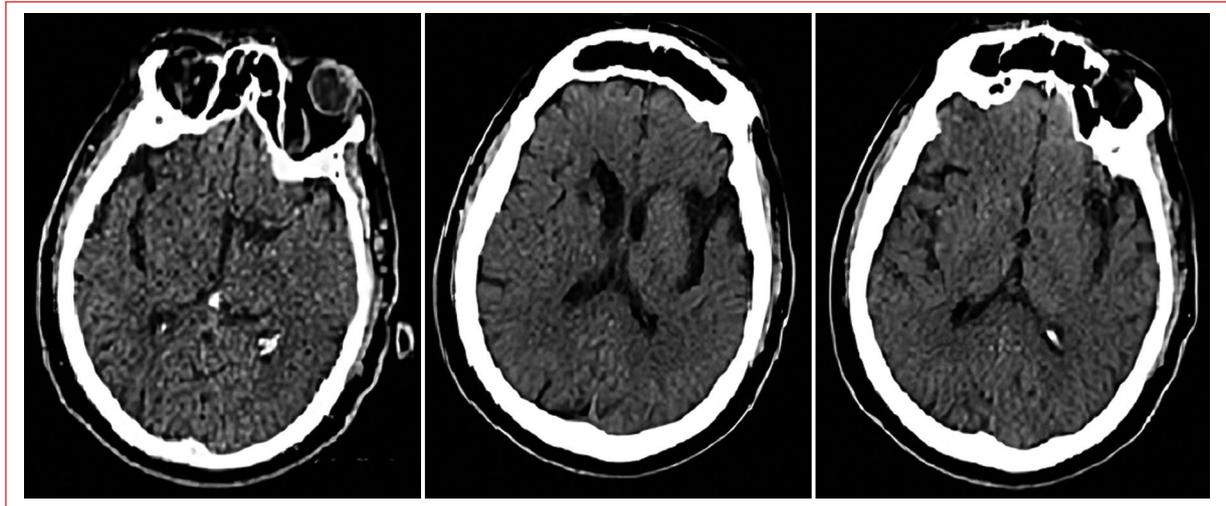


Figura 1. Pérdida de la diferenciación córtico-subcortical a nivel del aspecto lateral del lóbulo frontal izquierdo ínsula ipsilateral en relación con evento isquémico de reciente instalación. Impresiona signo de arteria cerebral media hiperdensa a nivel distal del segmento M2 izquierdo.

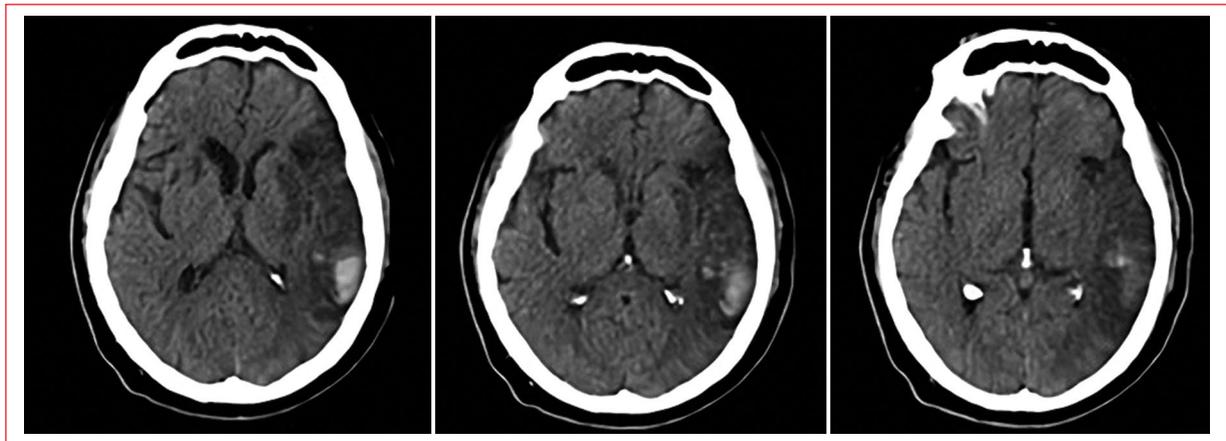


Figura 2. Signos de accidente cerebrovascular agudo de la arteria cerebral media izquierda con compromiso lobar, cápsula interna y ganglios basales ipsilaterales, con signos de transformación hemorrágica de predominio parietal, desvía línea media en menos de 5 mm, colapso parcial del ventrículo lateral izquierdo.

de práctica clínica orientan al médico a tomar decisiones en relación con una determinada patología; mediante recomendaciones respaldadas por múltiples trabajos de investigación, pero se debe evaluar siempre el contexto en el que se halla el paciente para tomar la decisión más apropiada.

Los ACV isquémicos en la actualidad se presentan cada vez con más frecuencia en las salas de emergencia. La decisión está claramente definida en relación con la trombólisis cuando el evento agudo se presenta por primera vez y cumple con los criterios establecidos, pero se torna incierta cuando su presentación se da en

una segunda o tercera oportunidad. La preocupación fundamental radica en el hecho de si su realización en una segunda o tercera ocasión expone al paciente a un mayor riesgo de transformación hemorrágica u otras complicaciones.

En todo momento la controversia radica en el hecho de realizar trombólisis dentro de los tres meses subsiguientes a un primer ictus, mas no si sucede más allá de ese tiempo. Se podría deducir que después de tres meses disminuye el riesgo de sangrado intracerebral. Por otro lado, si se trata de un tercer ictus con los dos previos con aplicación de terapia trombolítica, el riesgo

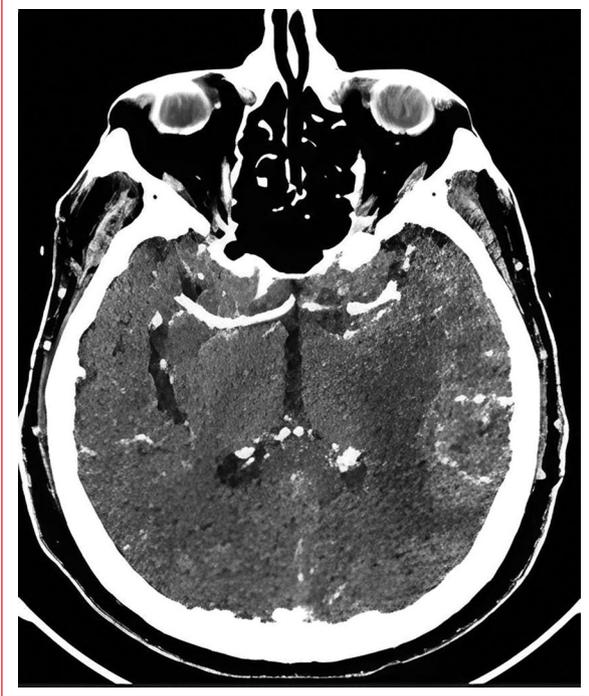


Figura 3. Angiografía control al alta del paciente, donde se evidencia la reabsorción casi total de la zona de sangrado en la región parietal izquierda.

se incrementaría, y el intervalo de tiempo entre la presentación de cada uno de ellos podría incrementar aún más los riesgos. En el infarto agudo de miocardio o la embolia pulmonar se reportó que la trombólisis era segura y factible³.

En esta revisión se presentó el caso de un paciente que ya tenía como antecedente dos episodios previos de ictus isquémico, con tratamiento trombolítico con rtPA en ambas ocasiones: el primer episodio sucedido cinco años atrás y el segundo tres meses antes, ambos con respuesta favorable a la terapia trombolítica y con recuperación satisfactoria que dejó secuelas no invalidantes. El paciente ingresa nuevamente a la emergencia por un nuevo episodio de ACV isquémico.

De acuerdo con los datos del *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP) y el *Oxford Vascular Study* (OXVASC), la tasa de recurrencia de ictus dentro de los tres meses es tan alto como el 14.5-18.3%⁷. Se estima que cada año hay aproximadamente 125,000 pacientes con ictus isquémico agudo quienes no reciben trombólisis intravenosa debido a un ictus recurrente en los últimos tres meses⁸.

Las Guías clínicas actuales de ACV consideran como contraindicación la realización de trombólisis a pacientes que hayan presentado ictus en los tres meses

previos al evento actual (clase de recomendación III, nivel de evidencia B)⁵.

Las recomendaciones en pacientes con historia de ictus isquémico dentro de tres meses son⁹:

- El uso de alteplasa intravenosa en pacientes que presentan ictus isquémico agudo quienes tuvieron un ictus isquémico previo dentro de los tres meses puede ser perjudicial (clase III, nivel de evidencia B).
- Existe mayor riesgo potencial de hemorragia intracerebral asociado a la morbilidad y mortalidad, pero no está bien establecido (clase IIb, nivel de evidencia B).
- Los riesgos potenciales deben ser discutidos durante la deliberación de elegibilidad para la trombólisis y sopesar contra los beneficios durante la toma de decisión (clase I, nivel de evidencia C).

La información directa sobre el supuesto mayor riesgo de sangrado intracerebral en pacientes con ictus isquémico agudo tratados con rtPA en un ictus reciente en los tres últimos meses fue en escasa. Hay evidencia derivada de la literatura cardiorrespiratoria de que la administración repetida de trombólisis sistémica es efectiva y segura. Sin embargo la administración repetida de rtPA para ictus isquémico agudo después de una recurrencia temprana se reportó con poca frecuencia. Debido a que la barrera hematoencefálica es interrumpida en el tejido infartado previamente, el tratamiento trombolítico repetido puede presentar una mayor posibilidad de hemorragia intracerebral. Pocos investigadores han reportado administración múltiple de drogas trombolíticas en ictus isquémico recurrente⁷. Algunos estudios sugieren que el rtPA puede ser administrado con seguridad en ictus recurrente temprano, siempre que el evento inicial solo haya causado un volumen limitado de lesión parenquimal⁹.

En una serie de casos publicado el 2013 en un hospital de Canadá se trombolizó por ictus a seis pacientes con antecedente de evento isquémico previo en los últimos 3 meses. Se evidenció transformación hemorrágica de primer grado (hemorragia petequeal) a las 24 horas siguientes a la trombólisis en tres de los seis casos, ninguno tuvo hemorragia intracraneal sintomática ni deterioro neurológico temprano hacia las 24 horas.

En Corea del Sur estudiaron pacientes con ictus que recibieron trombólisis dentro de un periodo de 10 años (2001-2011); siete pacientes (1.6%) recibieron terapia trombolítica dos veces en eventos separados cronológicamente, con un intervalo de tiempo promedio entre ambos eventos de 16 meses (en un rango de 6 días a 76 meses). Los resultados fueron similares a los de los pacientes con solo una trombólisis, por lo que la

trombólisis repetida en ictus isquémico agudo recurrente parece ser segura y factible⁷.

Capellari et al. hallaron en una revisión de la literatura que la trombólisis recurrente puede ser segura y efectiva cuando ocurre un ictus recurrente después de un periodo de regresión neurológica completa que dura al menos 24 horas o de discapacidad menor que dura al menos tres meses desde el ictus anterior, ya que no se observaron diferencias significativas en la tasa de hemorragia intracraneal con deterioro neurológico, mortalidad y restitución del estado funcional preexistente en los análisis comparativos¹⁰.

Karlinski et al., en un trabajo que involucró a 12 países de Europa, analizaron casos consecutivos de pacientes tratados con alteplasa de octubre del 2003 a julio del 2014 y concluyeron que en los pacientes tratados con alteplasa a pesar de una historia previa de ictus de menos de tres meses no se vieron peores resultados que en aquellos tratados en un primer evento, por lo que este grupo de pacientes puede beneficiarse con seguridad de la trombólisis y no deben ser arbitrariamente excluido en su conjunto¹¹.

Se plantea que un infarto pequeño y la recuperación neurológica óptima valorada con el score NIHSS de un ictus previo pueden ser puntos para considerar realizar trombólisis en un paciente con ictus en los tres meses previos¹².

Hay relativamente pocos reportes de trombólisis intravenosa repetida dentro de los tres meses (aproximadamente 30 casos) y solo se reportó un caso con pobre pronóstico^{13,14}. Por lo tanto, basados en la evidencia disponible, parece que la trombólisis intravenosa repetida dentro de los tres meses no es tan peligrosa como se imaginaba. Sin embargo es importante destacar que los estudios anteriores fueron en su mayoría retrospectivos y las muestras fueron muy pequeñas. El sesgo de selección puede existir en estos casos porque es más probable que los investigadores publiquen los resultados que son diferentes de los hallazgos establecidos actualmente. En otras palabras, si la hemorragia intracerebral ocurre después de la trombólisis en pacientes con antecedentes de ACV en los últimos tres meses, la mayoría de los investigadores darían por sentado esto y elegirían no publicar el resultado. Por lo tanto, no hemos observado evidencia suficiente para apoyar la noción de que los pacientes con antecedentes de ACV en los últimos tres meses tienen un mayor riesgo de sangrado intracerebral después de la trombólisis intravenosa que aquellos que no tenían antecedentes de ACV, especialmente dentro de tres meses⁸.

Una revisión sistemática que involucró la revisión de 10 artículos y 33 pacientes concluyó que la

administración de alteplasa intravenosa repetida puede ser segura y eficaz en pacientes que tuvieron ictus isquémico recurrente temprano⁶.

Nuestro paciente, quien recibió tratamiento trombolítico por tercera vez, presentó transformación hemorrágica de la lesión isquémica como complicación del tratamiento, pero finalmente tuvo una evolución clínica favorable con una secuela de hemiparesia derecha leve y afasia.

Conclusión

No se evidencia el riesgo absoluto de la trombólisis repetida en pacientes con ACV isquémicos recurrentes tempranos, siendo esta una terapia eficaz para mejorar el resultado funcional de dichos pacientes. El reto en la sala de emergencias es el diagnóstico temprano y la decisión oportuna del uso de fármacos trombolíticos valorando la funcionalidad y riesgos independientes en cada paciente. Como se ha discutido, no se observa un mayor riesgo de complicaciones entre el primer evento y eventos recurrentes tempranos, sin embargo se necesitan más estudios con una muestra mayor para definir los criterios de selección y mitigar los riesgos establecidos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Cassella CR, Jagoda A. Ischemic stroke: advances in diagnosis and management. *Emerg Med Clin North Am.* 2017;35(4):911-30.
2. Fekete K, Márton S, Csiba L, Fekete I. Outcome of repeated thrombolysis in debrecen thrombolysis database. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(1):132-8.
3. Lekoubou A, Nkoke C, Dzudie A, Kengne AP. Recurrent stroke and early mortality in an urban medical unit in Cameroon. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(8):1689-94.
4. Kushwaha S, Malik S, Sarraf G, Dung Dung A. Thrombolysis in recurrent stroke—beyond guidelines: a case report. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(8):e407-8.
5. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, B et al. 2018 Guidelines for the 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-e110.
6. Sarmiento RJC, Diestro JDB, Espiritu AI, San Jose MCZ. Safety and efficacy of repeated thrombolysis with alteplase in early recurrent ischemic stroke: a systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28(10):104290.
7. Yoo HS, Kim YD, Lee HS, Song D, Song TJ, Kim BM, et al. Repeated thrombolytic therapy in patients with recurrent acute ischemic stroke. *J Stroke.* 2013;15(3):182-8.
8. Wu C, Wu D, Chen J, Li C, Ji X. Why not intravenous thrombolysis in patients with recurrent stroke within 3 months? *Aging Dis.* 2018; 9(2):309-16.
9. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2016;47:581-641.
10. Cappellari M, Moretto G, Bovi P. Repeated intravenous thrombolysis after recurrent stroke. A case series and review of the literature. *J Neurol Sci.* 2014;345(1-2):181-3.
11. Karlinski M, Kobayashi A, Czlonkowska A, Mikulik R, Vaclavik D, Brozman M, et al. Intravenous thrombolysis for stroke recurring within 3 months from the previous event. *Stroke.* 2015;46:3184-9.
12. Kahles T, Mono ML, Heldner MR, Baumgartner RW, Sarikaya H, Luft A, et al. Repeated intravenous thrombolysis for early recurrent stroke challenging the exclusion criterion. *Stroke.* 2016;47:2133-5.
13. Alhazzaa M, Sharma M, Blacchiere D, Stotts G, Hogan M, Dowlatshahi D. Thrombolysis despite recent stroke. a case series. *Stroke.* 2013;44: 1736-8.
14. Sauer R, Huttner HB, Breuer L, Engelhorn T, Schellinger PD, Schwab S, et al. Repeated thrombolysis for chronologically separated ischemic stroke: a case series. *Stroke.* 2010;41:1829-32.

Saberes profesionales e identidad médica: reconocimiento a una contribución necesaria en la educación de posgrado

Professional knowledge and medical identity: recognition of a necessary contribution to postgraduate education

Manuel Millán-Hernández^{1,2*}  y Daniela F. Albarrán-Pérez^{3,4}

¹Departamento de Investigación en Educación Médica, Secretaría de Educación Médica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; ²Servicio Urgencias, Unidad Médico Familiar No. 10, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); ³Departamento de Integración de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; ⁴Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona No. 47, IMSS. Ciudad de México, México

Estimado Editor:

Hemos leído con entusiasmo el artículo *Los saberes profesionales y su relación con el desarrollo de la identidad profesional en los médicos residentes de urgencias médicas*, publicado en su revista¹, por lo que felicitamos sinceramente a los autores por abordar con claridad y relevancia contextual un tema importante en la formación médica de posgrado.

La investigación presentada representa una contribución significativa para comprender cómo se construye la identidad profesional en contextos clínicos reales, a partir de los saberes profesionales que los médicos residentes adquieren, ejercen y resignifican en su práctica cotidiana. Por lo que la perspectiva mostrada es especialmente pertinente en un campo de alta exigencia como lo es la medicina de urgencias, donde el desarrollo de una identidad profesional sólida es esencial para una atención segura, ética y empática. En este contexto, el desarrollo de la identidad profesional durante el posgrado ayuda a subsanar el problema internacional de identidad profesional del pregrado^{2,3}.

Los hallazgos expuestos por Ramírez-Galindo et al. revelan la complejidad del proceso formativo, donde no basta con transmitir conocimientos teóricos, sino que se requiere una integración dinámica con el entorno

clínico, las relaciones interpersonales y los valores compartidos de la profesión⁴. Además, la correlación identificada entre la sede formativa y la percepción del aprendizaje nos invita a reflexionar sobre el impacto del currículo oculto y la cultura institucional^{1,5}.

Este tipo de investigaciones fortalece la oportunidad para repensar las estrategias educativas en los programas de especialidad. Como se ha descrito en la literatura internacional, el proceso de *professional identity formation* debe estar presente de forma explícita en los objetivos curriculares y en las experiencias formativas clave^{6,7}. La incorporación de comunidades de práctica y herramientas pedagógicas que promuevan la reflexión, la resiliencia y la pertenencia profesional son líneas que este artículo también inspira^{8,9}.

En el contexto global de la educación médica de posgrado es indispensable adoptar enfoques innovadores que favorezcan no solo el desarrollo de competencias clínicas, sino también la construcción de una identidad profesional sólida. Las nuevas tendencias apuntan hacia la integración de metodologías centradas en el aprendizaje experiencial, la realimentación formativa, el uso de *entrustable professional activities* (EPA) y el fortalecimiento de comunidades de práctica dentro de los entornos clínicos. Asimismo, promover espacios para la reflexión crítica y el

***Correspondencia:**

Manuel Millán Hernández
E-mail: drmanuelmillan@facmed.unam.mx

Fecha de recepción: 02-04-2025

Fecha de aceptación: 22-04-2025
DOI: 10.24875/REIE.25000030

Disponible en internet: 25-06-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):142-143
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2025 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

acompañamiento docente, elementos clave en la formación ética, emocional y profesional del residente. Estas estrategias no solo mejoran la calidad del proceso educativo, sino que favorecen la autonomía, responsabilidad y compromiso social del futuro especialista, alineándose con las necesidades actuales de la sociedad.

En un contexto como el mexicano, donde la medicina de urgencias continúa siendo referencia latinoamericana de su especialidad, este trabajo tiene un valor especial al aportar evidencia local desde una mirada crítica y propositiva. Por lo que reiteramos nuestro reconocimiento a los autores por su valiosa aportación, e invitamos a la comunidad académica a seguir generando conocimiento situado que enriquezca la formación de los futuros especialistas.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Ramírez-Galindo MR, Velázquez-Hernández N, Meraz-Cabrales R. Los saberes profesionales y su relación con la identidad profesional en médicos residentes. *Rev Educ Investig Emer.* 2025;7(Supl 1):8-11.
2. Hafferty FW, Castellani B. The hidden curriculum: a theory of medical education. En: Swanwick T, editor. *Understanding Medical Education.* 2nd ed. Wiley Blackwell; 2013. pp. 37-47.
3. Holden MD, Buck E, Luk J, Ambriz F, Boisabuin EV, Clark MA, et al. Professional identity formation: creating a longitudinal framework through TIME (Transformation in Medical Education). *Acad Med.* 2015;90(6):761-7.
4. Hernández-Domínguez J, Ramírez-Dueñas LK, Roco-Zúñiga AL, Fernández-Vázquez MU. Ambiente clínico académico en residencias médicas. *Educ Med.* 2022;62:37-46.
5. Cruess RL, Cruess SR, Boudreau JD, Snell L, Steinert Y. A schematic representation of the professional identity formation and socialization of medical students and residents: a guide for medical educators. *Acad Med.* 2015;90(6):718-25.
6. Cruess RL, Cruess SR, Boudreau JD, Snell L, Steinert Y. Reframing medical education to support professional identity formation. *Acad Med.* 2014;89(11):1446-51.
7. Wald HS. Professional identity (trans)formation in medical education: reflection, relationship, resilience. *Acad Med.* 2015;90(6):701-6.
8. Cruess SR, Cruess RL, Steinert Y. Supporting the development of a professional identity: general principles. *Med Teach.* 2019;41(6):641-9.
9. Ten Cate O, Chen HC, Hoff RG, Peters H, Bok H, van der Schaaf M. Curriculum development for the workplace using Entrustable Professional Activities (EPAs): AMEE Guide No. 99. *Med Teach.* 2015;37(11):983-1002.

Saberes e identidad profesionales en médicos residentes de urgencias médicas. Respuesta a una carta al editor

Knowledge and professional identity in emergency medical residents. Response to a letter to the editor

M. del Rayo Ramírez-Galindo^{1,2*}, Nadia Velázquez-Hernández^{3,4} y Rubén Meraz-Cabrales⁵

¹Subdirección de Investigación y Bioética, Servicios de Salud de Durango; ²Departamento de Urgencias, Hospital General Regional No.1, Instituto Mexicano del Seguro Social de Durango; ³Ciencias Médicas; ⁴Instituto de Investigación Científica. Universidad Juárez del Estado de Durango. Durango, Dgo.; ⁵Facultad de Ciencias, Educación y Humanidades, Universidad Autónoma de Coahuila, Saltillo, Coahuila. México

Estimado Editor:

Agradecemos sinceramente sus comentarios en relación con nuestro artículo titulado *Los saberes profesionales y su relación con el desarrollo de la identidad profesional en los médicos residentes de urgencias médicas*, publicado en Rev Edu Emer. 2025;7 (Supl 1). Nos complace saber que la reflexión sobre la identidad y los saberes profesionales ha generado resonancia en los lectores.

Coincidimos en que, ante los desafíos contemporáneos en la formación médica, es fundamental avanzar hacia programas de formación médica más integrales y adaptados a las realidades del ejercicio actual, que contemplen tanto el desarrollo teórico y técnico como la construcción de la identidad profesional en contextos de alta demanda como es la medicina de urgencias^{1,2}. Lo anterior exige repensar los planes de estudio, las metodologías de enseñanza y los entornos institucionales de las residencias médicas, con el objetivo de favorecer una formación más humana, ética y coherente con los retos actuales.

En los últimos años, diversas voces han destacado la importancia de promover ambientes de aprendizaje propicios, no solo para la transmisión de conocimientos, sino también para el fortalecimiento de la identidad profesional, el sentido de pertenencia y el compromiso

ético con el cuidado de la salud^{3,4}, cualidades que se perfilan como elementos clave en el proceso formativo⁵. Los espacios de enseñanza-aprendizaje consolidan las comunidades de práctica donde los médicos residentes y docentes pueden construir conocimiento colaborativo, compartir experiencias significativas^{6,7} y, a su vez, generar líneas de investigación fundamentales para el crecimiento de la especialidad.

En este sentido, los hallazgos relacionados con el currículo oculto nos parecen especialmente valiosos. Las diferencias entre sedes, estilos de supervisión y modelos de rol influyen en cómo los médicos en formación interpretan su papel y proyectan su futuro profesional^{8,9}. Por ello, consideramos necesario hacer explícita la formación de la identidad profesional en los programas de residencia. Estrategias como las *Entrustable Professional Activities*, el acompañamiento reflexivo mediante la mentoría y la retroalimentación formativa ofrecen oportunidades concretas para acompañar este proceso de manera más consciente y sistemática^{10,11}.

Reiteramos nuestro agradecimiento al valioso aporte de los lectores y por el diálogo abierto en torno a este tema, el cual sin duda enriquece el debate y reafirma la necesidad de seguir investigando y construyendo mejores modelos de formación para nuestros profesionales de la salud.

***Correspondencia:**

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

Fecha de recepción: 22-04-2025

Fecha de aceptación: 25-04-2025

DOI: 10.24875/REIE.M25000027

Disponible en internet: 25-06-2025

Rev Educ Investig Emer. 2025;7(2):144-145

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2025 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Frenk J, Chen L, Bhutta ZA, Cohen J, Crisp N, Evans T, et al. Health professionals for a new century: transforming education to strengthen health systems in an interdependent world. *Lancet*. 2010;376:1923-58.
2. Shanafelt TD, Ripp J, Trockel M. Understanding and addressing sources of anxiety among health care professionals during the COVID-19 pandemic. *JAMA*. 2020;323:2133-4.
3. Cruess RL, Cruess SR, Steinert Y. Teaching medical professionalism: supporting the development of a professional identity. Cambridge: Cambridge University Press; 2019.
4. Monrouxe LV, Rees CE. Healthcare professional identity construction: insights from interprofessional education and practice. London: Palgrave Macmillan; 2020.
5. Gaceta Facultad de Medicina UNAM. Desafíos y propuestas: una mirada al futuro del servicio social y las residencias médicas. 2023. Disponible en: <https://gaceta.facmed.unam.mx/index.php/2023/08/17/desafios-y-propuestas-una-mirada-al-futuro-del-servicio-social-y-las-residencias-medicas>.
6. Wenger E. Communities of practice: learning, meaning, and identity. Cambridge: Cambridge University Press; 1998.
7. Li LC, Grimshaw JM, Nielsen C, Judd M, Coyte PC, Graham ID. Evolution of Wenger's concept of community of practice. *Implement Sci*. 2009;4:11.
8. Hafferty FW, Castellani B. The hidden curriculum: a theory of medical education. En: Brosnan C, Turner BS, editores. *Handbook of the sociology of medical education*. Oxfordshire: Routledge; 2013. p. 15-35.
9. Cruess RL, Cruess SR, Boudreau JD, Snell L, Steinert Y. Reframing medical education to support professional identity formation. *Acad Med*. 2015;90:718-23.
10. Cate O, Chen HC, Hoff RG, Peters H, Bok H, van der Schaaf M. Curriculum development for the workplace using Entrustable Professional Activities (EPAs): AMEE Guide No. 99. *Med Teach*. 2015;37:983-1002.
11. Wald HS. Professional identity (trans)formation in medical education: reflection, relationship, resilience. *Acad Med*. 2020;95:706-9.